

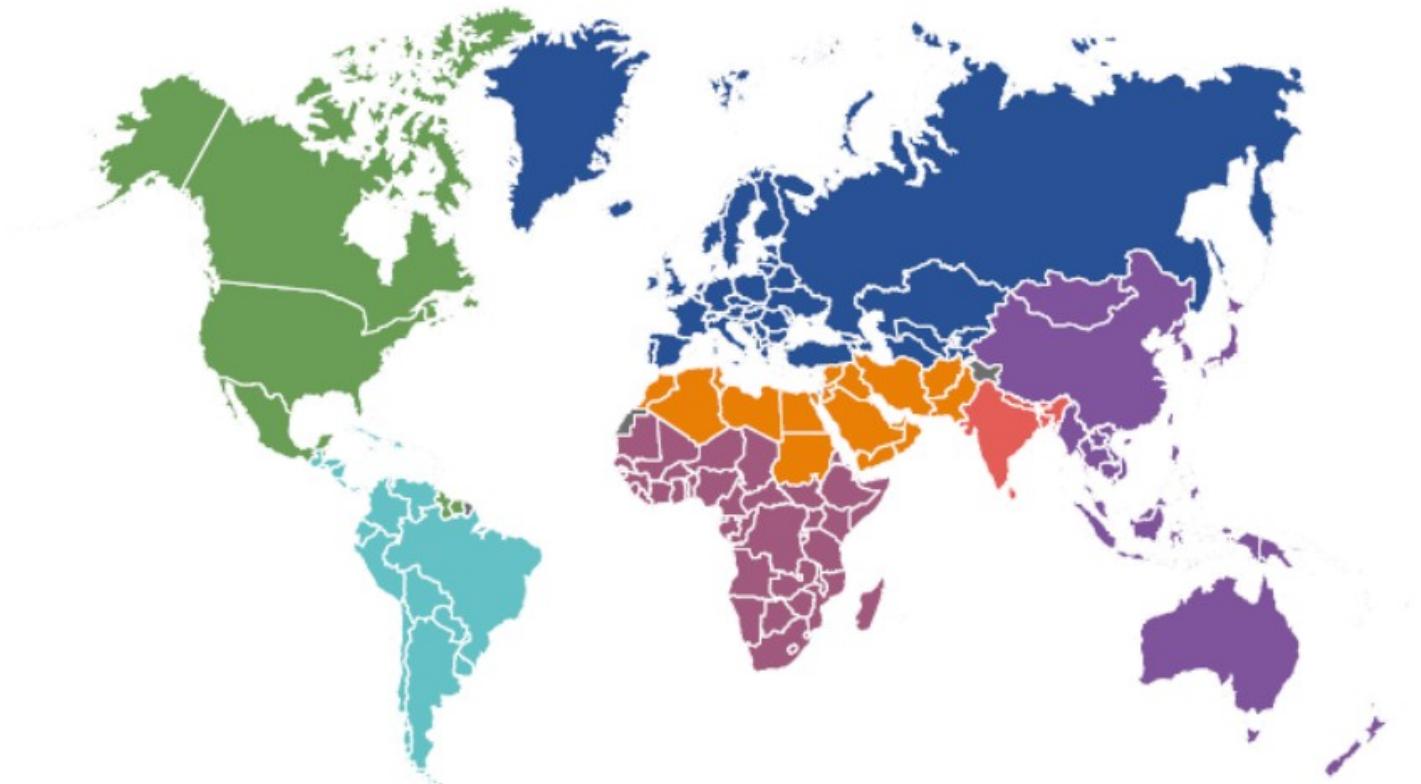
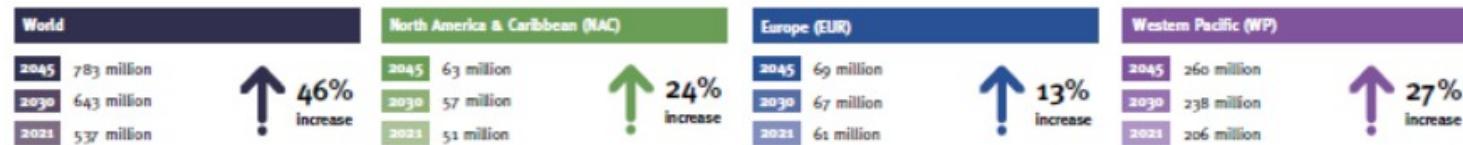
Complications chroniques du diabète

A. NECHADI

Université Ferhat Abbas Sétif 1, Faculté de Médecine

Service de Médecine interne - CHU de Sétif

Le diabète est un problème énorme et croissant



Le diabète est un problème énorme et croissant



International
Diabetes
Federation



Le diabète dans
le monde

En 2019

463
millions

En 2021

537
millions

de personnes sont atteintes
de diabète dans le monde

Soit une augmentation de
74 millions en 2 ans !

Le diabète est un problème énorme et croissant



1 sur 10

Adultes (20-79 ans)
est diabétique
537 million personnes



1 sur 18

Adultes (20-79 ans) a
une glucémie à jeun altérée
319 million personnes



3 sur 4

Les diabétiques vivent en
pays à revenu faible ou intermédiaire



1 sur 2

Adultes non diagnostiqués
240 million personnes



1 sur 6

Naissances vivantes (**21 millions**)
touchées par une hyperglycémie
pendant la grossesse,
80 % ont une mère atteinte de DG



11.5%

Des dépenses mondiales de santé
sur le diabète (**USD 966 billion**)



1 sur 9

Adultes (20-79 ans) a une
tolérance au glucose réduite
541 million personnes



1.2 million

Enfants et adolescents moins de
20 ans ont le diabète de type 1

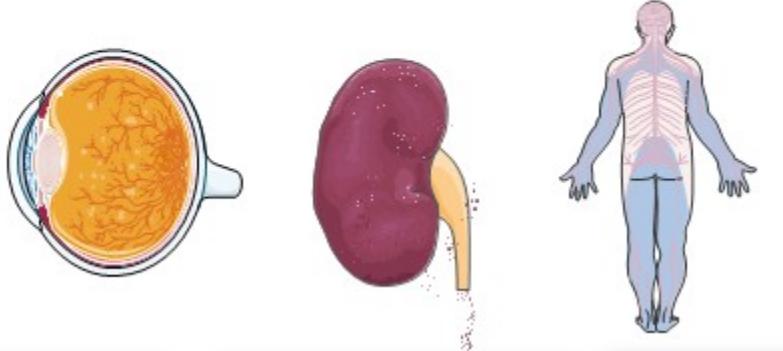


6.7 million

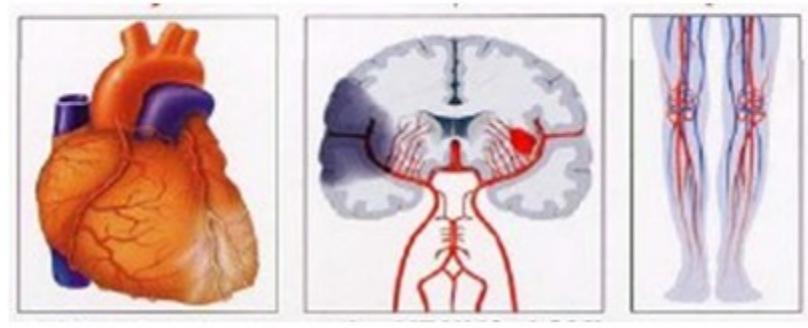
Décès attribuables au diabète

Sommaire

Microangiopathie



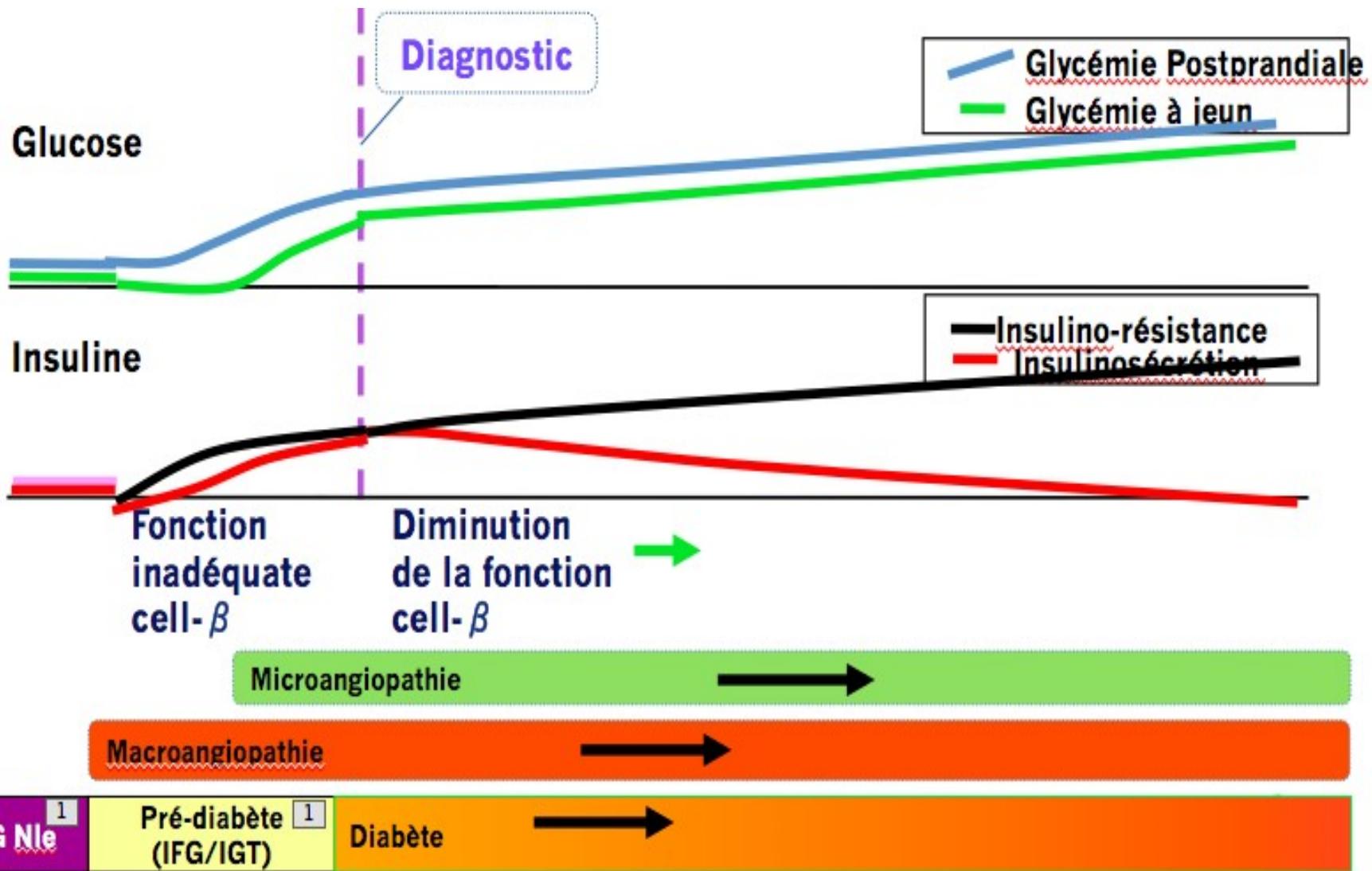
Macroangiopathie



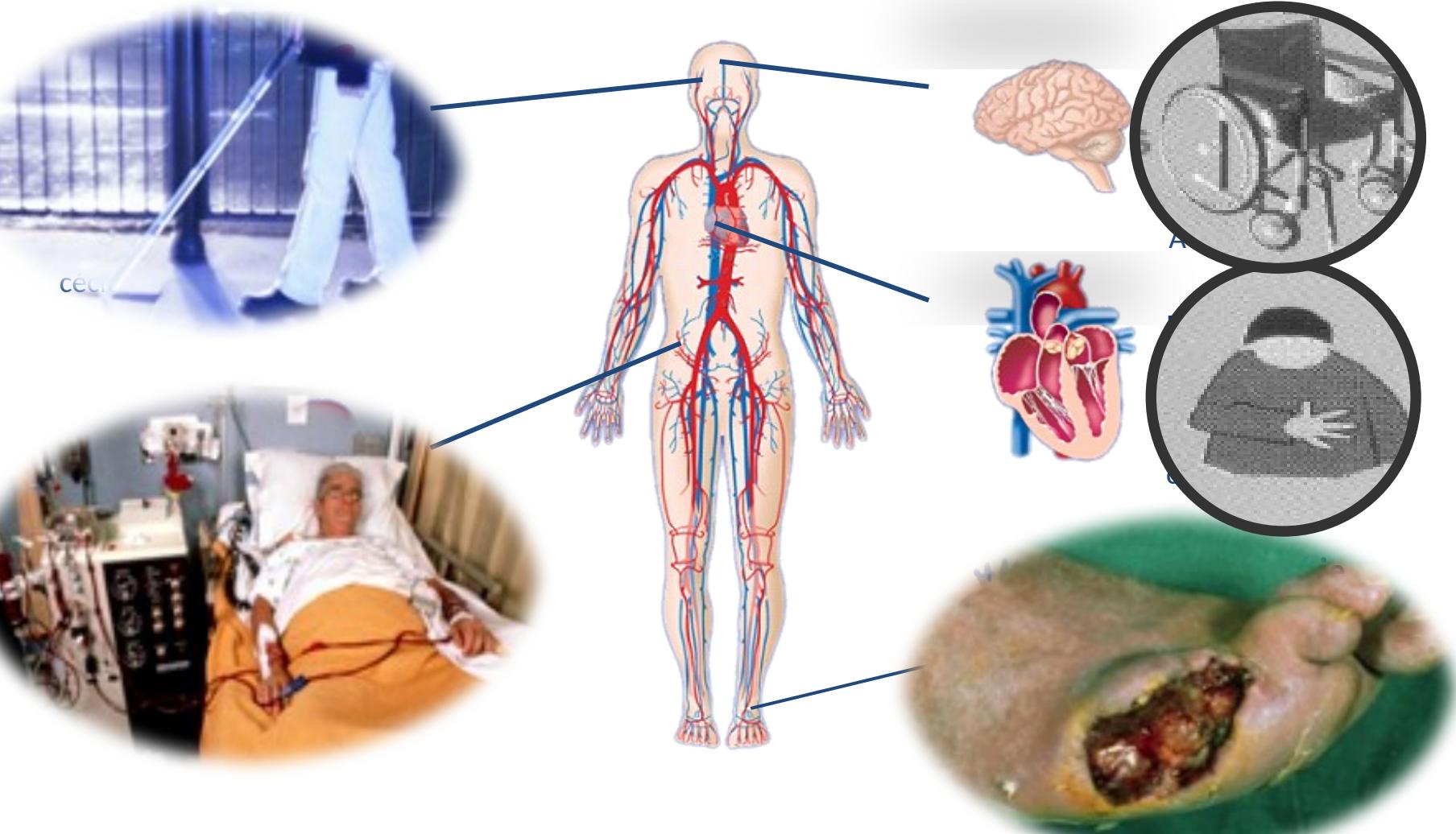
Le diabète : un facteur de risque vasculaire à deux titres

- Il favorise l'altération des gros vaisseaux : **macroangiopathie diabétique**, au même titre que le cholestérol, le tabagisme, l'hypertension artérielle, la sédentarité, l'excès de poids.
- Il altère spécifiquement les petits vaisseaux de la rétine et du rein : **microangiopathie diabétique**.

1^{ère} difficulté : histoire naturelle du diabète de type 2



Complications chroniques du diabète



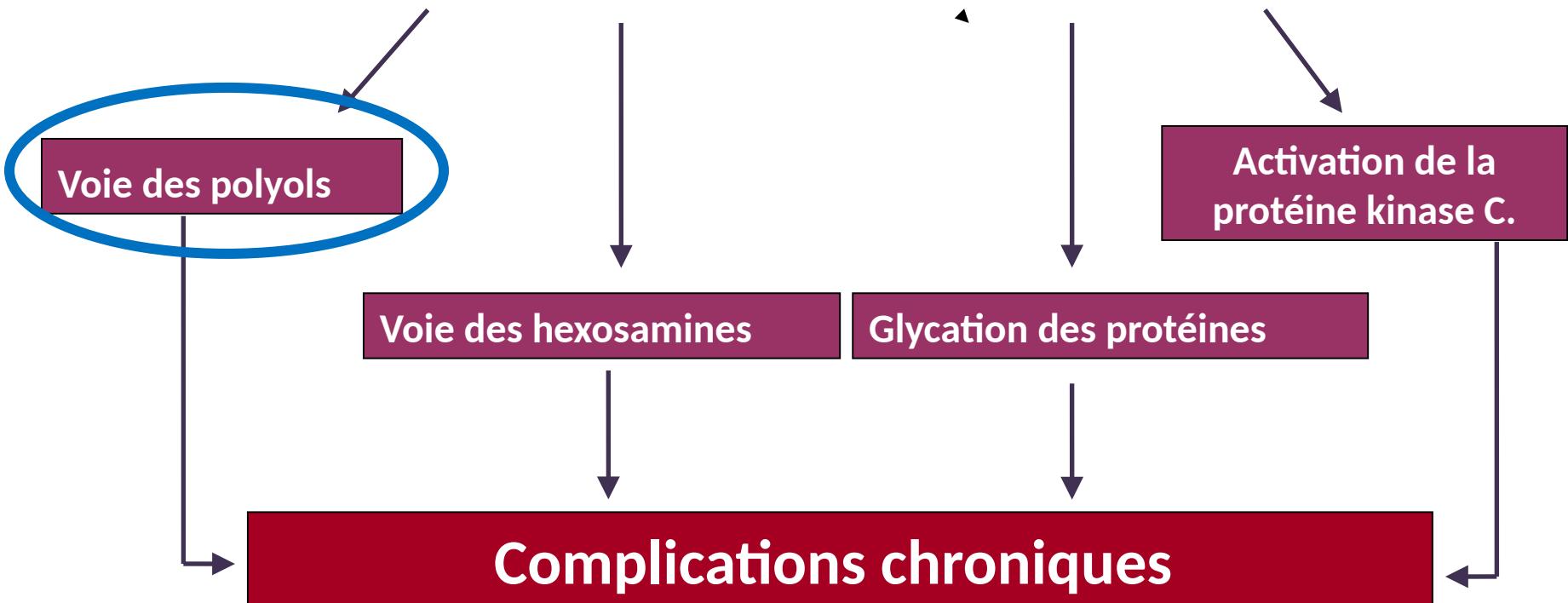
¹Fong DS, et al. *Diabetes Care* 2003; 26(Suppl. 1):S99–S102. ²Molitch ME, et al. *Diabetes Care* 2003; 26(Suppl.1):S94–S98.

³Kannel WB, et al. *Am Heart J* 1990; 120:672–676. ⁴Gray RP & Yudkin JS. In *Textbook of Diabetes* 1997.

⁵Mayfield JA, et al. *Diabetes Care* 2003; 26(Suppl. 1):S78–S79.

Physiopathologie des complications du diabète

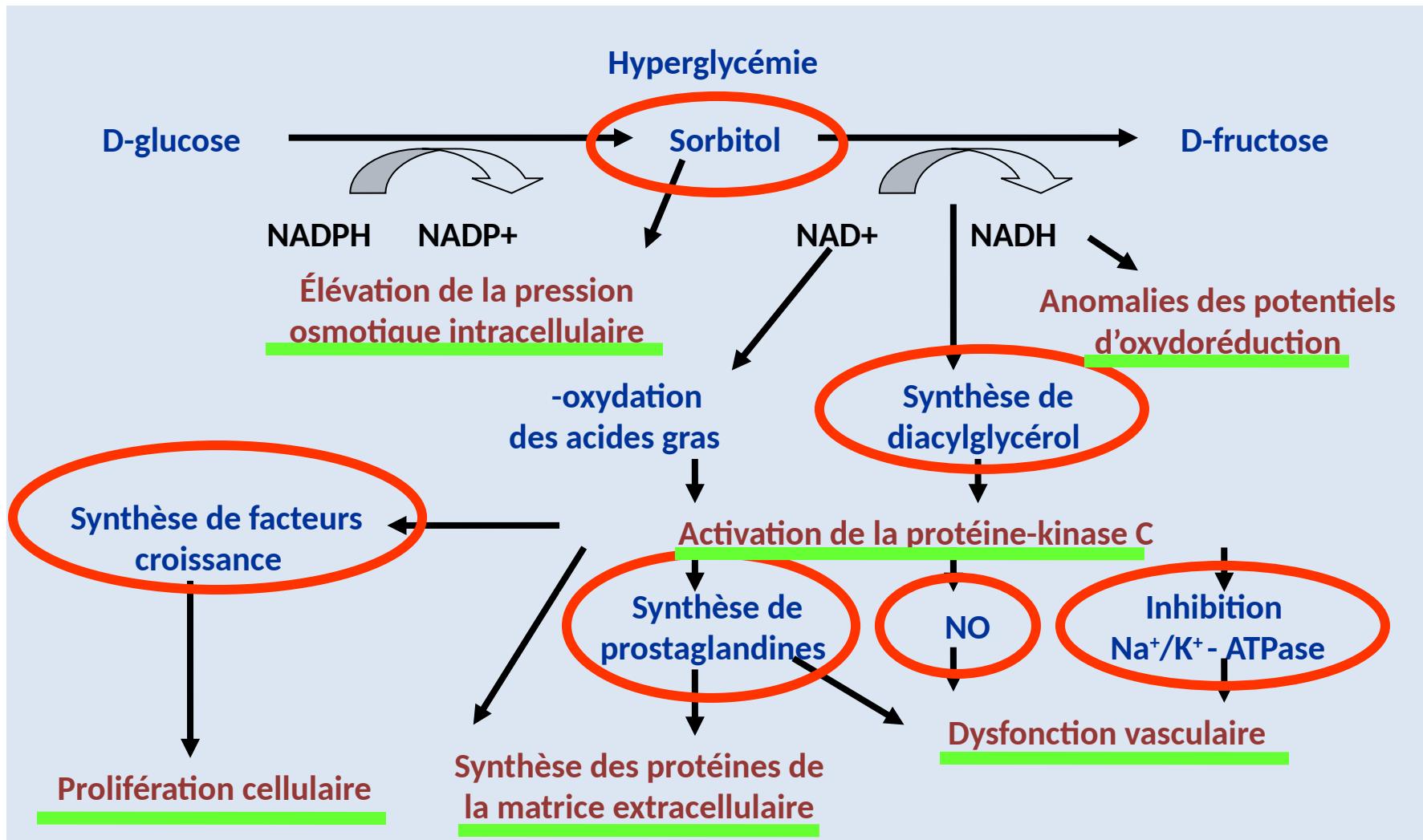
Hyperglycémie chronique



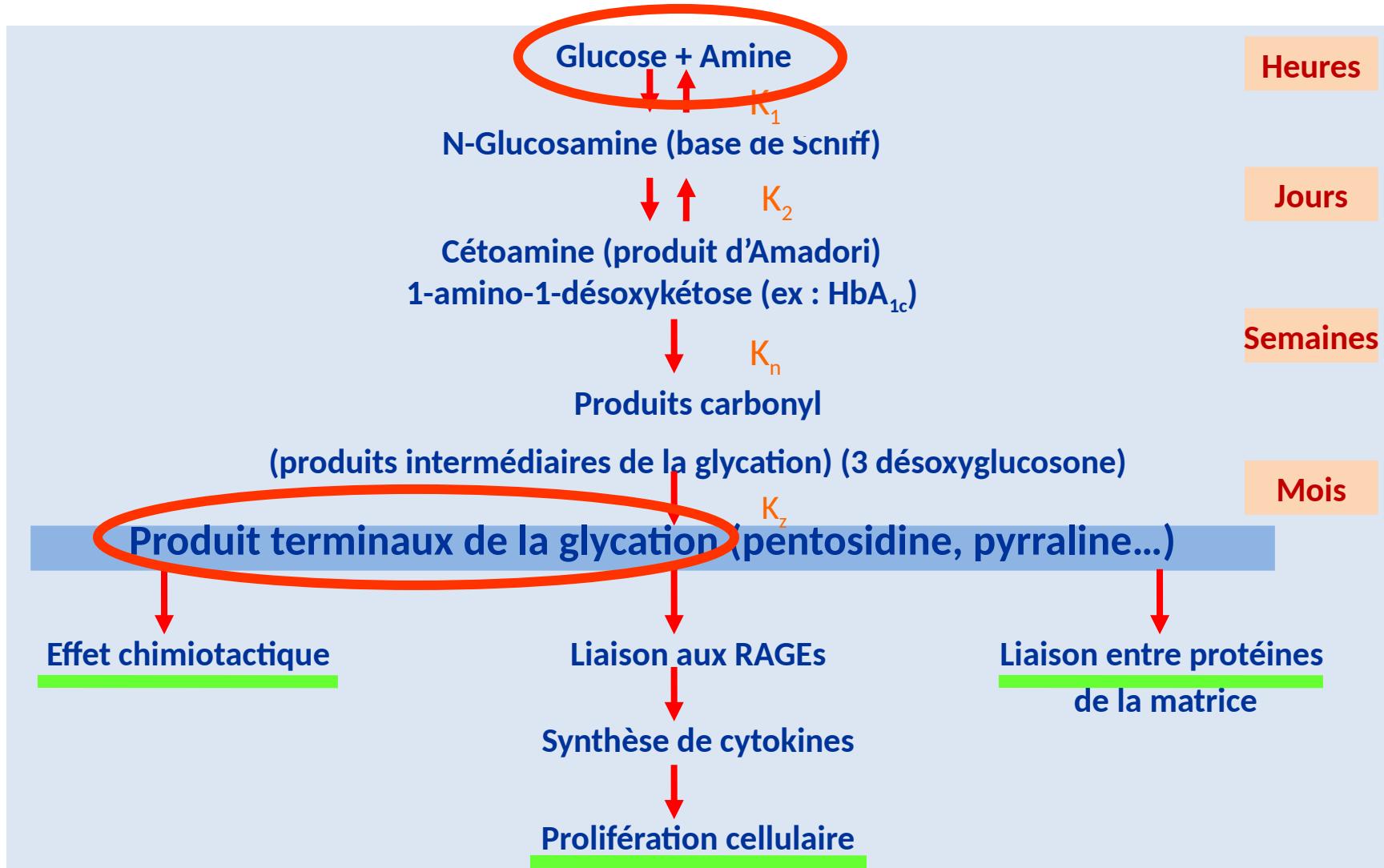
*Guillausseau PJ. Diabetes Metab 1994 20: 219-282.

*Brownlee M. Nature 2001; 414: 813-203.

La voie des polyols et ses liens avec la dysfonction vasculaire et la microangiopathie

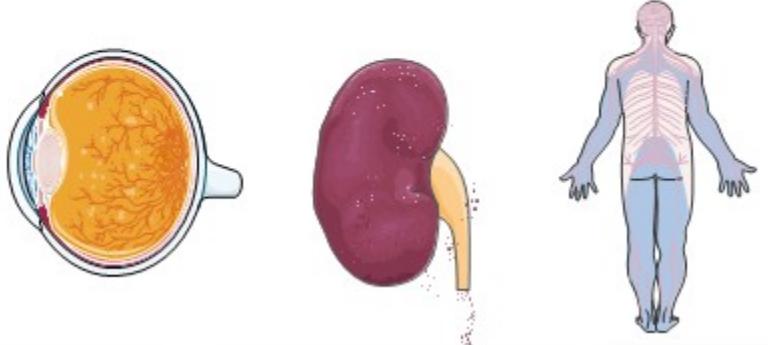


LA GLYCATION DES PROTEINES

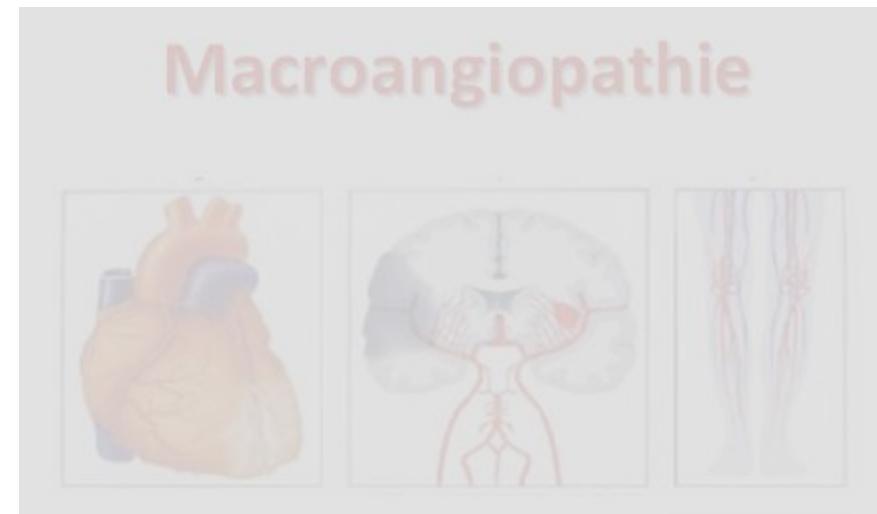


Sommaire

Microangiopathie



Macroangiopathie



Microangiopathie

10 ans

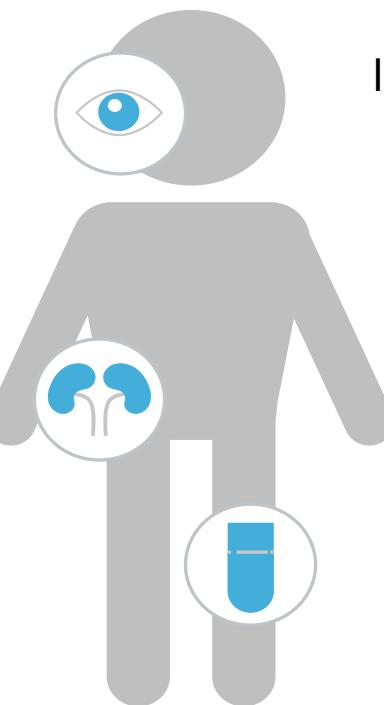
après plusieurs
années
d'évolution



importante
susceptibilité
individuelle



caractère insidieux et peu symptomatique ☐ diagnostic tardif +
gravité du pronostic



plus fréquentes chez
le diabétique de type
1



patients
déséquilibrés



Physiopathologie générale

Hyperglycémie chronique



Épaississement de la paroi des vx



- Ralentissement du flux vasculaire
- Hyperperméabilité capillaire
- Fragilisation des parois

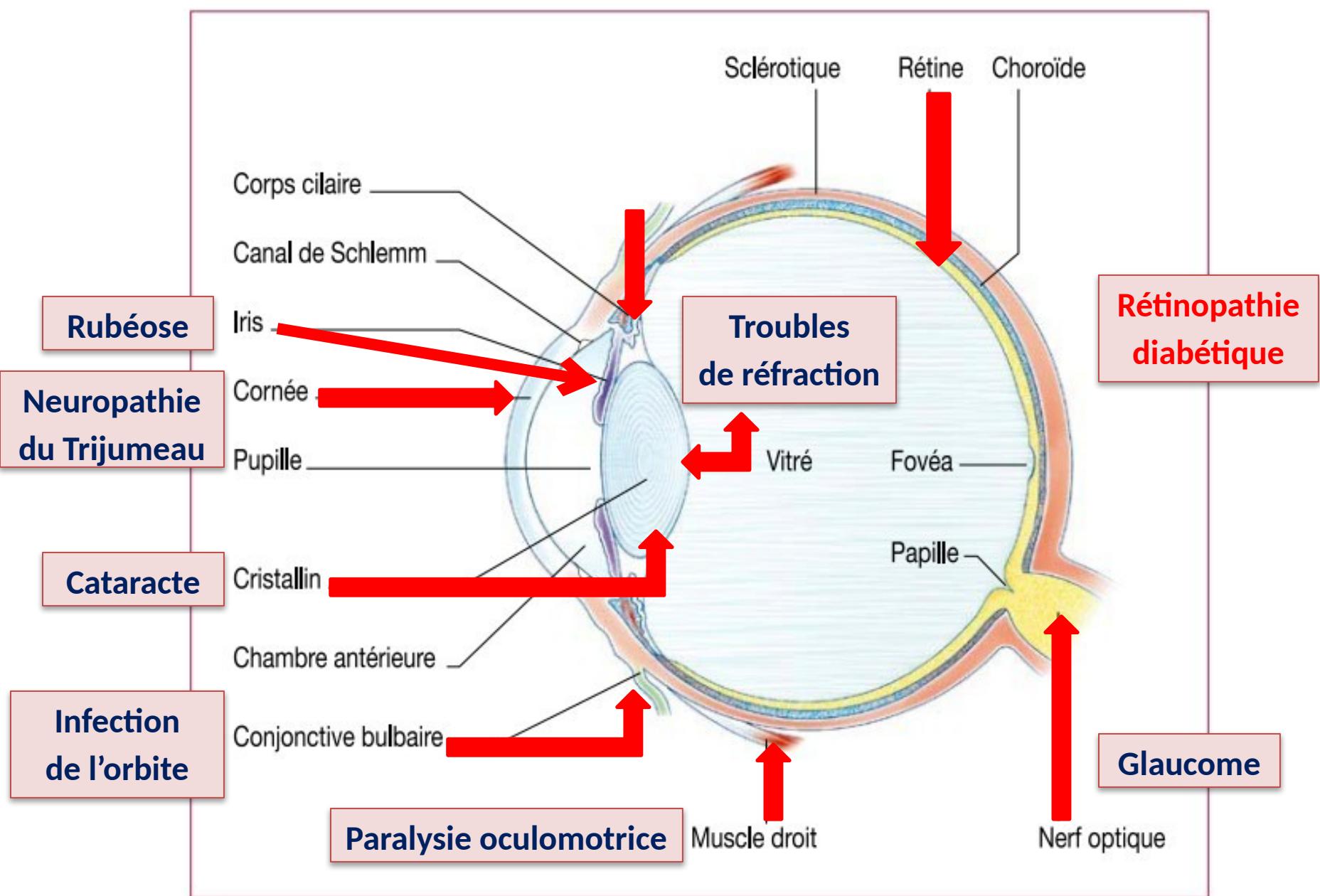


Modification du contenu vasculaire



- Obstruction vasculaire
- Ischémie

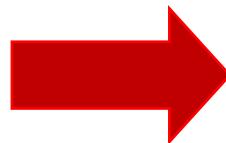
Complications oculaires du diabète



Atteinte de la vision centrale et périphérique

La macula située au centre de la rétine assure la vision précise : *lecture, écriture, reconnaissance des détails et des couleurs*

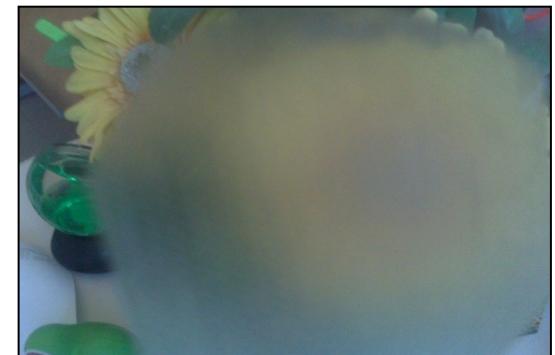
Atteinte de la
macula



Apparition
d'une tache
sombre ou grise
devant l'œil



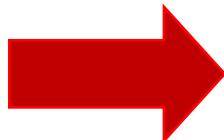
Perte de
la vision
centrale



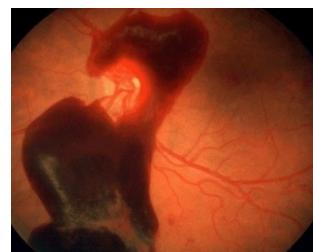
Atteinte de la vision centrale et périphérique

La rétine périphérique permet *de percevoir l'espace qui nous entoure et de bien voir dans l'obscurité*

Rétrécissement
du champ visuel périphérique



Complications oculaires du diabète



Complications oculaires du diabète

Paralysie du VI droit



a

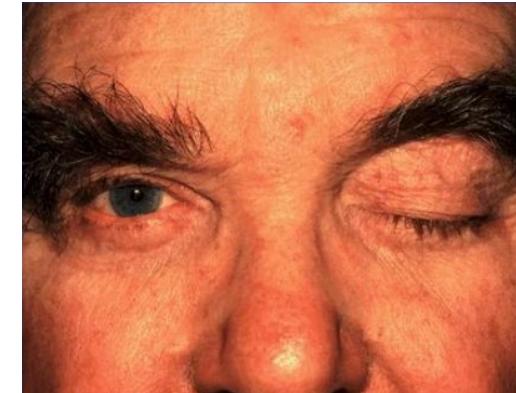


b



c

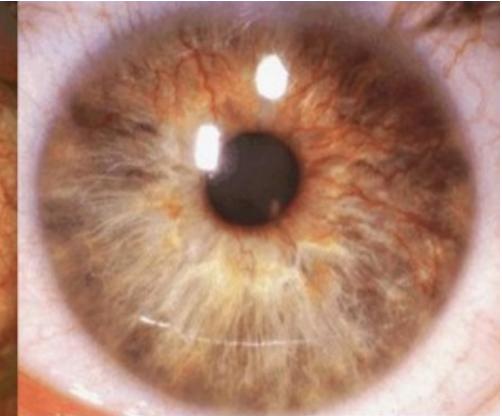
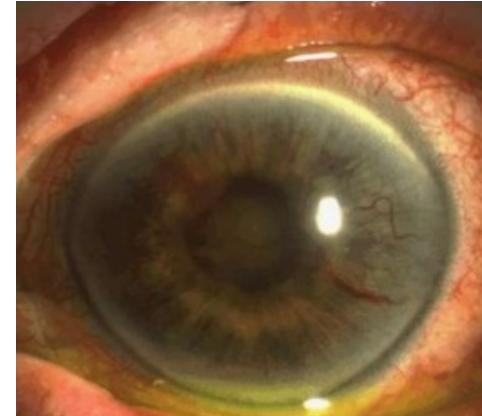
Paralysie du III



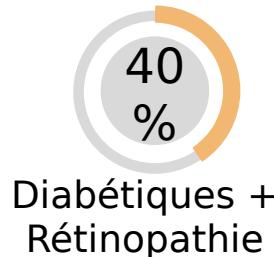
Orgelet / Chalazion



Rubéose irienne



Rétinopathie diabétique



Diabète de type 1

n'apparaît jamais avant **3 à 5** ans d'évolution ou avant la puberté

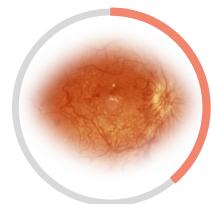


90 - 95%

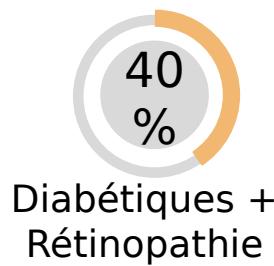
Après 20 ans
d'évolution

40%

RD proliférante



Rétinopathie diabétique



Diabète de type 2

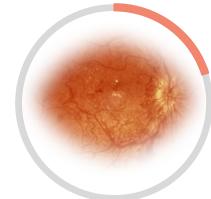


20%
RD dès la découverte
de leur diabète

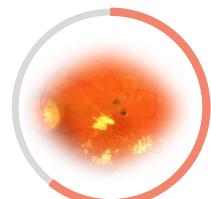
Risque à long terme des diabétiques de type 2



20%
RD proliférante



60%
œdème maculaire



Rétinopathie diabétique



La plus fréquente
La plus grave
des lésions
oculaires

10 ans

Délai moyen
d'apparition



durée du diabète et
qualité de son
contrôle



Facteurs
prédisposants

le type de diabète



la PA et qualité du
TRT de l'HTA



l'existence d'une
néphropathie



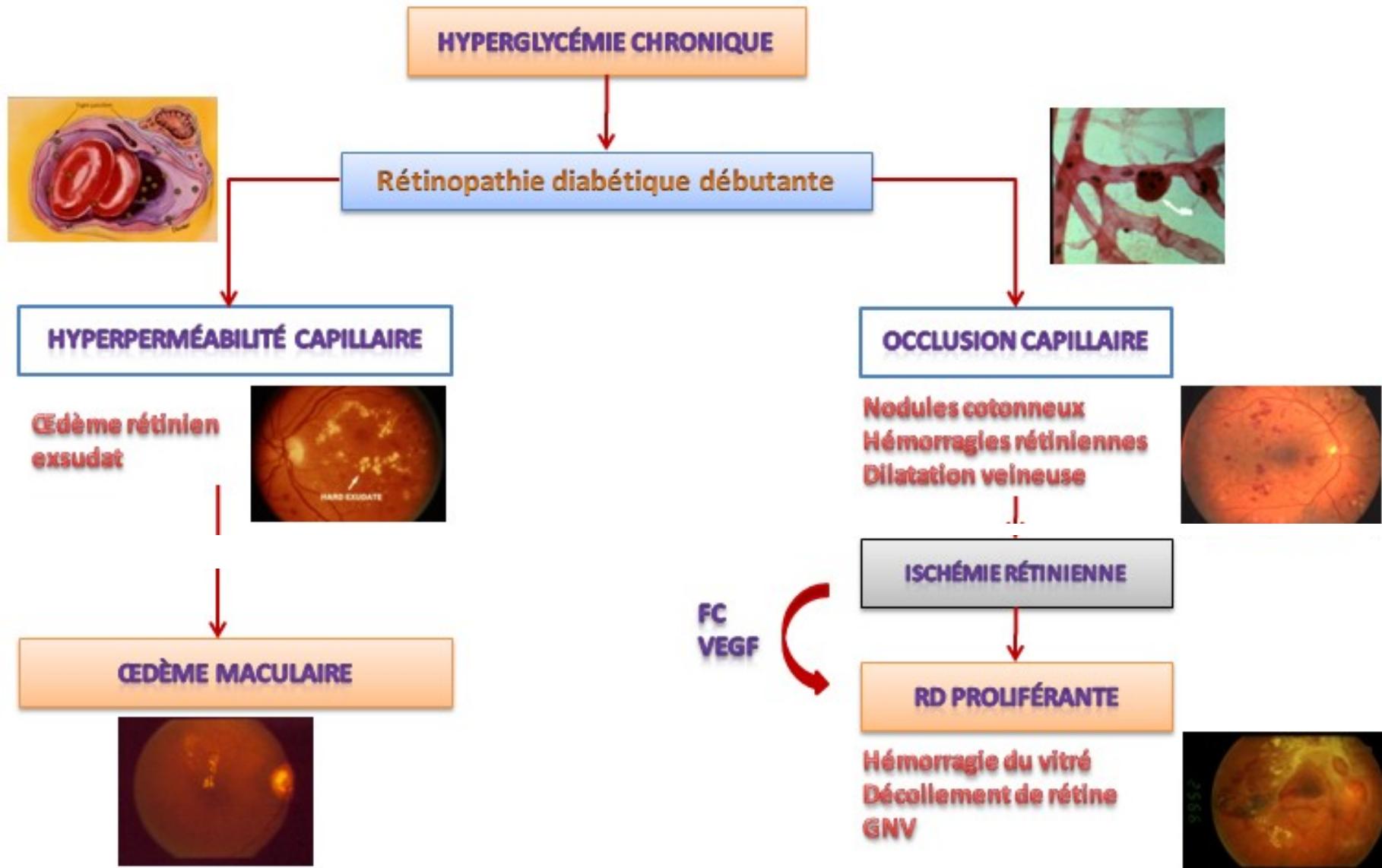
la grossesse

Prévalence

	DT1	DT2
Au moment du diagnostic	0%	20%
Après 15 ans d'évolution	20%	50%

1^{ère} cause de cécité après 50 ans

Physiopathologie



Comment la diagnostiquer ?

Dépistage

fond d'œil après dilatation pupillaire



Rétinographe

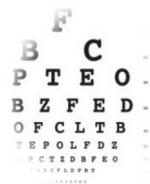


Signes tardifs

analyse des symptômes visuels

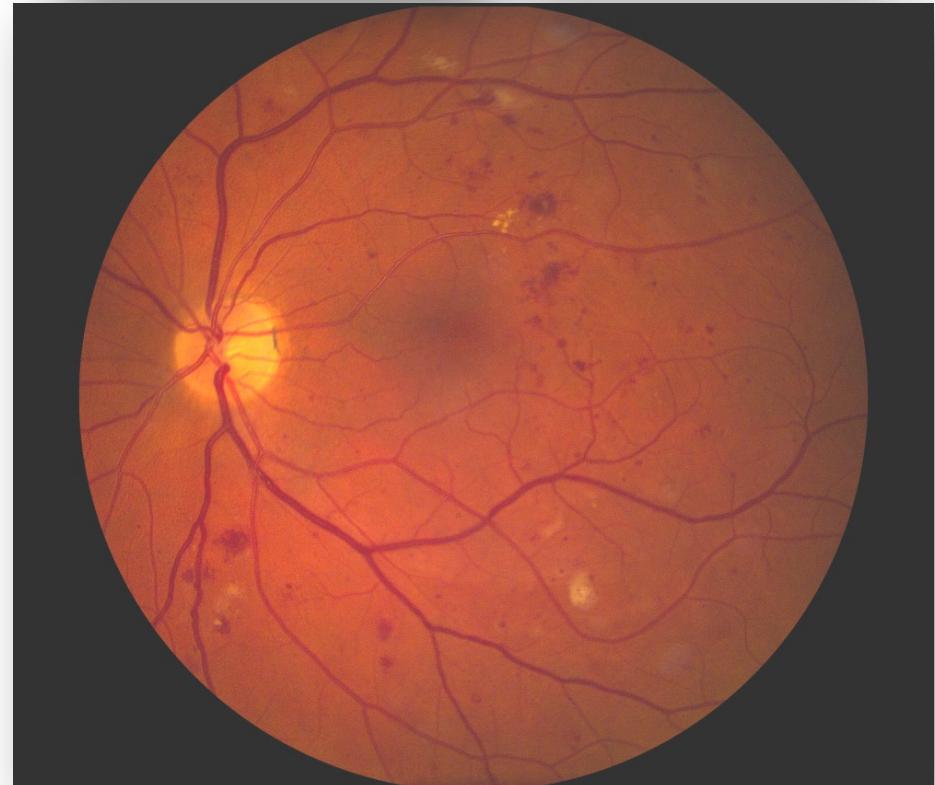
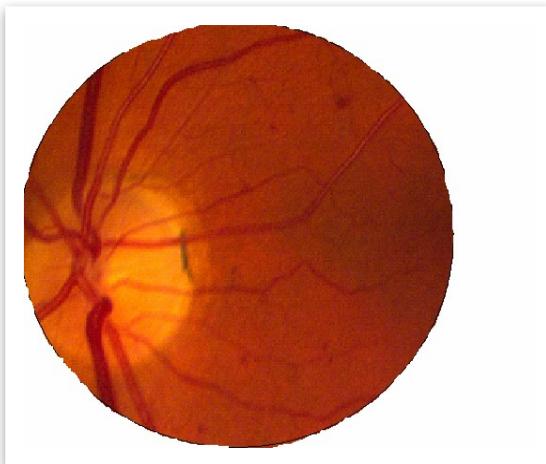


la mesure de l'acuité visuelle avec correction optique



Comment la diagnostiquer ?

Examen du fond d'œil après dilatation pupillaire



Comment la diagnostiquer ?

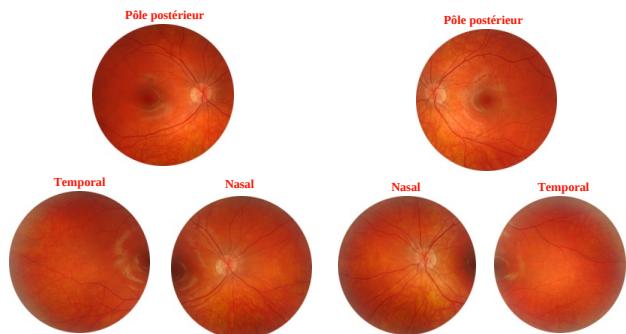
Avantages et limites de la rétinophotographie

Avantages

- Bonne corrélation entre cet examen et le fond d'œil
- Dépistage de la RD et de la maculopathie exsudative
- Facilité d'utilisation par un opérateur non ophtalmologiste
- Pas de dilatation pupillaire
- Meilleure sélection des patients pour une consultation rapide en ophtalmologie

Limites

- Ne dépiste pas l'œdème maculaire diffus non exsudatif
- Examen moins fiable si cataracte dense, si pupille en myosis serré.
- Dépistage moins sensible chez les personnes plus âgées.



Comment la diagnostiquer ?

Autres examens

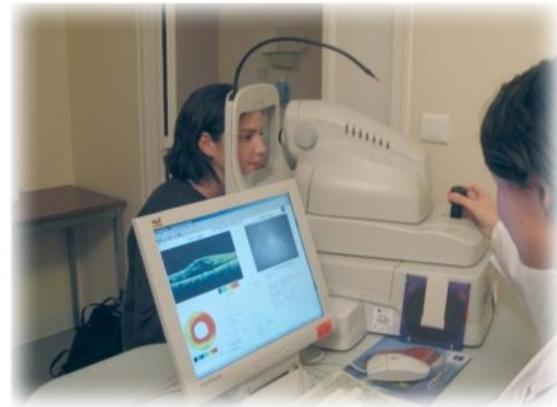
Angiographie à la fluorescéine

stade et l'évolutivité d'une RD au moment de son diagnostic



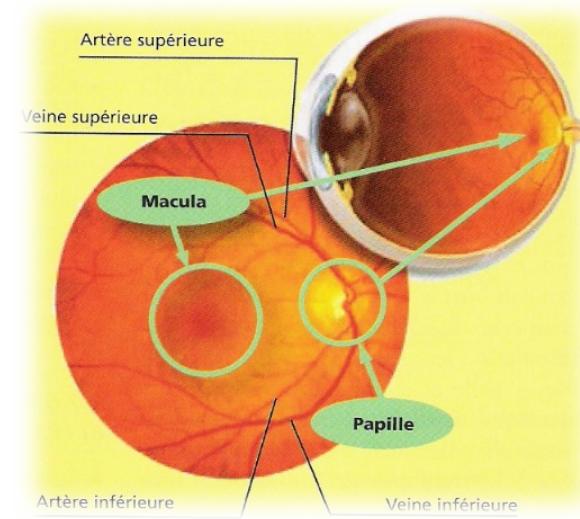
Tomographie en cohérence optique

déetecter l'œdème maculaire

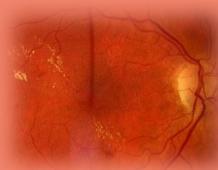


diagnostiquer le GNV

Comment la diagnostiquer ?



Progression de la RD



Exsudat s



Néovaisseaux

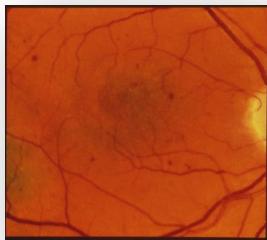


Hémorragies

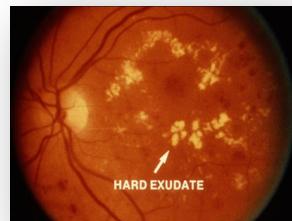
Comment la diagnostiquer ?

RD non proliférante

Micro-anévrismes
Hémorragies
punctiformes



Exsudats



RD proliférante

Néovascularisation
hémorragie
rétinienne



Hémorragie du
vitré



Hémorragies
rétiniennes en
tâches



Nodules
cotonneux



Décollement
de rétine
tractionnel



Glaucome
néovasculaire



Comment la diagnostiquer ?

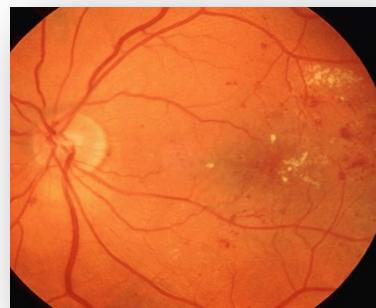
Maculopathie diabétique

Œdème maculaire focal ou « maculopathie exsudative »

Œdème maculaire diffus

Maculopathie ischémique

Œdème
maculaire



Classification

- **RD non proliférante :**
 - **Minime** : microanévrismes isolés
 - **Modérée** : microanévrismes, hémorragies rétiennes punctiformes, nodules cotonneux, exsudats profonds
 - **Sévère ou préproliférante** : hémorragies intrarétiniennes étendues en tâches
- **RD proliférante :**
 - **RDP non compliquée** : néovaisseaux (prérétiniens, prépapillaires)
 - **RDP compliquée** :
 - Hémorragie vitrée
 - Décollement de rétine par traction
 - Glaucome néovasculaire
- **Maculopathies diabétiques :**
 - œdème maculaire diffus
 - œdème maculaire focal ou « maculopathie exsudative »
 - Maculopathie ischémique

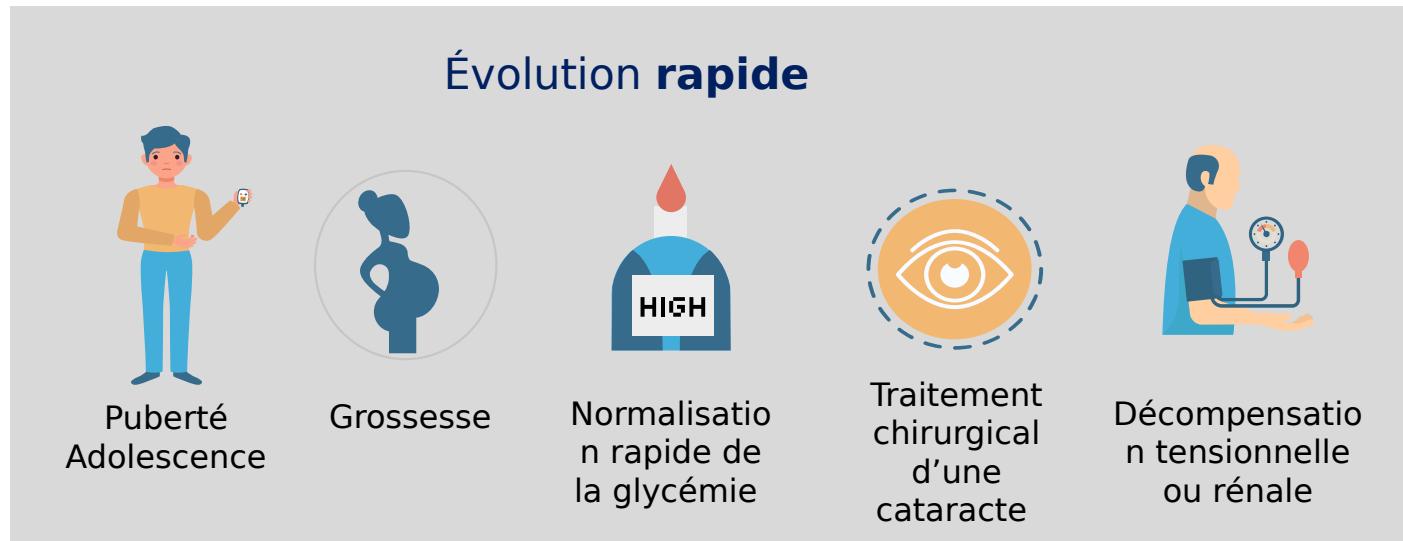
Comment évolue la rétinopathie ?



Baisse visuelle
progressive
risque à long terme :
cécité



Perte **brutale**
et **quasi-complète** de la
vision

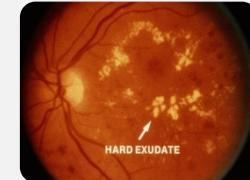


Quand la dépister et comment la suivre?

Type de patients	Recommandation pour un premier examen	Suivi systématique (intervalle minimum)
Diabète de type 1	Dans les 5 ans suivant le diagnostic,	Annuellement si âge >5 ans
Diabète de type 2	Au moment du diagnostic de diabète	Tous les 1 à 2 ans
Grossesse avec diabète préexistant	La conception Pendant 1 ^{er} trimestre	Selon le jugement de l'ophtalmo et résultats de l'examen. Si rétinopathie / mensuelle

Adapté de *Can J of Diabetes*, Dec 2003; S76-S80.

Calendrier de surveillance de la rétinopathie diabétique



Absence de RD



FO annuel



RDNP minime



FO annuel



RDNP modérée



FO + AF



6 à 12 mois

RDNP sévère



FO + AF



4 à 6 mois

RD P

↓

FO + AF

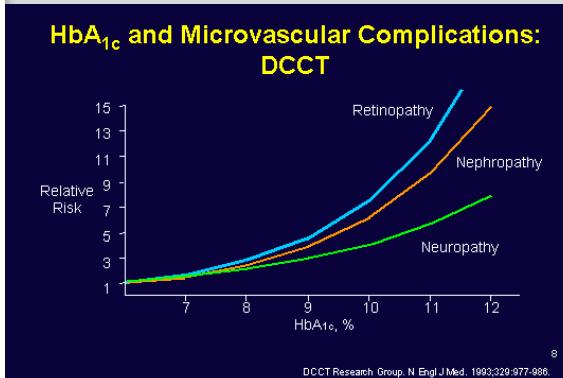
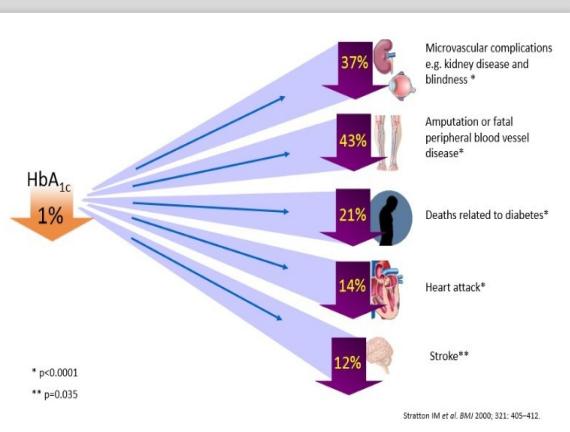


2 à 4 mois

Traitements préventifs



Contrôle
glycémique



Contrôle
d'une
hypertension
artérielle



Arrêt
du tabac



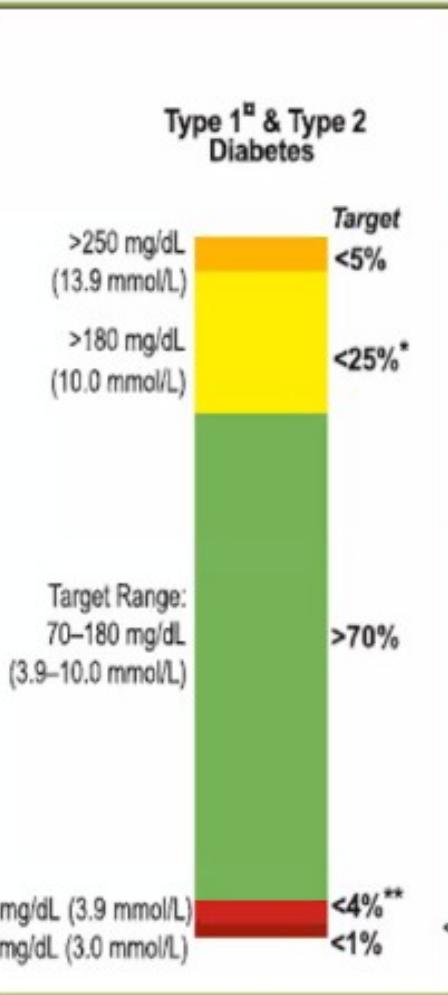
Correction
des troubles
lipidiques

Surveillance glycémique

- Mesure de l'HbA1c : surveillance glycémique à long terme dans le diabète sucré
- CGM : paramètres : time in range (TIR) et le temps d'hypoglycémie
- Consensus international sur l'utilisation de la surveillance continue du glucose : recommandation de l'utilisation du CGM (en même temps que l'HbA1c) : ajustements thérapeutiques de DT1 et de DT2 ¹
- ADA : évaluation du contrôle glycémique ²
 - HbA1C
 - CGM en utilisant soit le TIR et/ou Glucose Management Indicator (GMI)
 - Autosurveillance de la glycémie (SMBG)

¹. Danne T et al. Diab Care. 2017. ². ADA Standards of Medical Care in Diabetes in 2022. Diabetes Care 2022.

Surveillance glycémique



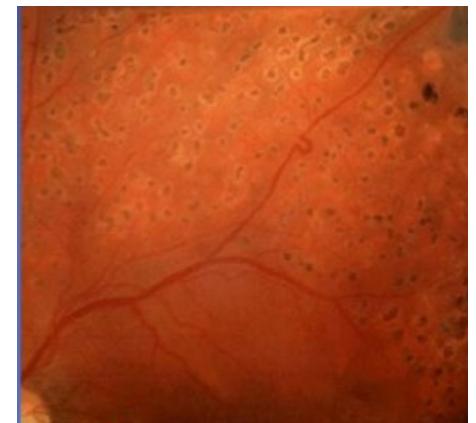
Traitement curatif

- **Photocoagulation panrétinienne (PPR) :**

- TRT spécifique de la RD proliférante
- Coagulation étendue : **rétine périphérique**
- Sous anesthésie de contact (**Ambulatoire**)



- Réduction de **50%** du risque de BAV (par rapport aux yeux photocoagulés tardivement)



Traitements curatifs

- Injections intravitréennes :

- Anti-VEGF :

- Bévacizumab (Avastin®)
 - Pégaptanib (Macugen®)
 - Ranibizumab (Lucentis®)
 - Indications : RDP (GNV++)
 - Inconvénients :
 - Injections intraoculaires répétées
 - Le coût +++

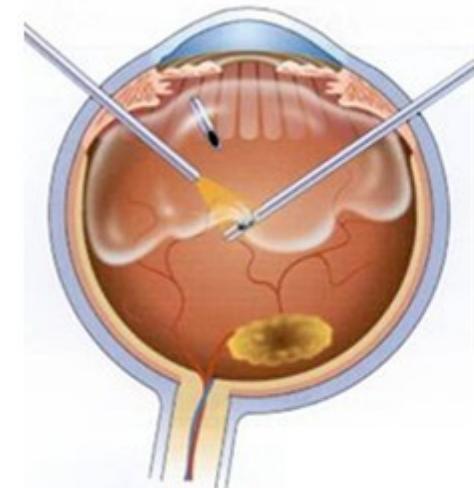
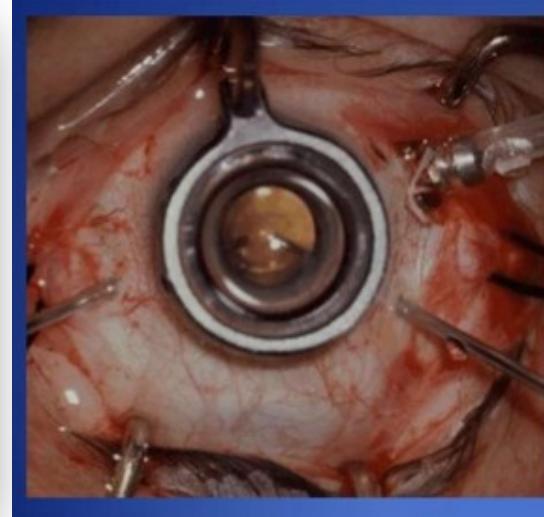
- Stéroïdes



Traitemet chirurgical

- **Vitrectomie :**

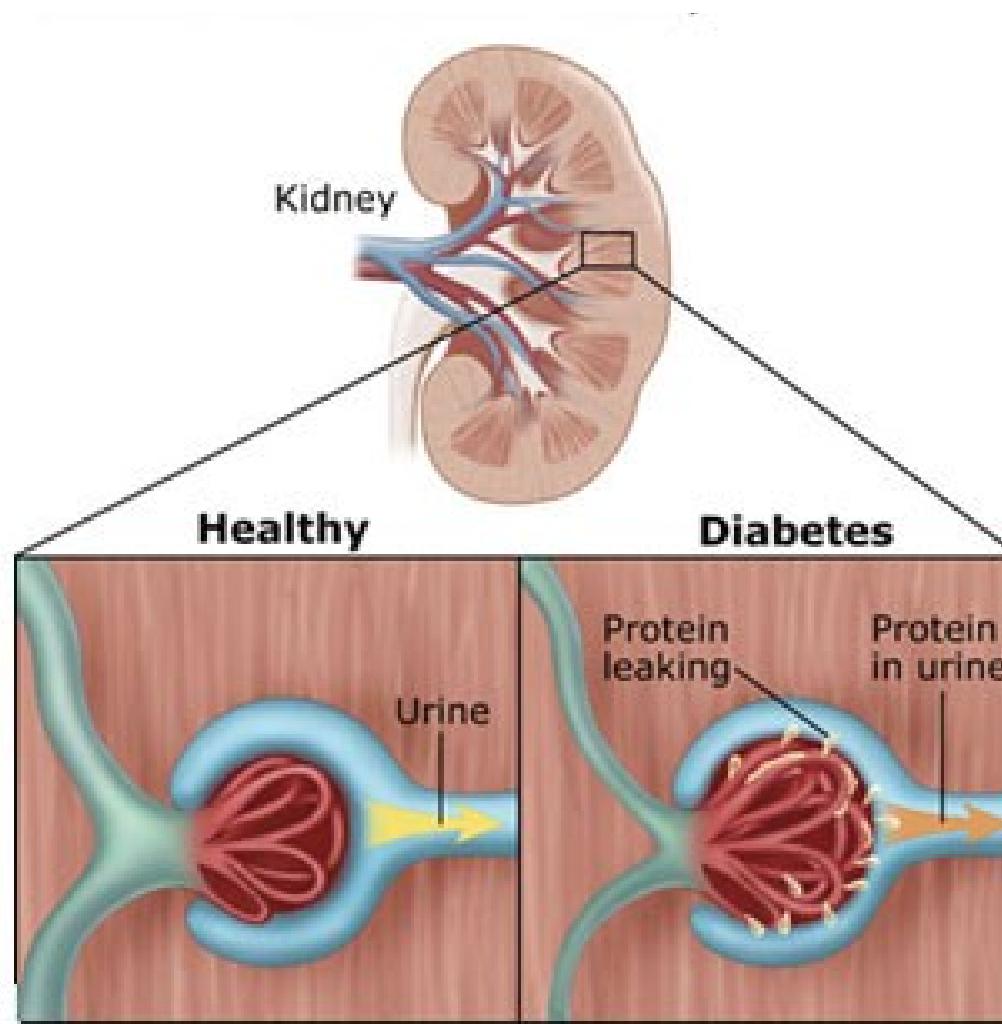
- supprimer le vitré hémorragique
- Indication :
 - RDP compliquée d'Hgie intra-vitréenne persistante
 - et/ou décollement de rétine tractionnel



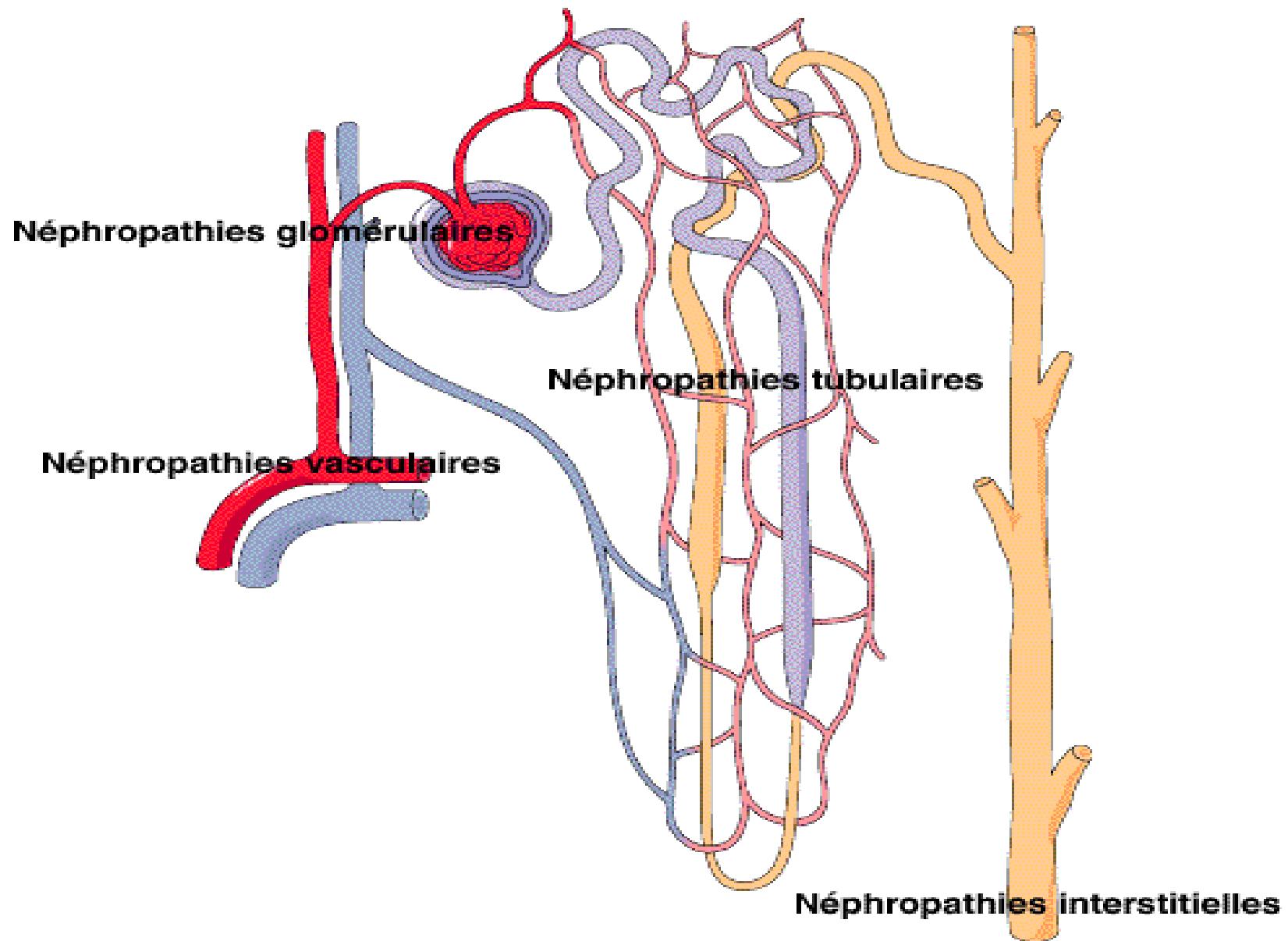
Autres

- **Cryothérapie :**
 - En cas d'hémorragie du vitré ou d'opacités du cristallin
 - But :
 - **Détruire les zones ischémiques**
(faire disparaître ou régresser les néovaisseaux)

Maladie rénale diabétique



Nouvelle nomenclature : ND → MRD



Maladie rénale diabétique



La MRD
1^{ère} cause
d'insuffisance rénale
terminale

Sa survenue ou son évolution peuvent être prévenues ou retardées par :



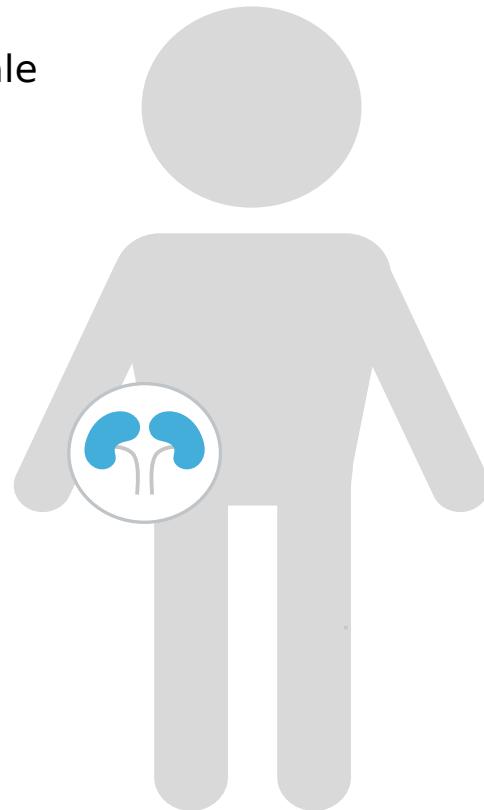
Contrôle
glycémique



Contrôle
tensionnel



Contrôle
lipidique



La MRD
2^{ème} complication
dominante du diabète



30 - 40%
prédisposition
génétique



La MRC
épidémie silencieuse

Principales complications rénales du diabète

AIGUES

Métaboliques

IRA fonct / Dys K+

• Tubulaire : acidose tubulaire de type IV

CHRONIQUES

Microangiopathie

Néphropathie :

• Albuminurie
• HTA
• IRC

Vessie neurogène

Infection (chronique++)

- Cystite +++
- Pyélonéphrite : PNA, PNC
- Abcès rénal
- Nécrose papillaire

Macroangiopathie

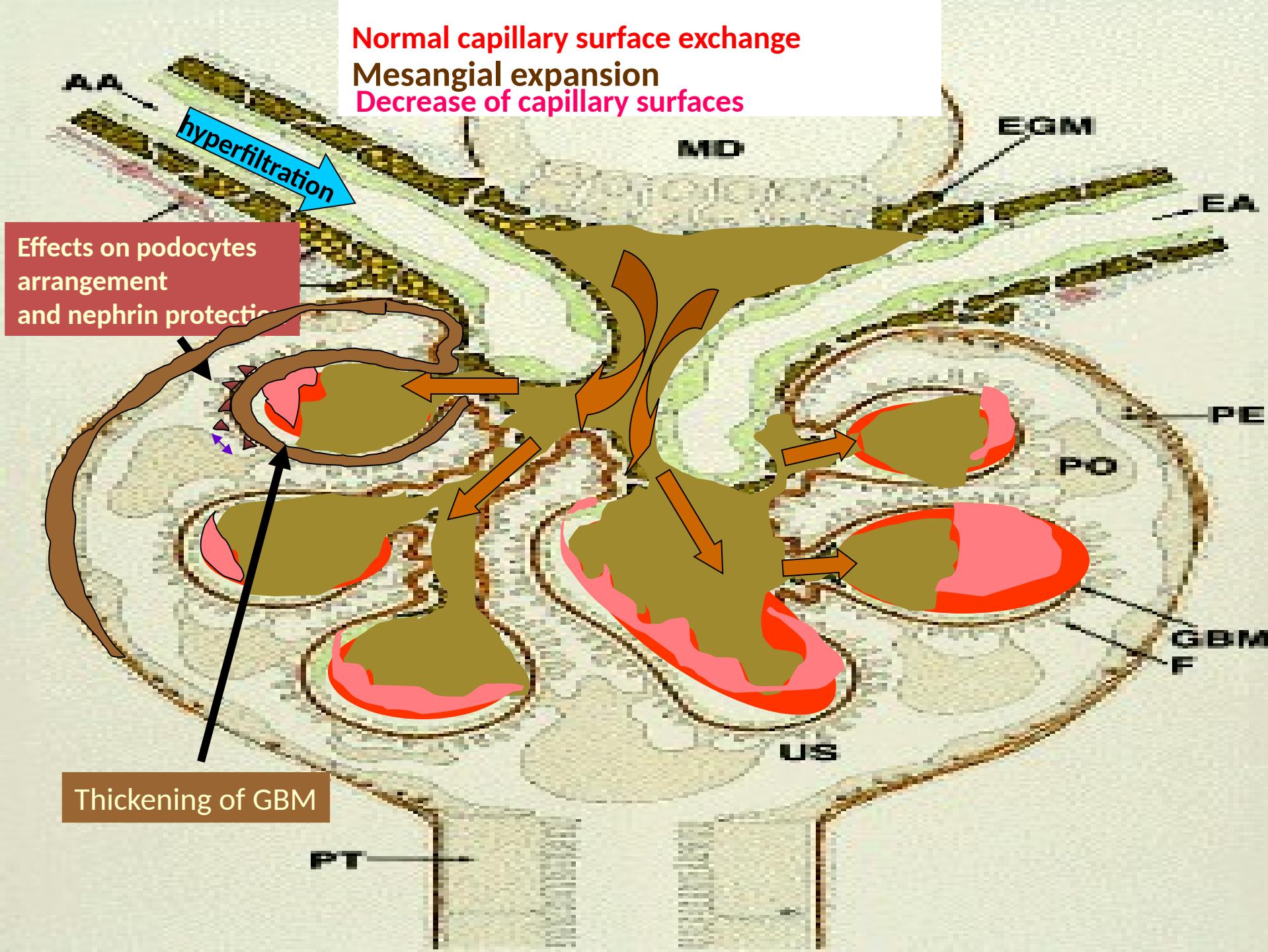
• Sténose athéromateuse de l'artère rénale

• Vasculaire : HTA, néphroangiosclérose

Physiopathologie

- **Augmentation de l'épaisseur de la membrane basale glomérulaire** : augmentation de l'excrétion urinaire des protéines.
- **Modifications hémodynamiques glomérulaires** : augmentation de la pression de perfusion locale et de la perméabilité vasculaire.

Normal capillary surface exchange
Mesangial expansion
Decrease of capillary surfaces



Comment la définir ?

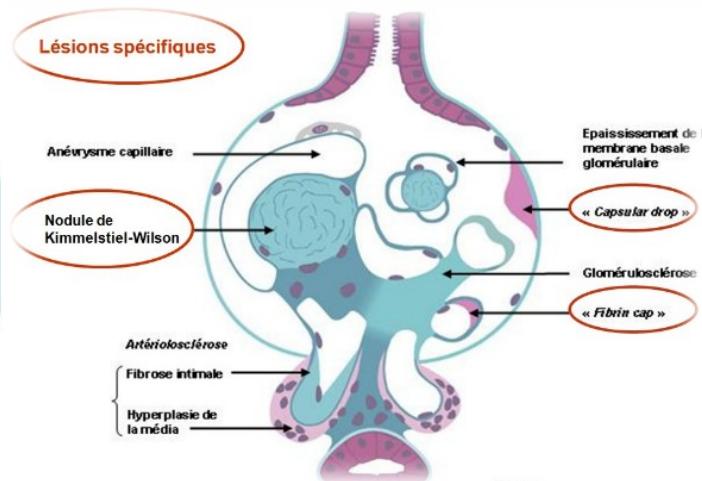
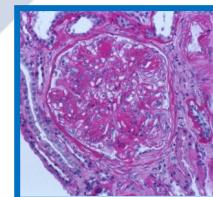
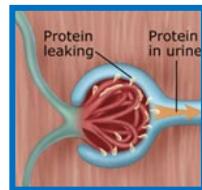
C'est une glomérulopathie caractérisée par :

Albuminurie
de débit progressivement croissant

une élévation de la pression artérielle

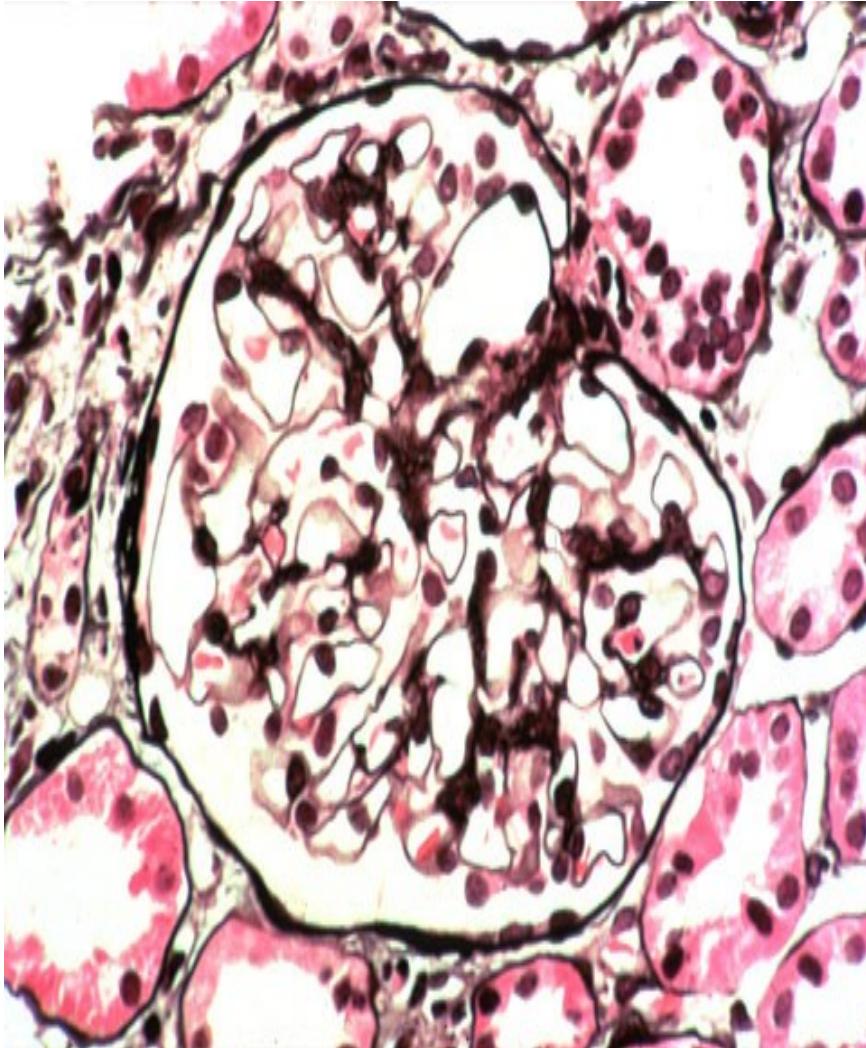
une diminution progressive du débit de filtration glomérulaire (DFG)

Lésions histologiques spécifiques

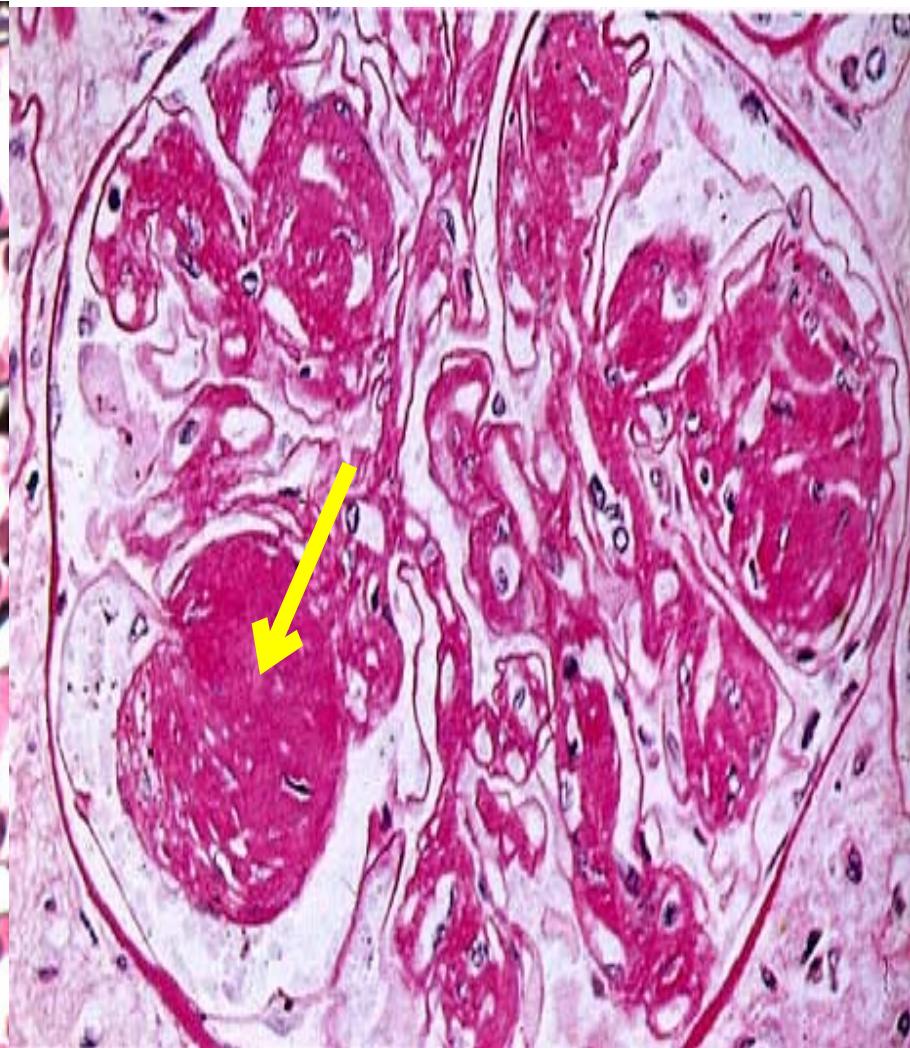


Glomérulopathie diabétique

Glomérule normal



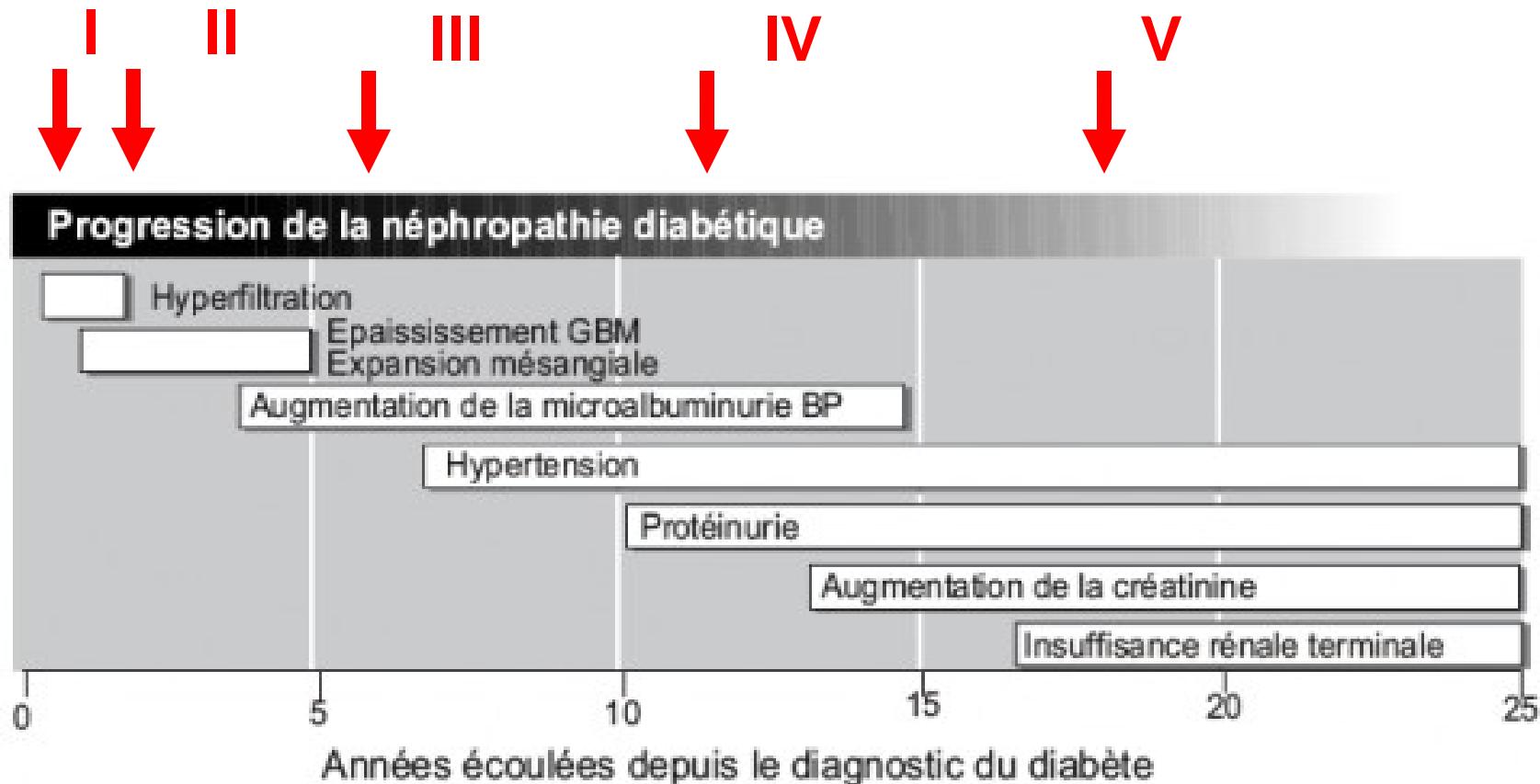
Glomérulosclérose



Classification de la néphropathie diabétique

Les stades de la ND

la classification de Mogensen

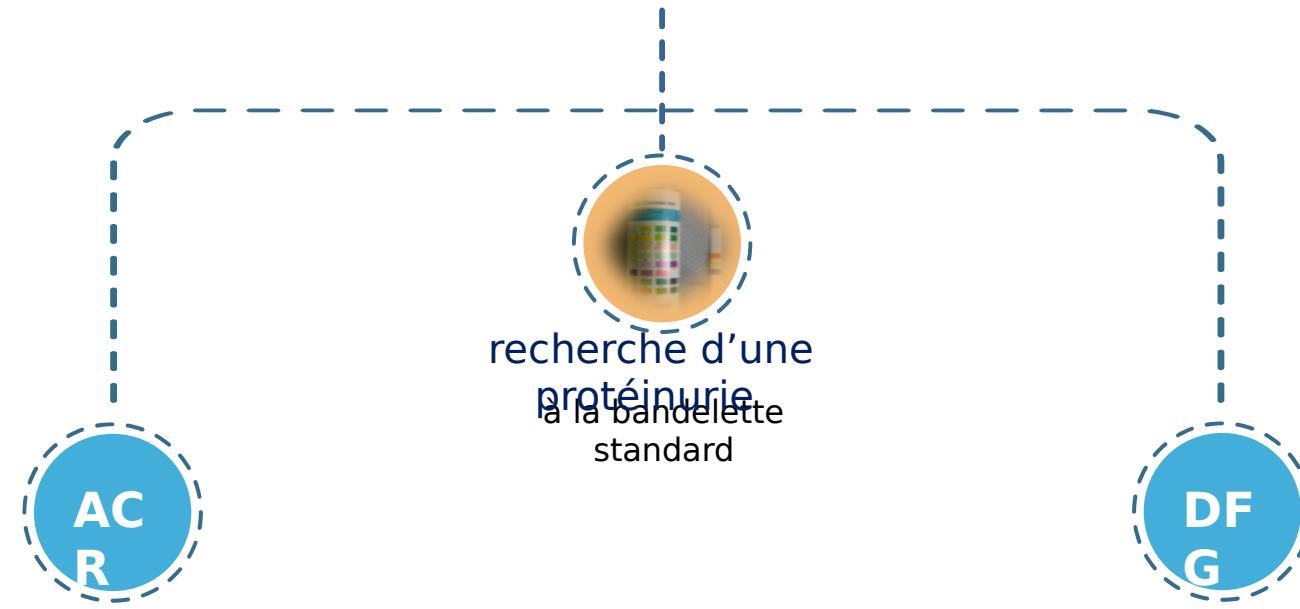


Classification de la néphropathie diabétique

synthèse des stades évolutifs de Mogensen

Stade I : <i>néphropathie fonctionnelle</i>	Diagnostic du diabète	- taille des reins - DFG
Stade II : <i>silencieux</i>	2-5 ans	- Lésions histologiques débutantes (épaississement des membranes basales glomérulaires, hypertrophie glomérulaire) sans traduction clinique
Stade III : <i>néphropathie incipiens (débutante)</i>	5-15 ans	- Microalbuminurie (30 à 300 mg/24 h) - PA
Stade IV : <i>néphropathie avérée (patente, clinique)</i>	10-20 ans	- Protéinurie (albuminurie > 300 mg/j) - Syndrome néphrotique fréquent - DFG (~1 ml/min/mois) - HTA
Stade V : IRT	≥ 20 ans	- Nécessité de traitement de suppléance

Diagnostic



Échantillon urinaire au hasard : ACR
Uries des 24 heures.
Résultat confirmé à deux reprises (un dépistage, deux confirmations).

Albuminuria categories in CKD				
Category	AER	ACR (approximate equivalent)		Terms
	(mg/24 hours)	(mg/mmol)	(mg/g)	
A1	< 30	< 3	< 30	Normal to mildly increased
A2	30-300	3-30	30-300	Moderately increased*
A3	> 300	> 30	> 300	Severely increased**

Abbreviations: AER, albumin excretion rate; ACR, albumin-to-creatinine ratio; CKD, chronic kidney disease.
*Relative to young adult level.
**Including nephrotic syndrome (albumin excretion usually > 2200 mg/24 hours [ACR > 2220 mg/g; > 220 mg/mmol].

GFR categories in CKD		
GFR category	GFR (ml/min/1.73 m ²)	Terms
G1	≥ 90	Normal or high
G2	60-89	Mildly decreased*
G3a	45-59	Mildly to moderately decreased
G3b	30-44	Moderately to severely decreased
G4	15-29	Severely decreased
G5	< 15	Kidney failure

Abbreviations: CKD, chronic kidney disease; GFR, glomerular filtration rate.

*Relative to young adult level.

In the absence of evidence of kidney damage, neither GFR category G1 nor G2 fulfill the criteria for CKD.

PBR ?

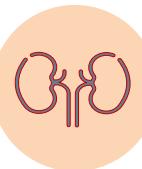
Absence
de rétinopathie



1

évolution
rapide

vers l'aggravation
vers l'insuffisance rénale



3

hématurie



5



2



4

HTA
sévère

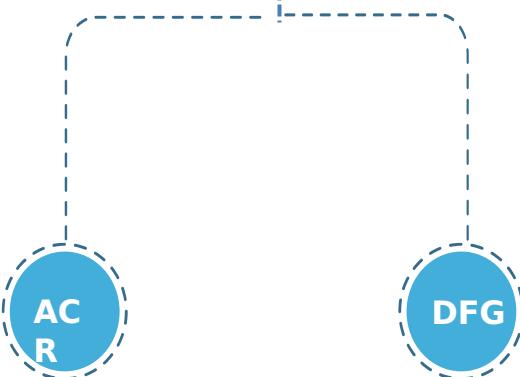
ou protéinurie non sélective
ou œdèmes importants à un
stade précoce

Apparition
précoce

néphropathie
chez un DT1

Dépistage

Les diabétiques doivent être évalués chaque année pour la recherche d'une **MRD**



Recherche d'une
MRD

DT1

5 ans après le début du diabète de type 1



DT2

d'emblée pour le diabète de type 2



société de néphrologie

connexion contact plan

Accueil Société Partenaires Espace néphro Espace pro Espace public Services

Equation du CKD-EPI

calculateurs

MDRDS - CKD-EPI - Cockcroft

DFG Estimation du débit de filtration glomérulaire

Age : 50 ans

Créatinine : 100 (si décimales, utilisez des points au lieu de virgules)

-- Unité : µmol/l mg/l

-- IDMS : non mesure standardisée

Sexe : homme femme

Ethnie : non africain africain-américain

MDRDS : _____ ml/min/1,73 m² stade MRC _____

CKD-EPI : _____ ml/min/1,73 m² stade MRC _____

Standardisation IDMS indispensable pour l'équation du CKD-EPI

Clairance Calcul de clairance de la créatinine - Cockcroft-Gault

Activer : non

Poids : _____ kg (si décimales, utilisez des points au lieu de virgules)

Cockcroft : _____ ml/min stade MRC _____

accu





Podcasting

CALCULATEURS

Clairance créatinine
Equations DFG
FENa - RFI
IMC - SC
Glasgow
IGS - SAPS II

Comment la classer?

FR = DFG + Albuminurie

GFR categories in CKD

GFR category	GFR (ml/min/1.73 m ²)	Terms
G1	≥ 90	Normal or high
G2	60-89	Mildly decreased*
G3a	45-59	Mildly to moderately decreased
G3b	30-44	Moderately to severely decreased
G4	15-29	Severely decreased
G5	< 15	Kidney failure

Abbreviations: CKD, chronic kidney disease; GFR, glomerular filtration rate.

*Relative to young adult level

In the absence of evidence of kidney damage, neither GFR category G1 nor G2 fulfill the criteria for CKD.

Albuminuria categories in CKD

Category	AER (mg/24 hours)	ACR (approximate equivalent)		Terms
		(mg/mmol)	(mg/g)	
A1	< 30	< 3	< 30	Normal to mildly increased
A2	30-300	3-30	30-300	Moderately increased*
A3	> 300	> 30	> 300	Severely increased**

Abbreviations: AER, albumin excretion rate; ACR, albumin-to-creatinine ratio; CKD, chronic kidney disease.

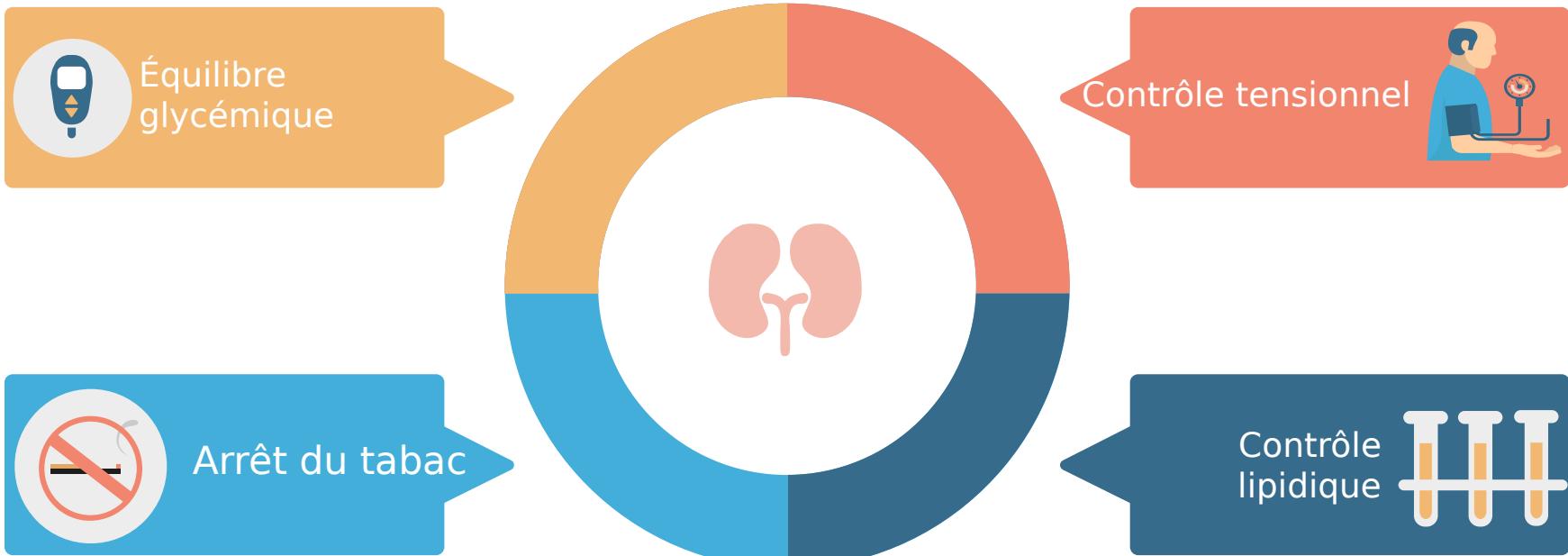
*Relative to young adult level

**Including nephrotic syndrome (albumin excretion usually > 2200 mg/24 hours [ACR > 2220 mg/g; > 220 mg/mmol]).

Surveillance

			Persistent albuminuria categories Description and range		
			A1	A2	A3
			Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
			<30 mg/g <3 mg/mmol	30–300 mg/g 3–30 mg/mmol	>300 mg/g >30mg/mmol
GFR categories (mV min/1.73 m ²) Description and range	G1	Normal or high	≥90	1 if CKD	1
	G2	Mildly decreased	60–89	1 if CKD	1
	G3a	Mildly to moderately decreased	45–59	1	2
	G3b	Moderately to severely decreased	30–44	2	3
	G4	Severely decreased	15–29	3	3
	G5	Kidney failure	<15	4+	4+

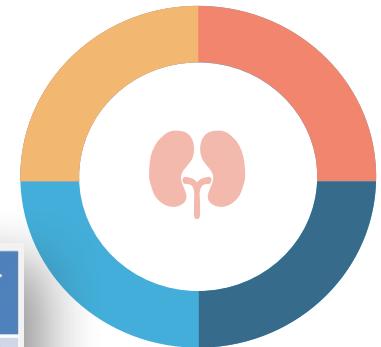
Traitement



Traitements préventifs



Équilibre glycémique

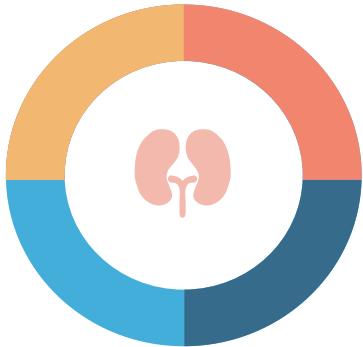


Objectifs	IDF 2012	ADA/EASD 2012	AACE 2013	HAS 2013	ADA 2021
Glycémie préprandiale (g/l)	< 1,0	0,7–1,30 *			0,80–1,30 *
Glycémie postprandiale (g/l)	< 1,40	<1,80 *			<1,80 *
HbA1c (%)	< 6,5	< 7	> 6,5 < 6,5	< 7 < 6,5 < 8	< 7*

<http://www.idf.org/treatment-algorithm-people-type-2-diabetes>
[http://www.idf.org/treatment-algorithm-people-type-2-diabetes-ADA-V-Diabetes-Care-2013;36\(suppl 1\):S21;](http://www.idf.org/treatment-algorithm-people-type-2-diabetes-ADA-V-Diabetes-Care-2013;36(suppl 1):S21;)
ENDOCRINE PRACTICE. Vol 10 N° 2.March , April 2013
2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension, Société Française d'Hypertension Artérielle - www.sfhata.org.
Janvier 2013., * Standards of Medical Care in Diabetes - 2021. *Diabetes Care* 2021;44(Suppl. 1):S73-S84

	TIR	Temps en hypoglycémie	Temps en hyperglycémie
DT1 et DT2	> 70% (70–180 mg/dl)	< 4% en dessous de 70 mg/dl < 1% en dessous de 54 mg/dl	< 25%
DT1 et DT2 « fragile »	> 50% (70–180 mg/dl)	< 1% en dessous de 70 mg/dl	< 90% en dessous de 250 mg/dl
DT1 et grossesse	> 70% (63–140 mg/dl)	< 4% en dessous de 63 mg/dl	< 25% au-dessus de 140 mg/dl
Diabète gestationnel et DT2 et grossesse	> 85–90% (63–140 mg/dl)	< 4% en dessous de 63 mg/dl	< 10% au-dessus de 140 mg/dl

Traitemen^t préventif



Recommandations	Année	Objectifs tensionnels
ESH	2013	PAS < 140 mmHg et PAD < 85 mmHg
ADA	2013	PAS < 140 mm Hg et de PAD < 80 mm Hg: diabétiques hypertendus. PAS < 130 mm Hg: plus jeunes, sans risques pour le patient et sans contraintes thérapeutiques injustifiées.
SFHTA	2013	PAS (130-139 mmHg et PAD < 90 mmHg (diabétiques compris) + AMPA
JNC8	2014	PAS <140 et PAD < 85
ESC-ESH	2018	18 à 65 ans : PAS <140 et PAD < 90 > 65 ans : PAS <140 et PAD < 90
ISH	2020	Optimale : PAS <130 et PAD < 80
ADA	2021	PAS <140 et PAD < 90

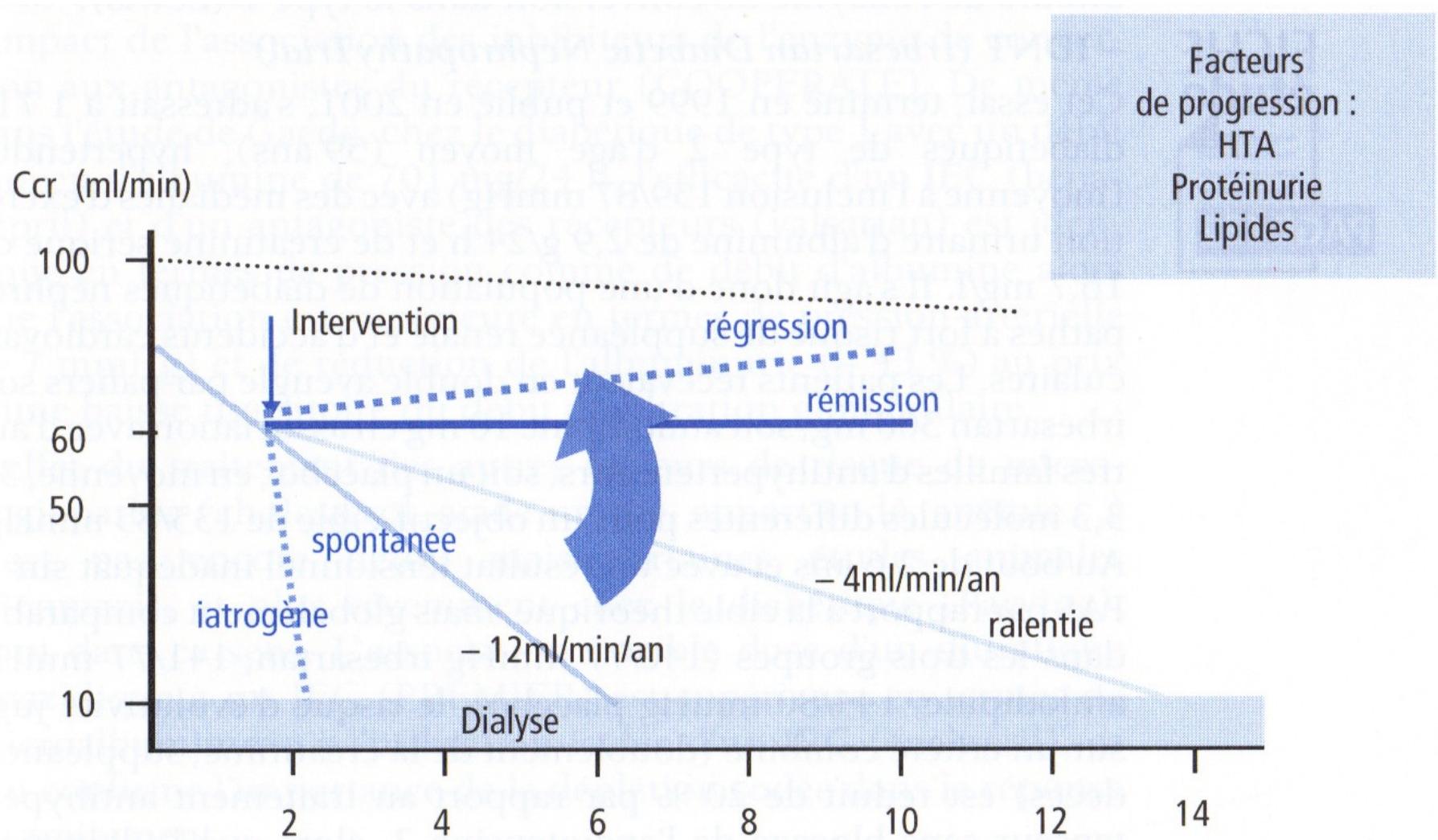
<http://www.idf.org/treatment-algorithm-people-type-2-diabetes>
<http://www.idf.org/treatment-algorithm-people-type-2-diabetes>
ADA. V. Diabetes Care. Diabetes Care 2013;36(suppl 1):S21;
ENDOCRINE PRACTICE. Vol 10 N° 2.March , April 2013
2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension, Société Française d'Hypertension Artérielle-www.sfhta.org. Janvier 2013., ADA. DIABETES CARE, VOLUME 36, SUPPLEMENT 1, JANUARY 2013 - 2020 ISH Global Hypertension Practice guidelines – ADA Diabetes Care 2021

Prévention de la toxicité des PCI

Préparation à un examen radiologique avec injection d'iode

- Hydratation normale :
 - pas de restriction hydrique dans les **12 h** qui précédent l'examen.
 - s'assurer d'un état d'hydratation clinique normal. Perfuser 1500 ml de sérum glucosé isotonique à 5% avec 4 g de Na Cl / l de **6 h avant à 6 h après l'examen**.
- Médicaments :
 - suspendre **pendant 48 h** un traitement diurétique et IEC ou ARA II, metformine
 - Acétylcystéine : prescription possible de 600 mg
 - la veille et le jour de l'examen. (antioxydant à rôle bénéfique controversé mais... non toxique)
- Surveillance :
 - surveiller la diurèse dans les **36 h** qui suivent.
 - contrôle de la fonction rénale à **48h**

Ralentir la progression de la MDC

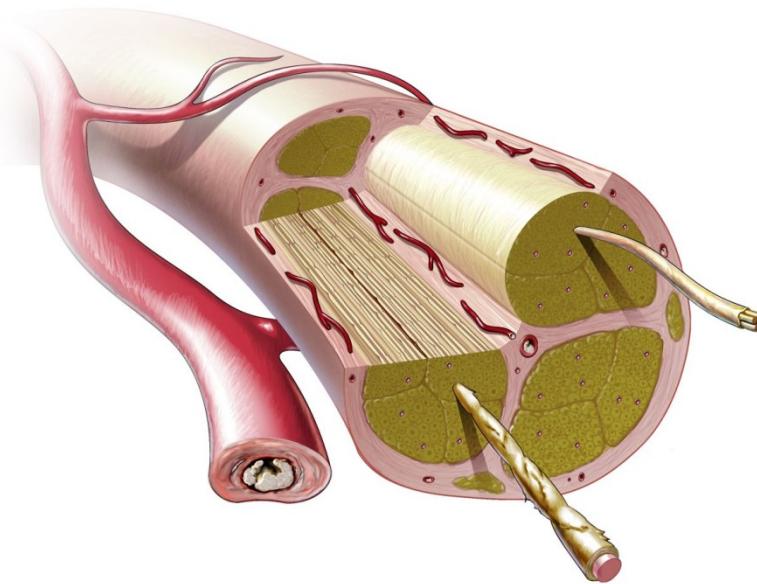
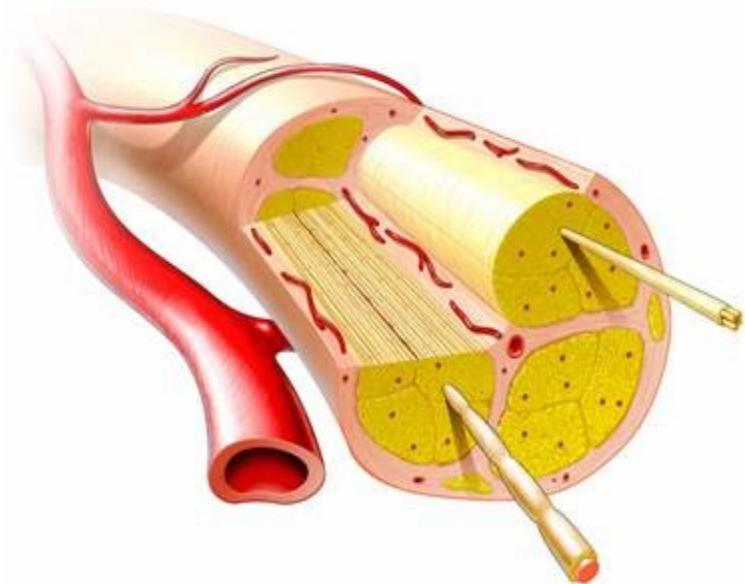


Traitements

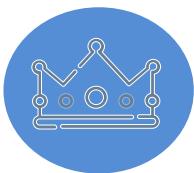
Dialyse



Neuropathie diabétique



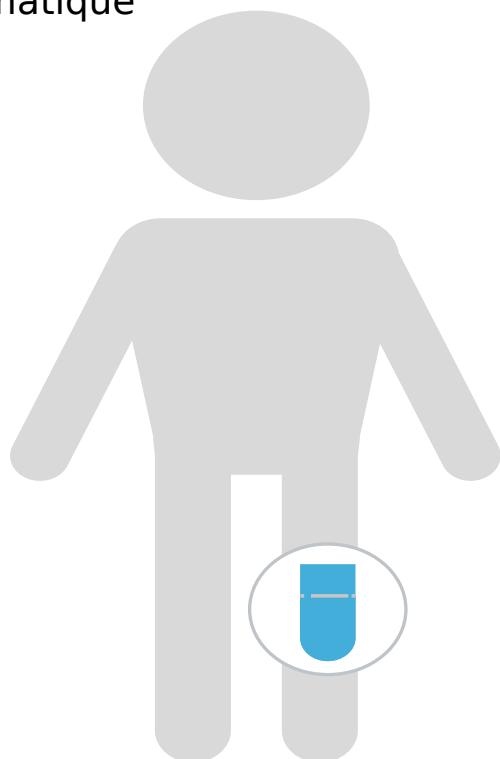
Introduction



La neuropathie diabétique

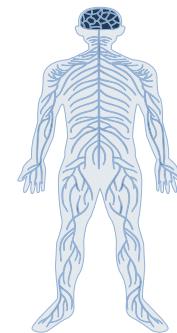
1^{ère} cause d'amputation non traumatique

Cause la plus fréquente des complications **invalidantes** et potentiellement grave du diabète sucré

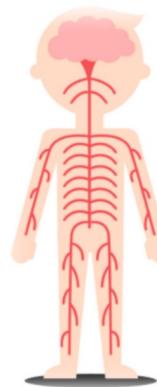


Atteinte

nerfs périphériques

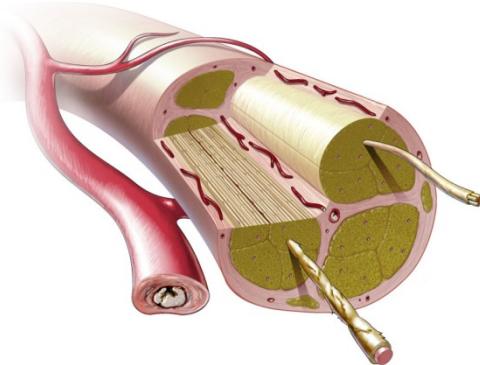


système nerveux autonome



Physiopathologie

- **Anomalies métaboliques:** accumulation du sorbitol dans la paroi des axones.
- **Diminution du taux de myo-inositol neuronal,** source habituelle et importante de l'énergie du nerf.
- **Ischémie nerveuse**
- **Atteinte des vasa-nervorum**

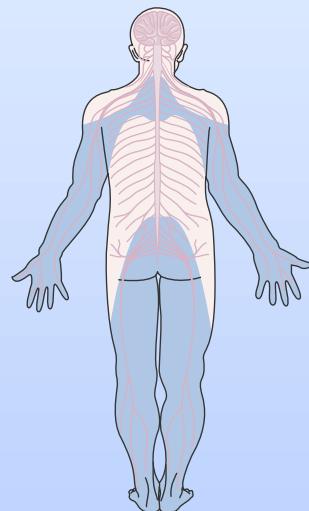


Conséquence : démyélinisation segmentaire de la fibre nerveuse

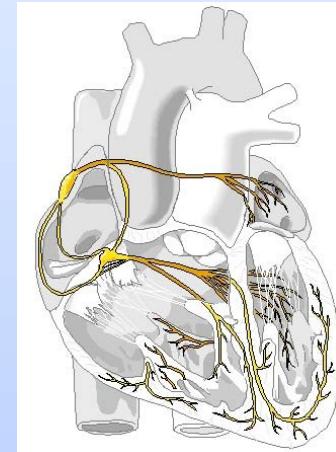
Clinique

Atteinte souvent asymptomatique : détectée par l'examen clinique systématique de la **sensibilité**

le système nerveux périphérique

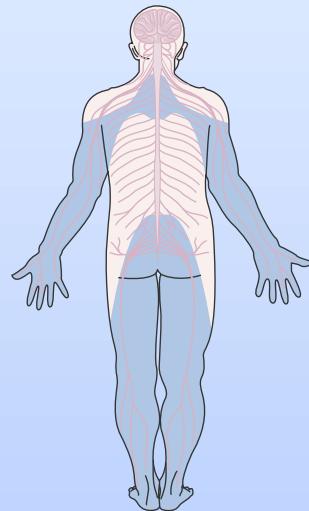


le système nerveux autonome

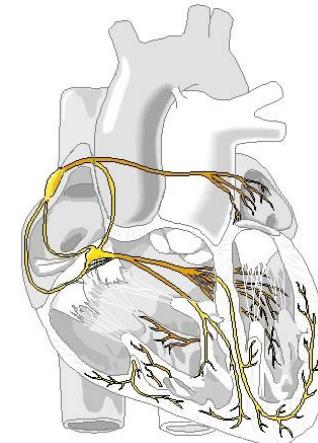


Clinique

le système nerveux périphérique



le système nerveux autonome



Atteinte du système nerveux périphérique

I. Sensibilité subjective



paresthesies et douleurs prédominant aux membres inférieurs

I. Sensibilité profonde



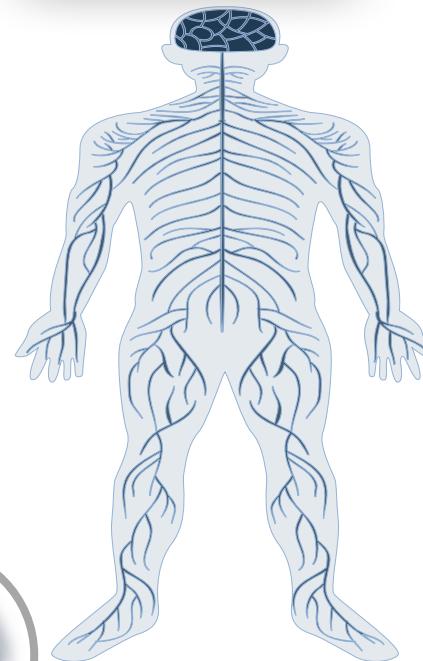
T. sensibilité superficielle thermo-algésique et tactile



Troubles moteurs



Les troubles moteurs sont moins fréquents



T. des réflexes



Monofilament
de Semmes-
Weinstein



fréquemment une aréflexie achilléenne

Dépistage de la neuropathie périphérique

Sudoscan



DNP-chek



Position patient,
prepare testing area



Place biosensor,
apply gel



Position device, start test



10-15 seconds later
read results



Rapide
non invasive



Évaluation de
la fonction
sudorale **mains**
et pieds



Reflète le
degré de
neuropathie
autonome



Rapide (3 min)
non invasive



Mesure la vitesse
de conduction
nerveuse sural et
d'amplitude de
réponse



Détecte la NP
avant
l'apparition des
symptômes

Le pied diabétique



La neuropathie favorise

L'hyperkératose



- L'hyperkératose augmente la pression sous le pied: la « corne » augmente la pression de 18 600 Kg par jour pour 10 000 pas.
- Se comporte comme un corps étranger

L'insensibilité à la douleur



Les déformations graves



Favorise les plaies liées au frottement , aux ongles, aux corps étrangers
Favorise le retard des soins, la pérennisation de la cause de la plaie
Empêche la compliance du traitement

La neuropathie favorise

Mal perforant plantaire



Pied neuropathique

Pied sec et chaud

Fonte des muscles
interosseux

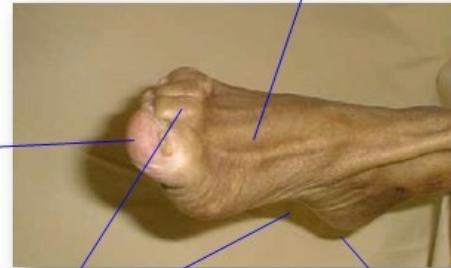
Peau rose

↓ de la
sensibilité

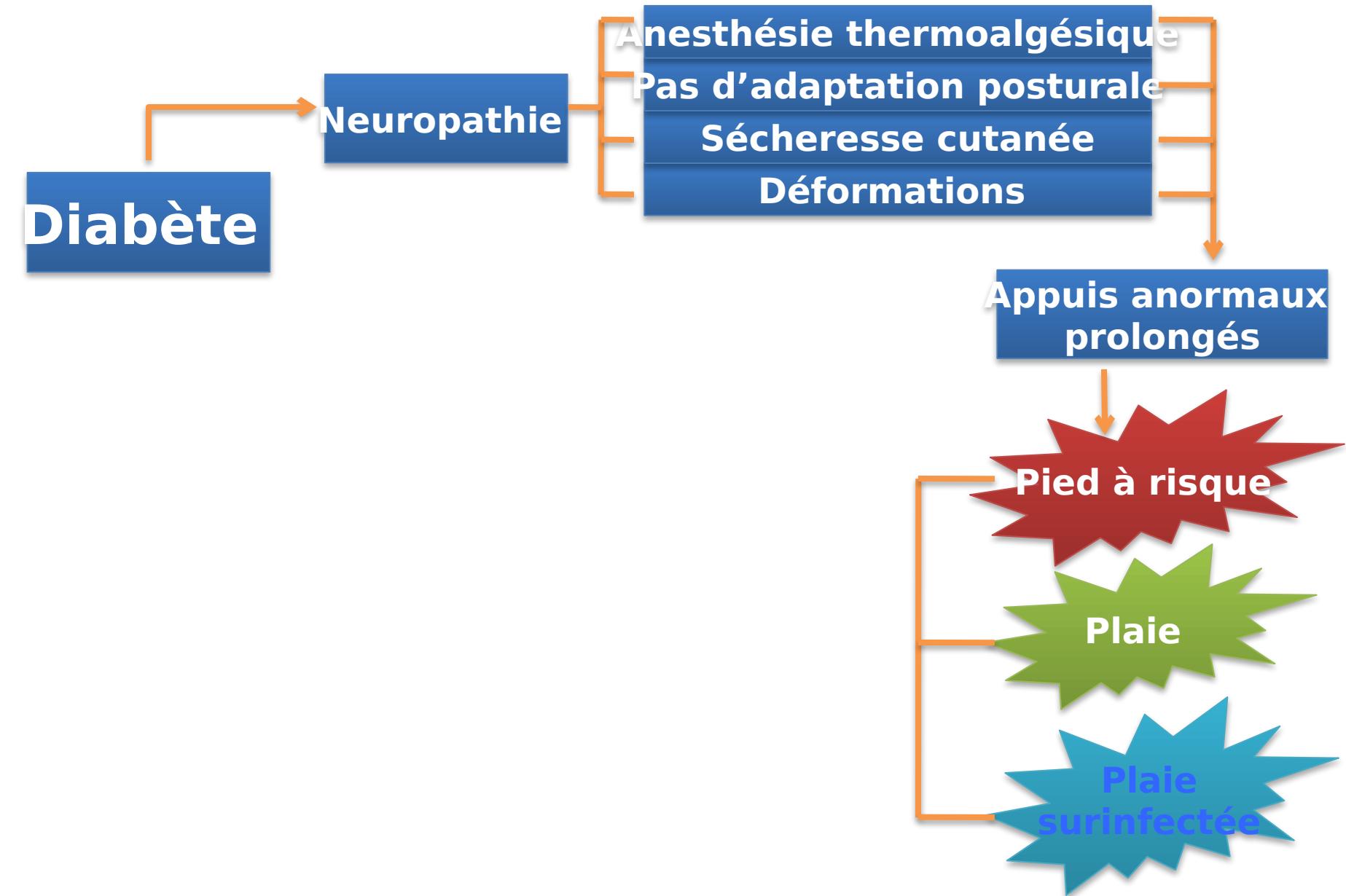
Déformation
Pieds, orteils

↓ ROT

hyperkératose



Quels liens entre la neuropathie et plaies du pied ?



Confirmer la douleur neuropathique

Interrogatoire du patient

Question 1

La douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

Brûlure

oui non

Sensation de froid douloureux

oui non

Décharges électriques

oui non

Question 2

La douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

Fournillements

oui non

Picotements

oui non

Engourdissement

oui non

Démangeaisons

oui non

Examen du patient

Question 3

La douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence ?

Hypoesthésie au tact

oui non

Hypoesthésie à la piqûre

oui non

Question 4

La douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

Le frottement

oui non

*Oui : 1 point - Non : 0 point

□ **Un score de 4/10**
au moins permet
d'identifier
correctement
86% des patients
(sensibilité à
82,9% et
spécificité à
89,9% pour
une valeur seuil
 $\geq 4/10$)

Le pied à risque : une seule réponse positive

	OUI/NON
Antécédents	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
- Ulcère	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
- Amputation	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Neuropathie	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
- Monofilament non ressenti	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
- Diapason non ressenti	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
- Mèche de coton non ressentie	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Artériopathie	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
- Pouls tibial postérieur absent	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
- Pouls pédieux absent	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
- Pâleur de déclivité	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Risque «mécanique/traumatique »	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
- Pression anormale, callosités	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
- Perte de la mobilité articulaire	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
- Déformation ou proéminences osseuses	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
- Chaussage inadéquat	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
- Ulcération cutanée	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

Niveaux de risque

Niveau 1



Niveau 2



+



Niveau 3

- Avoir déjà eu une plaie chronique
- 8 patients sur 10 refont une plaie dans les 2 ans
- Entre 2 et 4 patients sur 10 ont une amputations dans les 3 ans

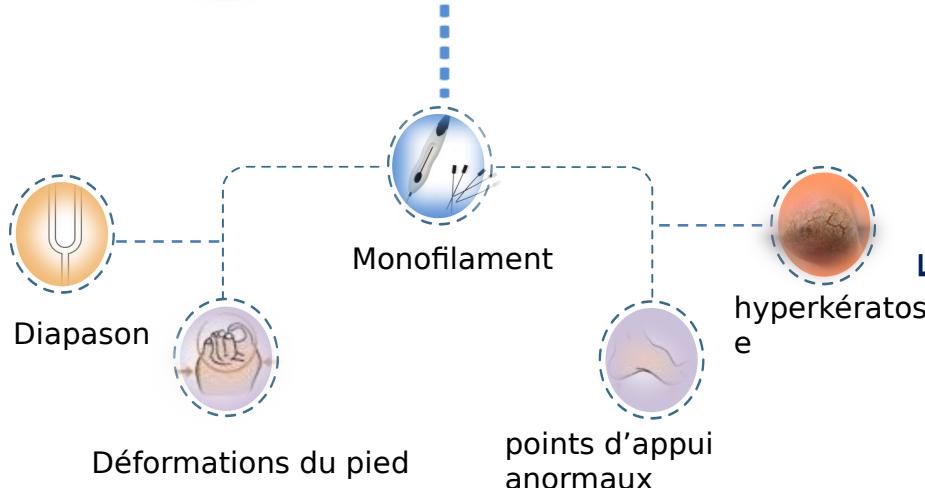


Les facteurs déclenchants

- Déformations : 63%
- Durillons: 30%
- Traumatismes mineur : 80%
- Chaussures : +++ 21 %
- Brûlures , corps étrangers, choc , ongle incarné
- Chirurgie de salle de bain (pédicure)
- œdème : 10 à 30 %
- Infection : 1%

Dépistage de la neuropathie périphérique

 Examen du pied
1 fois / an
3 mois si pied à risque



Examen neurologique 1 fois / an

DT1

5 ans après le diagnostic



DT2

Au moment du diagnostic



Traitement

- Contrôle de l'**équilibre glycémique**



- Traitement symptomatique
 - Contrôle de la douleur
 - Les vitamines du groupe B
 - La carbamazépine
 - Les antidépresseurs
- Traitements à visée **physiopathologique**: les inhibiteurs de l'aldose réductase, l'aminoguanidine, la delta6-desaturase, les anti-oxydants



Prise en charge du pied diabétique

Décharge +++

Indispensable, premier volet du traitement



Prise en charge du pied diabétique

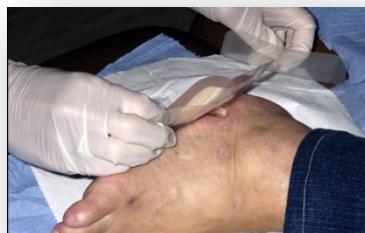
Soins locaux



Prélèvement



Pansements



Antibiothérapie



Insulinothérapie

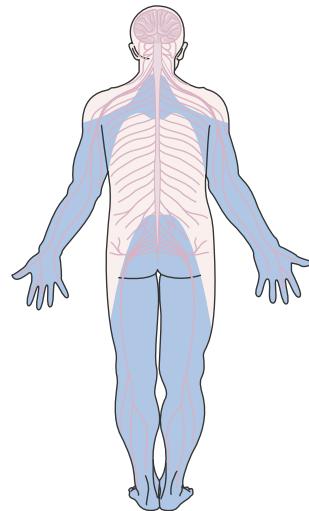


Amputation

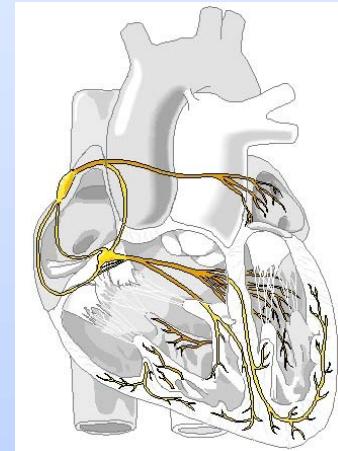


Clinique

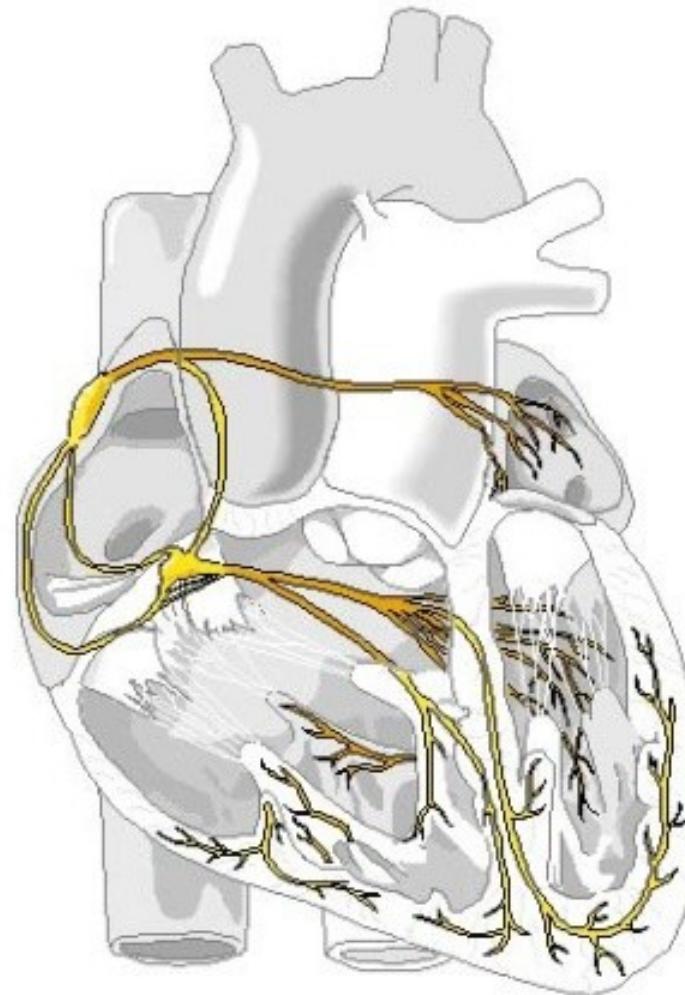
le système nerveux
périphérique



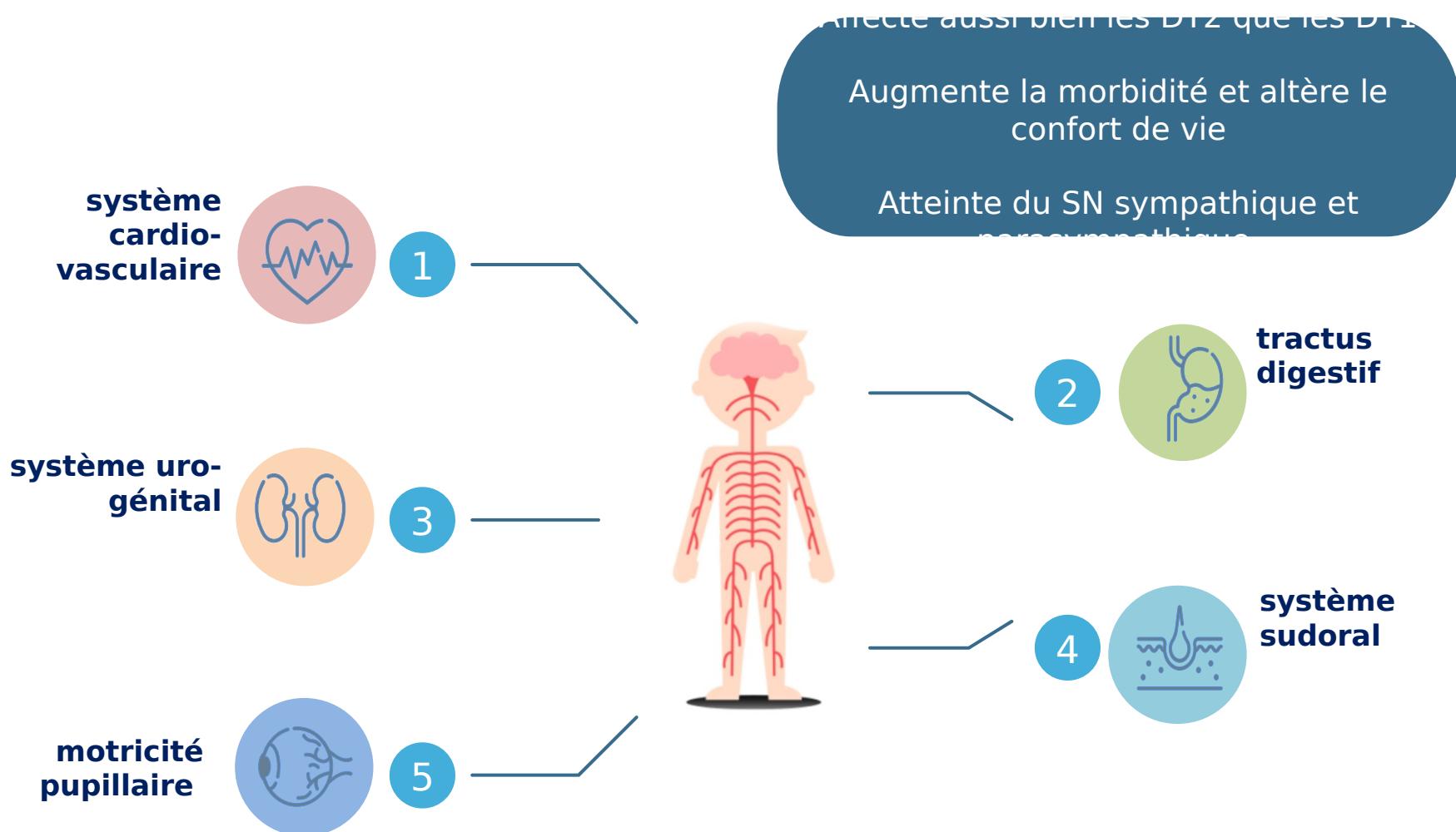
le système nerveux
autonome



Neuropathie autonome cardiaque (NAC)

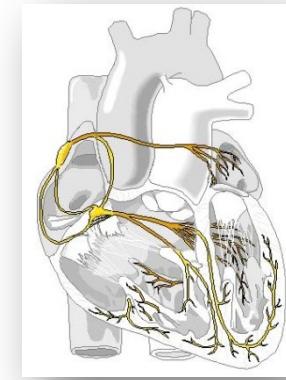


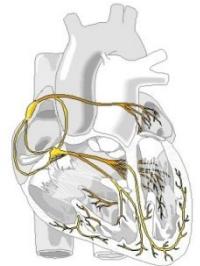
Neuropathie autonome



Neuropathie autonome cardiaque (NAC)

- Fréquente : **20 à 70 %** des diabétiques
- Précoce :
 - **10 %** des diabétiques de type 1 ,
 - **6%** des diabétiques de type 2 récemment diagnostiqués.
- Responsable d'une **mortalité** accrue par **mort subite**.
- **Marqueur précoce** de microangiopathie diabétique





Clinique

Neuropathie autonome cardiaque (NAC)



1

Hypotension
orthostatique
avec malaises lors des
changements des positions

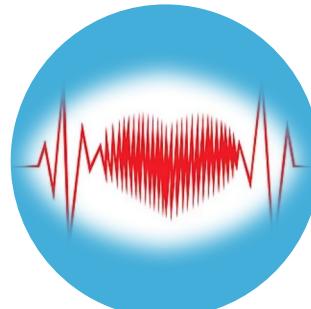
2

Tachycardie
permanente

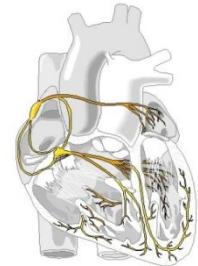


3

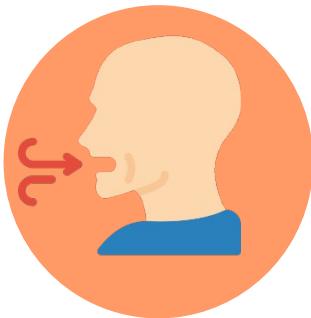
Œdèmes
des membres inférieurs
par levée du tonus sympathique
vasoconstricteur périphérique



Dépistage de la NAC



NAC infraclinique
mise en évidence par tests dysautonomiques



1

Respiration profonde

6 cycles respiratoires en une minute

FC max en inspiration
FC min en expiration ou le rapport

2
Épreuve d'orthostatisme actif

accélération cardiaque maximale autour de la 15^{ème} seconde, puis ralentissement

FC max - FC min ou le rapport



3

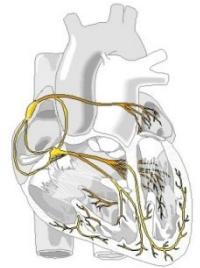
Épreuve de Valsalva *



une expiration active de 40 mmHg pendant 15 sec

rapport de la FC max FC min

* Contre indiquée en cas de rétinopathie sévère



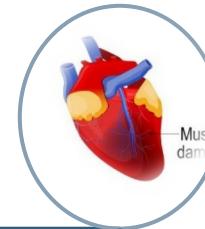
Dépistage de la NAC

La mise en évidence d'une NAC doit conduire
à un bilan
et une prise en charge complémentaires

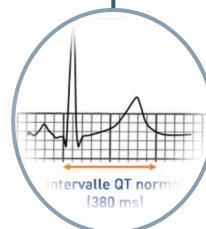
Recherche d'une
hypotension orthostatique



Recherche d'une ischémie
myocardique silencieuse



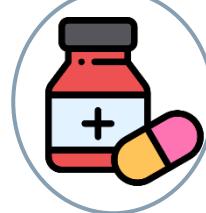
Recherche d'un allongement
du segment QT sur l'ECG
standard



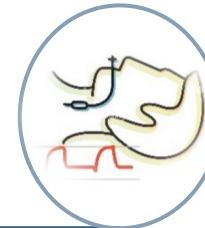
enregistrement ambulatoire
de la pression artérielle

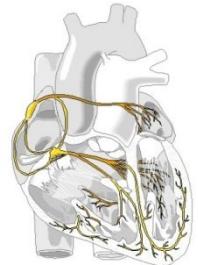


arrêt ou remplacement
des médicaments susceptibles
de favoriser une hypotension
orthostatique



accidents à l'induction
anesthésique





Traitemen~~t~~ de la NAC

- **Équilibre glycémique**
- **Tachycardie : TRT BB souvent inefficace**
- **Hypotension orthostatique:**
 - suppression d'un régime désodé
 - éviction des diurétiques et des psychotropes
 - modification des heures d'injection d'insuline
 - Les méthodes physiques (bandes de contention)
 - s'asseoir au bord du lit avant le lever
 - la natation.
 - La dihydroergotamine(un antagoniste alpha 2 adrénnergique).
 - Traitement minéralocorticoïde (fludrocortisone).
 - Inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines (indométacine ou ibuprofène)
 - Métoclopramide (antagonistes dopaminergiques)

Autres localisations de la neuropathie autonome diabétique



Autres localisations de la neuropathie autonome diabétique

Gastroparés ie



30 à 60 % des diabétiques, dont la moitié ne se plaignent d'aucun symptôme digestif.
Source de **déséquilibre glycémique**

Symptômes



nausées,
vomissements



épigastralgies,
dysphagie



distension
abdominale

Traitement

Contrôle
glycémique
Amélioration du
contrôle
glycémique



Médical
Utilisation de
molécules
accélérant la
vidange gastrique
Domperidone
Métoclopramide
Erythromycine



Autres localisations de la neuropathie autonome diabétique



Troubles de la motricité colique

Symptômes



diarrées
impérieuse,
nocturne
et explosive



constipation

Traitement

Contrôle
glycémique
Amélioration du
contrôle
glycémique



Médical
antidiarrhéiques
habituels



Lopéramide
Diphénoxylate
Cholestyramine



Autres localisations de la neuropathie autonome diabétique



Neuropathie vésicale

Environ **50 %** des diabétiques + troubles du contrôle vésico-sphinctérien
Favorise les **infections à répétition**

Symptômes



retard mictionnel

parfois une rétention chronique avec perception d'un résidu post-mictionnel par le patient



faiblesse du jet urinaire

dysurie avec nécessité de poussées abdominales



sensation de miction incomplète

Traitements

Contrôle glycémique

Amélioration du contrôle glycémique



Vessie hypoactive

parasympathicomimétique (alpha bloquant)
auto-sondages



Vessie hyperactive

parasympathicolytique anticholinergique Oxybutynine (Ditropan®)



Autres localisations de la neuropathie autonome diabétique



Neuropathie génitale

50% des hommes et 30% des femmes diabétiques

Symptômes



dysfonction
érectile



éjaculation
rétrograde

chez l'homme



Perte de la
libido

Chez la femme

Traitement

Contrôle
glycémique

Amélioration du
contrôle
glycémique



Médical

Sildénafil - Tadalafil
en dehors de l'angor
instable



Prise en charge
multidisciplinaire

diabétologue, angiologue,
psychologue



Autres localisations de la neuropathie autonome diabétique



Atteinte de la motricité pupillaire

Symptômes



défaut d'adaptation à l'obscurité

altération de la dilatation pupillaire à l'obscurité
relève d'une perturbation **sympathique**

Informer le patient sur

- le risque lié à la **conduite automobile** le soir 
- et à la **marche** dans les lieux **sombres**
- et l'impossibilité de dilater les pupilles par l'atropine 

Autres localisations de la neuropathie autonome diabétique



Atteinte du système sudoral

Symptômes



Anhydrose

des extrémités distales des MI
parfois la partie basse du tronc
et MS



Hyperhydrose

intéressant le visage et le tronc
des sueurs diffuses au début du
repas, lors de l'exercice
physique ou la nuit

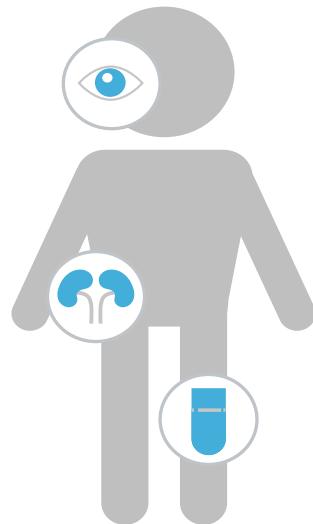
Informer le patient du risque potentiel de lésions des pieds



Récapitulatif du bilan de la microangiopathie

DT2

Au moment du diagnostic



DT1

5 ans après le diagnostic



une année

6 mois si complications



FO
Examen ophtalmologique



Rétinograph



ACR



DFG



Diapason



sensibilité



Monofilament



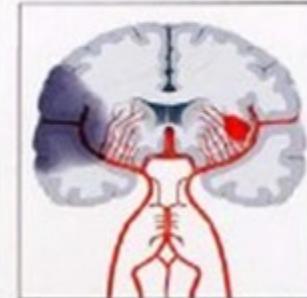
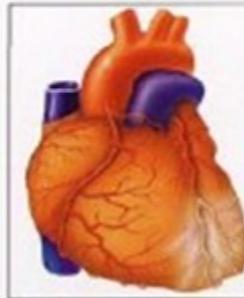
Examen du pied

Sommaire

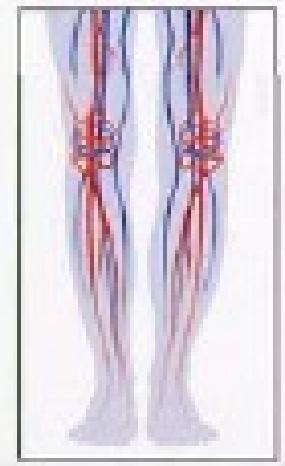
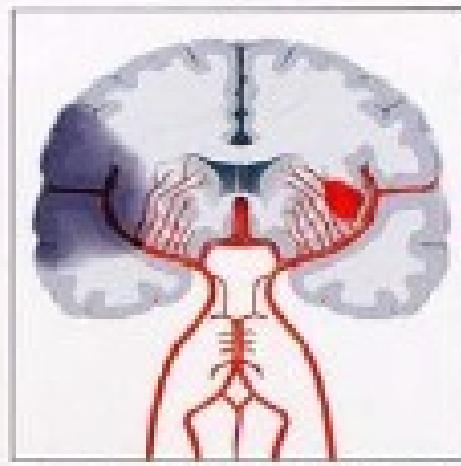
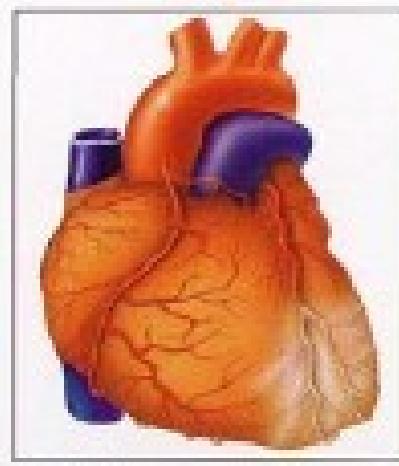
Microangiopathie



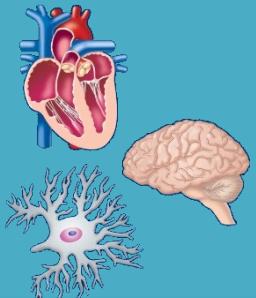
Macroangiopathie



Macroangiopathie



Complications macrovasculaires



- Les complications macrovasculaires du diabète affectent :
 - Le cœur (maladie coronarienne)
 - Le cerveau (maladie cérébrovasculaire)
 - Les membres (maladie vasculaire périphérique)
- Les risques cardiovasculaires, deux fois plus importants chez les personnes souffrant de DT2,¹ augmentent avec les niveaux croissants d'HbA1c²⁻⁴
- Plus des trois quarts de l'ensemble des hospitalisations pour les complications du diabète sont dus à une macro-angiopathie⁵
- La mortalité cardiovasculaire est plus importante chez les personnes souffrant de diabète et augmente davantage avec des facteurs de risque supplémentaires de MCV⁶

Risques CV
2 fois plus
importants

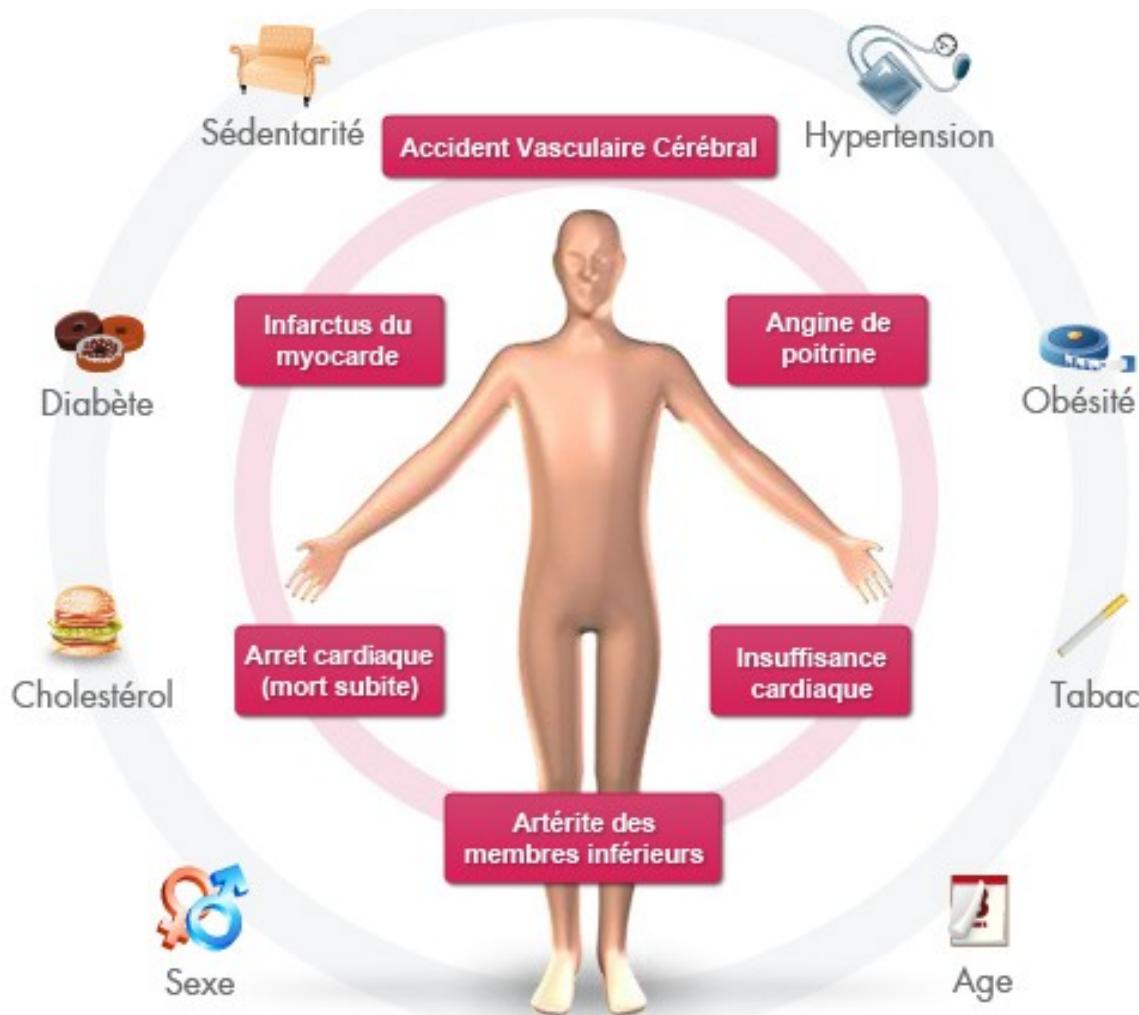
Diabète

H
>75 %
dues à une MCV

Dyslipidémie
↑ de HbA1c
↑ de l'IMC
↑ de la pression artérielle
MCV
Âge
Tabagisme

1. Green JB. Postgrad Med 2014;126:190–204; 2. Iribarren C et al. Circulation 2001;103:2668–2673;
3. Khaw KT et al. Ann Intern Med 2004;141:413–420; 4. Stratton IM et al. BMJ 2000;321:405–412;
5. Basa AL & Garber AJ. Ochsner J 2001;3:132–137; 6. Stamler J et al. Diabetes Care 1993;16:434–444.

Facteurs de risque CV

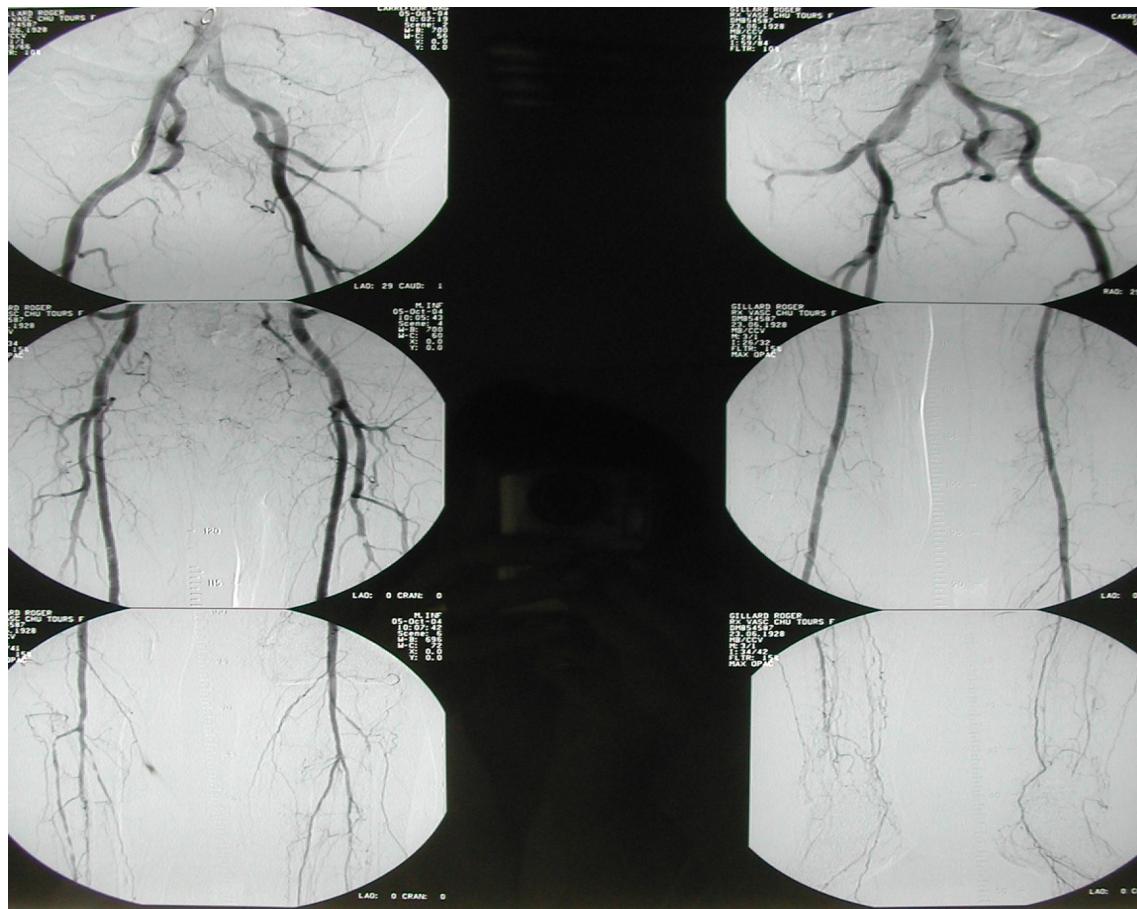


Particularités de la macroangiopathie diabétique

- Non spécifique du diabète
- Particulière chez le diabétique :
 - Précoce
 - même fréquence dans les 2 sexes
 - à âge égal, plus étendue chez le diabétique
 - touche plusieurs territoires vasculaires
 - plusieurs localisations concomitantes
 - peut être silencieuse
 - diffuse et bilatérale

Particularités de la macroangiopathie diabétique

Artériographie

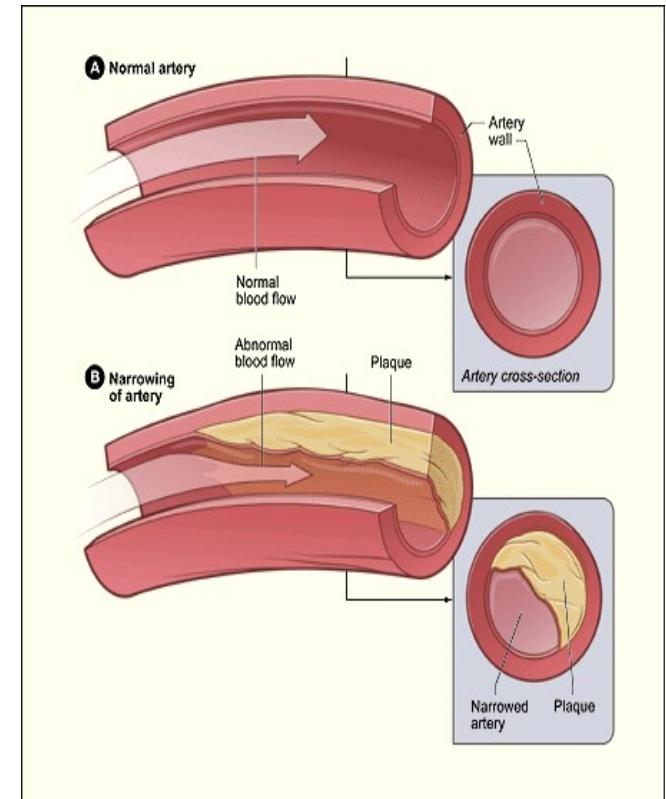


Non diabétique

Diabétique

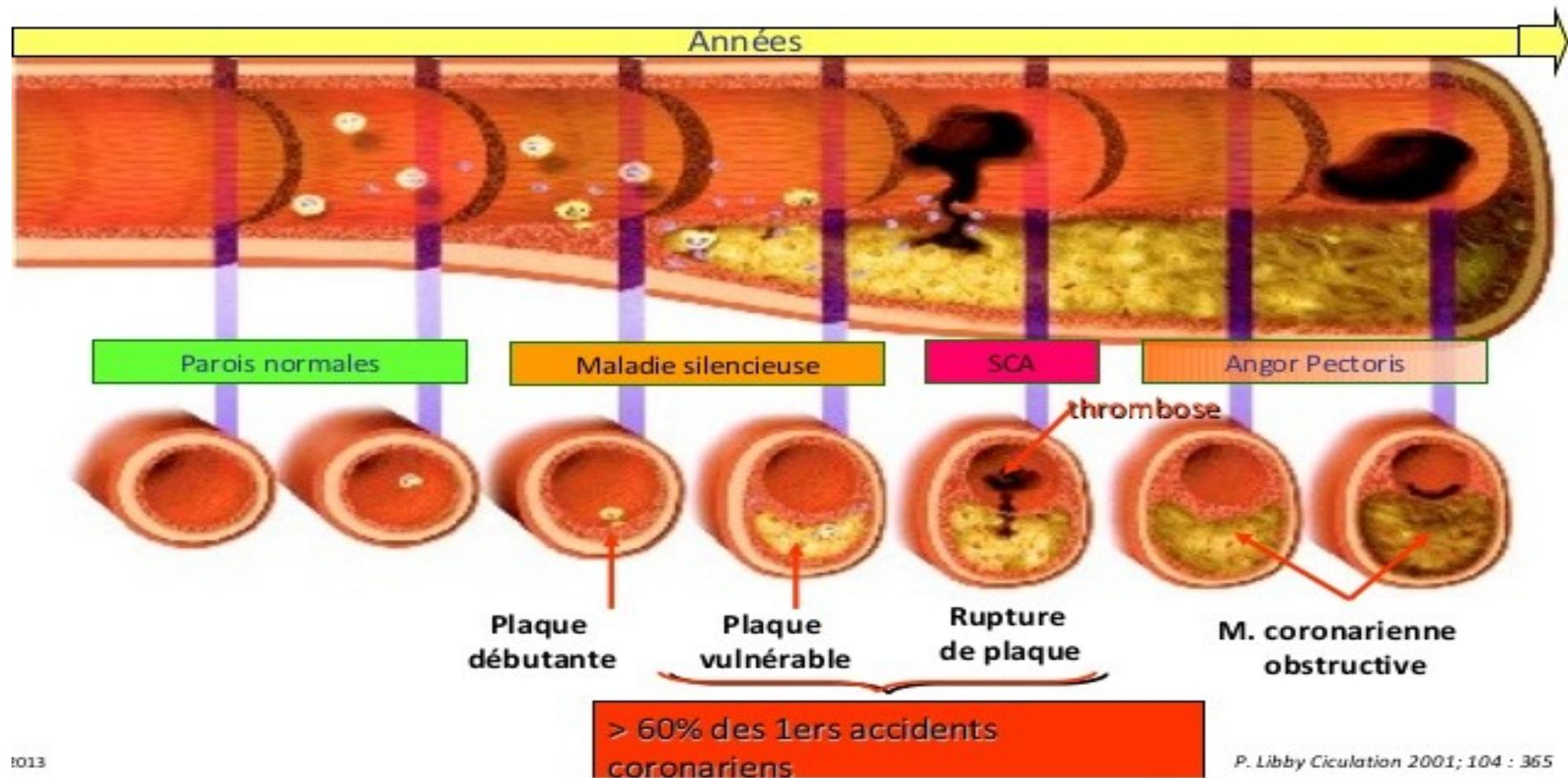
Physiopathologie

- La macro angiopathie diabétique reconnaît les mêmes **facteurs d'artériosclérose** que chez les non diabétiques
- Plusieurs mécanismes intriqués :
 - HTA
 - Dyslipidémie
 - Insulinorésistance
 - Hyperglycémie
 - État d'hypercoagulabilité



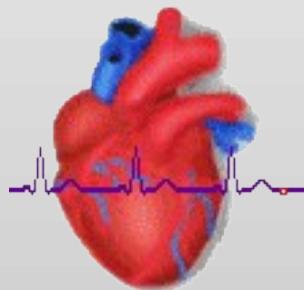
Processus d'athérosclérose

L'histoire naturelle de l'athérosclérose et de l'infarctus du myocarde

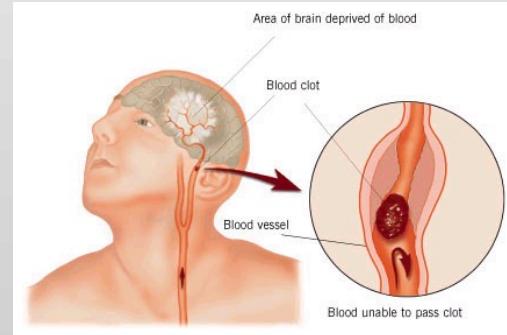


Où siègent les lésions ?

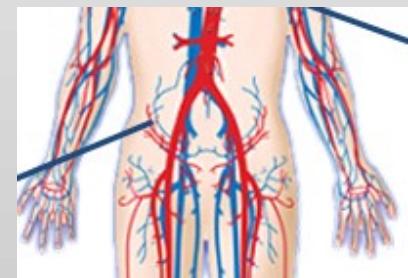
Le réseau coronarien



Les troncs supra-aortiques



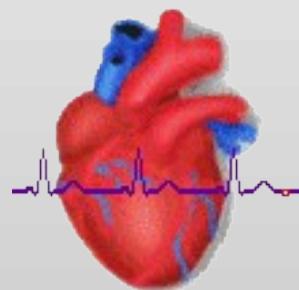
L'Aorte abdominale et ses principales branches



Le réseau **coronarien** occupe la première place dans le dépistage des complications artérielles chez le **diabétique asymptomatique**

Coronaropathie et diabète

Le réseau
coronarien



Coronaropathie et diabète : particularités

- H/F=1
- Lésions plus précoces
- Atteinte souvent silencieuse (**20 à 30 %** des patients)
- Pronostic plus sévère:
 - prise en charge plus tardive, rapidité de progression
 - lésions pluritronculaires
 - moins bonne réponse au traitement
 - augmentation du risque de mort subite
 - insuffisance cardiaque plus fréquente
- Rôle de l'hyperglycémie, et des autres FRCV associés
 - HTA : 60-70 % ;
 - Hyperlipidémie : 30-50 %
 - Tabac : 15-20%
 - Syndrome métabolique

Au moment du diagnostic du diabète de type 2, près de 1 patient sur 4 souffre déjà d'une maladie coronarienne.

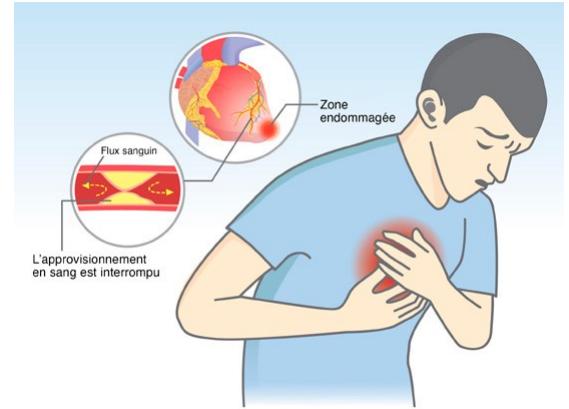


L'insuffisance coronaire

**1^{ère} cause de décès prématué
chez les diabétiques de type 2**

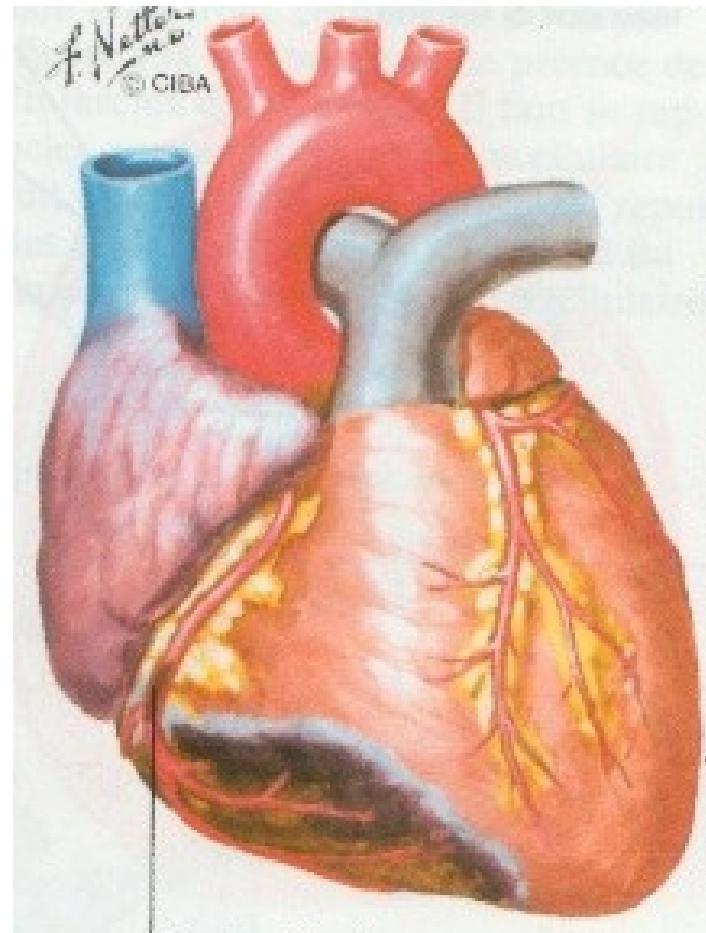
3 situations cliniques :

- l'ischémie myocardique silencieuse
- l'angor d'effort ou de repos
- l'infarctus du myocarde



L'infarctus du myocarde

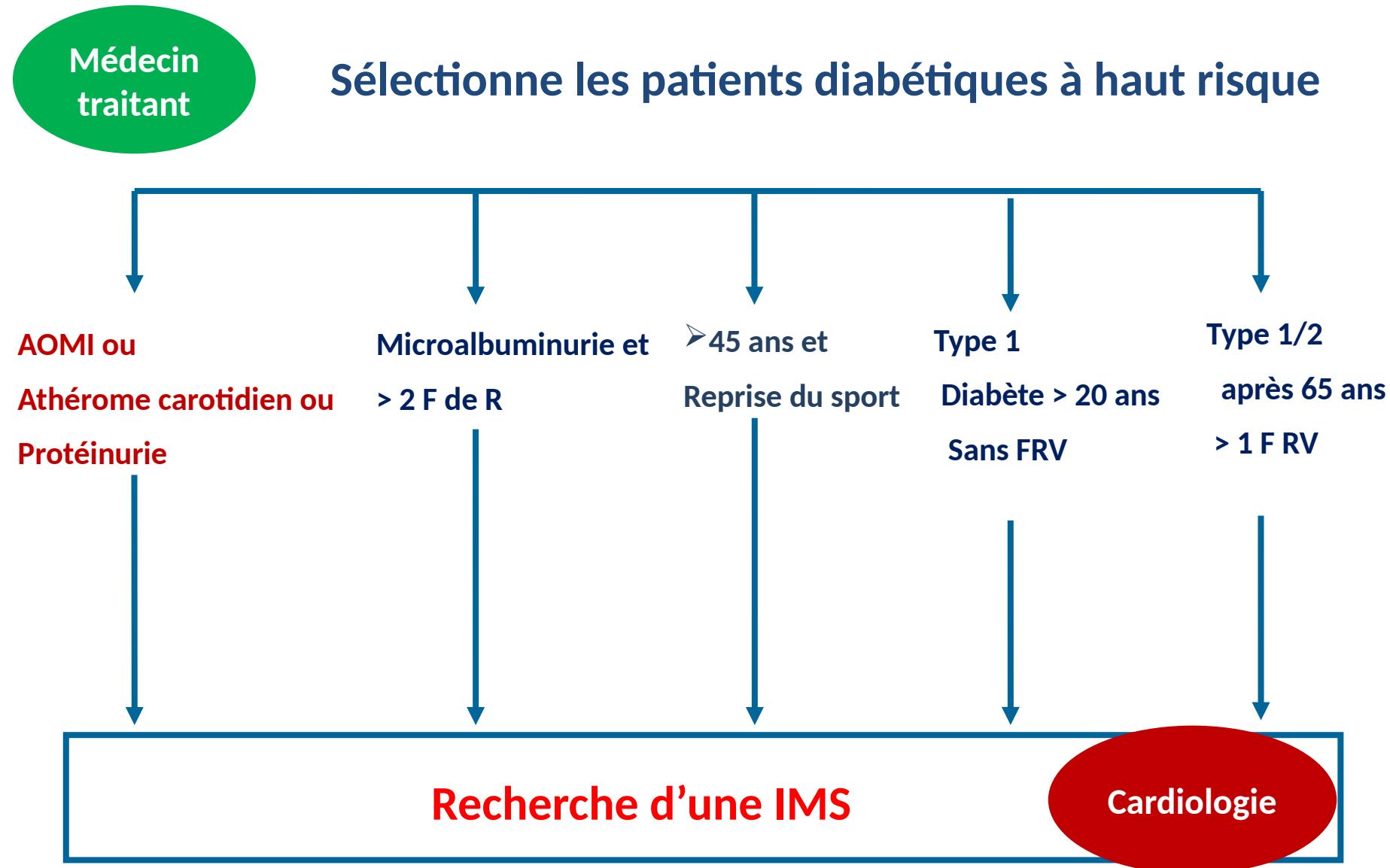
- Souvent **inaugural** :
 - de l'insuffisance coronarienne
 - ou du diabète
- Fréquence élevée du :
 - choc cardiogénique
 - des troubles du rythme



Comment rechercher la coronaropathie ?

- ECG de repos **annuel** systématique.
- Si anomalie de l'ECG de repos = valeur Pc incontestable
 - Approfondir les investigations :
 - scintigraphie myocardique
 - couplée à une épreuve d'effort
 - voire à une coronarographie d'emblée
- Si onde Q de nécrose ou aspect d'ischémie sous-épicardique indiscutable **dans 3 dérivations contiguës sans HVG**
 - Coronarographie
- **Un ECG normal ne veut pas dire absence de lésions coronaires**
 - Épreuve d'effort

Chez quels patients faut-il dépister l'IMS ?



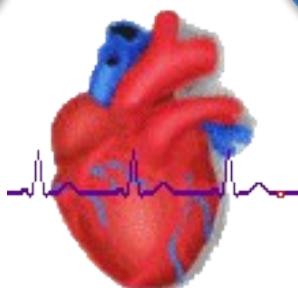
Comment dépister l'IMS ?

Épreuve
d'effort

Coroscanner
multibarette

Scintigraphie
myocardique

Coronarographie



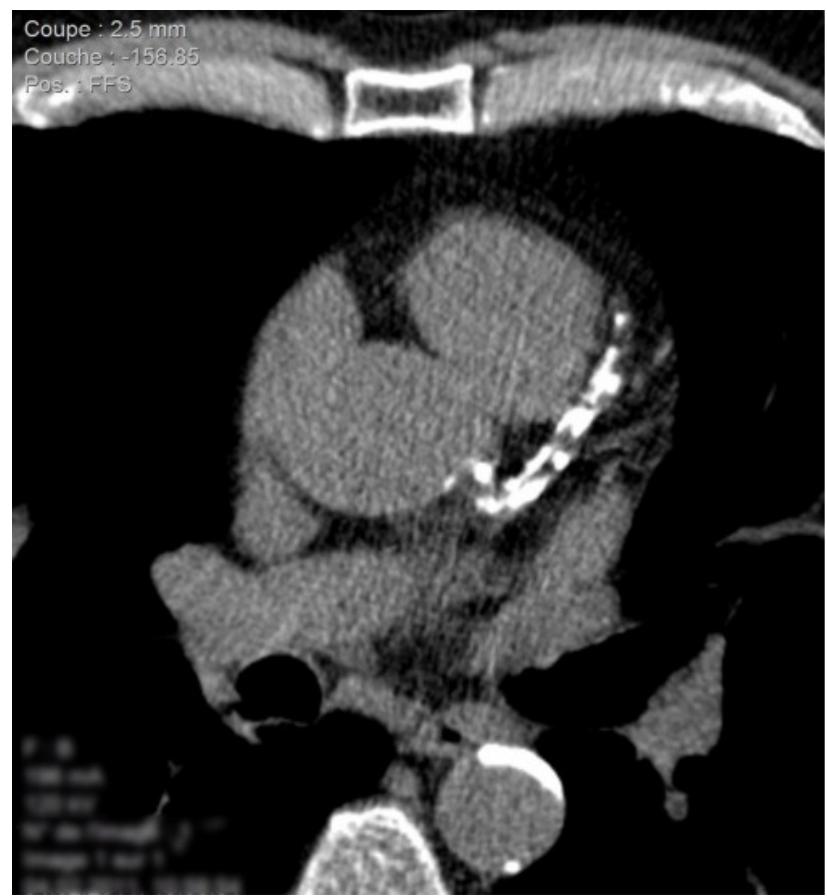
Comment dépister l'IMS ?

Épreuve d'effort

- **moins performante :**
atteintes monotronculaires
- **Sensibilité :** dépistage des
lésions tritronculaires
sévères ou du tronc commun



Comment dépister l'IMS ?



Coroscanne
multibarette

mesure du score calcique :
quantifications des
calcifications coronaires
athéromateuses

Score < 100, nouveau
dépistage à 2 ans

Score > 400

Le score calcique (coronary artery calcium)

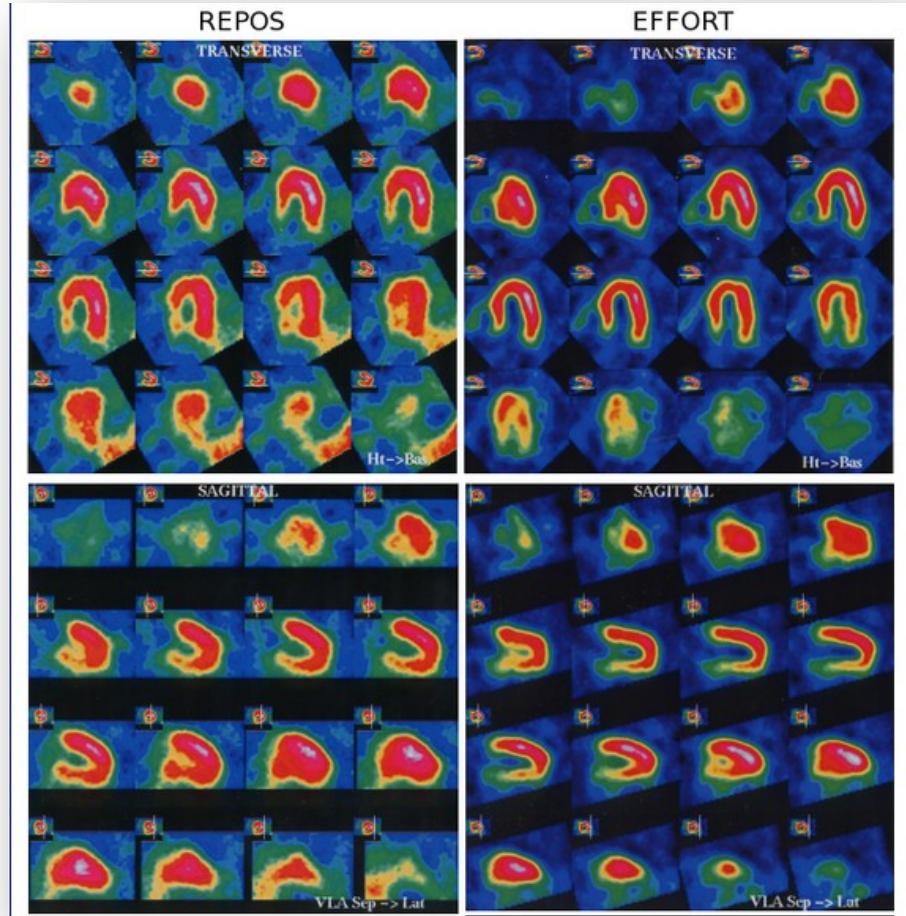
- **SCC** : évaluation chiffrée de l'étendue des **dépôts athéromateux calcifiés** observés au niveau des parois **coronaires**, calculé à partir d'un simple scanner thoracique réalisé sans perfusion, ni injection de produit de contraste.
- **Intérêt** : considéré comme un très bon examen de dépistage
- C'est un puissant **marqueur de risque d'évènements CV**
- Plusieurs études ont montré que plus le score calcique coronaire est élevé, plus le RCV est important.
- Très bonne **valeur prédictive négative** permet d'éviter la réalisation d'autres examens lorsque son taux est très bas.

CAC Score	Taux d'évènements à 10 ans (%)	Equivalent Framingham
0	1.1 – 1.7	Très bas
1 – 100	2.3 – 5.9	Bas
101 – 400	12.8 – 16.4	Intermédiaire
> 400	22.5 – 28.6	Elevé
> 1000	37.0	Très élevé

Comment dépister l'IMS ?

Scintigraphie myocardique

- Scintigraphie négative : nouveau dépistage à 2 ans.
- Scintigraphie positive



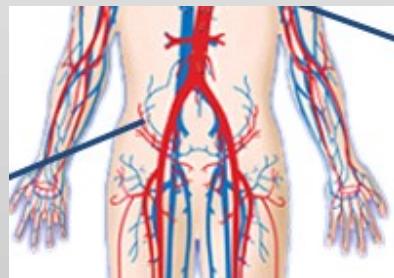
Comment dépister l'IMS ?

Coronarographie



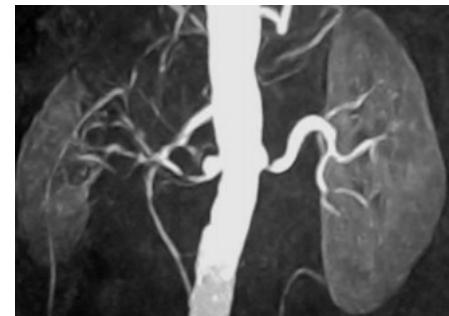
Où siègent les lésions ?

L'Aorte
abdominale et
ses principales
branches



Sténose des artères rénales

15-20% des diabétiques hypertendus
présentent une SAR > 50%



- ↑ de la fréquence en cas d'atteinte artérielle périphérique
- ↑ de l'incidence avec l'âge (45% série autopsique de patients de plus de 75 ans)

Quand suspecter une SAR ?

- Survenue d'une HTA d'emblée sévère
- Apparition d'une insuffisance rénale après introduction d'un **inhibiteur du SRAA**
- Découverte d'un **petit rein unilatéral** ou d'une **hypokaliémie** inexplicable.
- Présence:
 - d'un **souffle abdominal**
 - d'une **rétinopathie** sévère
 - de lésions **artérioscléreuses** diffuses/ fonction **VG conservée**

AOMI : particularités

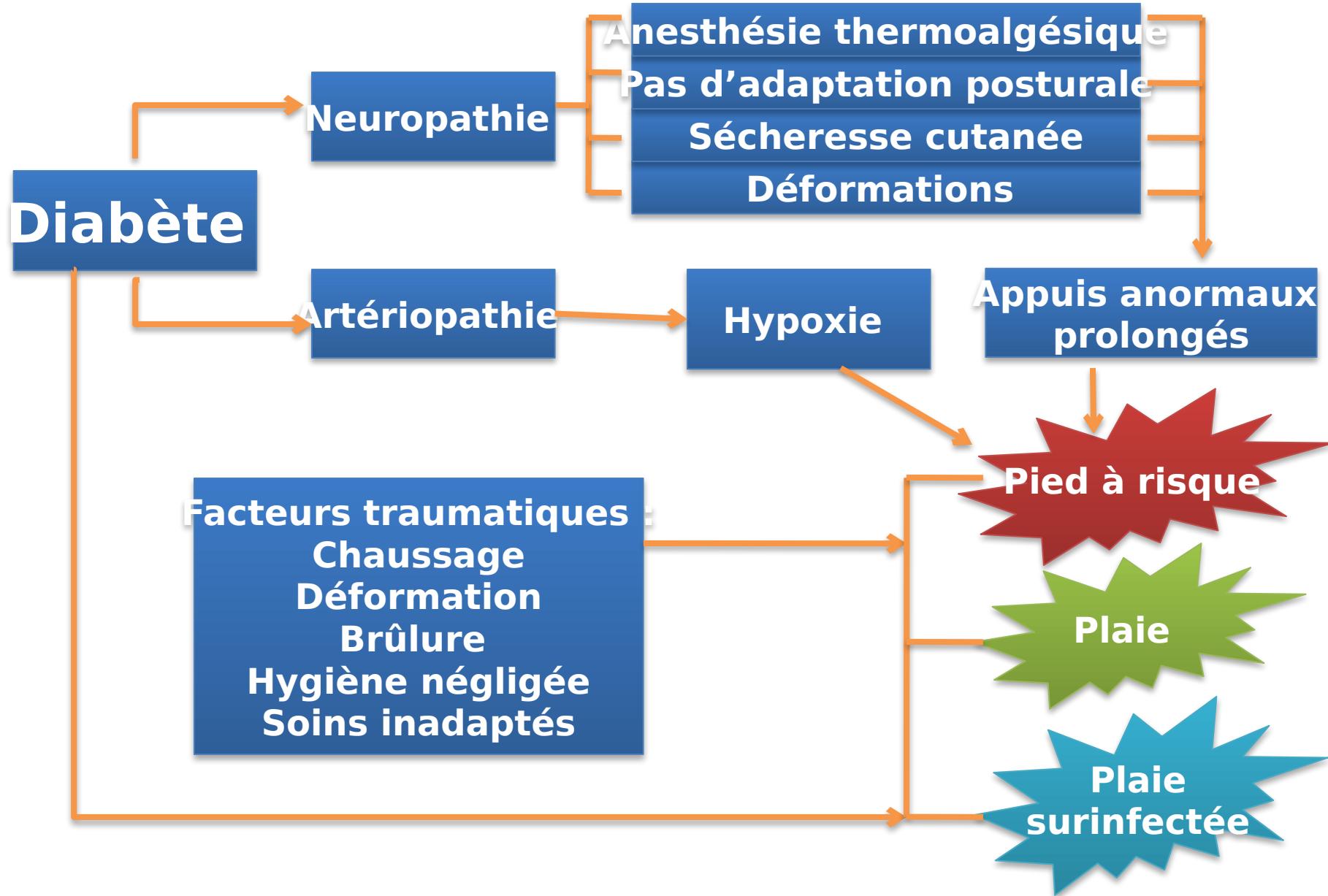
- **1ère cause d'amputation non traumatique chez le diabétique**
- **Clinique moins fiable**
 - Absence de claudication intermittente
 - La présence de pouls distaux n'élimine pas une AOMI sévère (la neuropathie végétative associée est responsable d'une ouverture des shunts artérioveineux)
 - le pied peut être chaud
 - Retard au diagnostic
- **Médiacalcose** : IPS ininterprétable ($>1,3$) incompressibilité des artères
- Découverte au stade de **troubles trophiques chroniques**



Pied artériopathique



Quels liens entre la neuropathie, l'artériopathie, le traumatisme et les plaies du pied ?



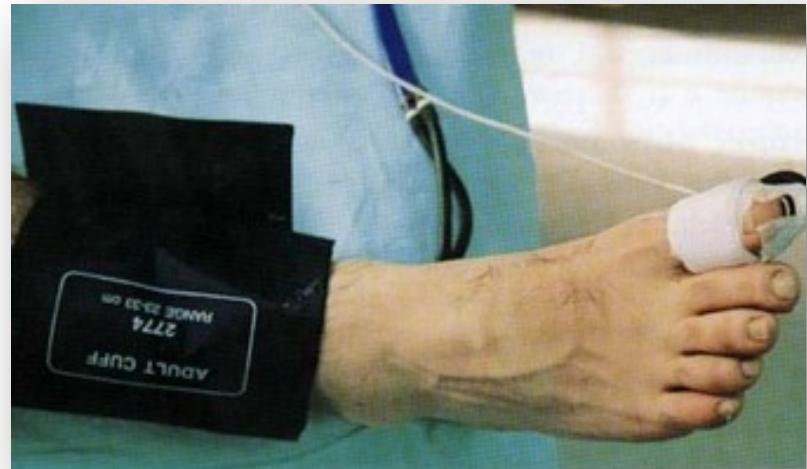
Comment rechercher une AOMI ?

- **Inspection soigneuse des pieds**
- Recherche des **pouls**, auscultation des **trajets artériels** à chaque consultation
- Recherche d'une symptomatologie de **claudication**
- Mesure de l'**indice de pression systolique (IPS)** cheville/bras
- Si IPS abaissé: **échographie doppler** des artères des membres inférieurs (à partir de l'aorte abdominale)
- **Angio-IRM ou artériographie:** si une revascularisation est envisagée



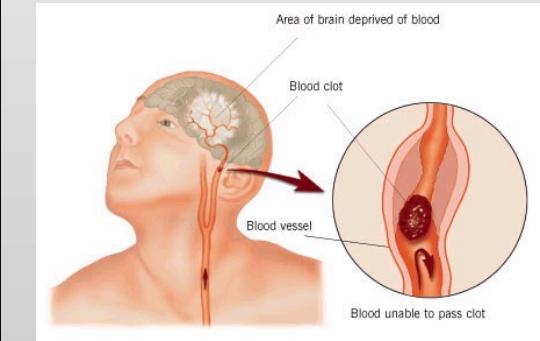
IPS cheville

- > 1,3 : artères incompressibles
- $0,9 \leq \text{IPS} \leq 1,3$: état hémodynamique normal
- $0,75 \leq \text{IPS} < 0,9$: AOMI bien compensée
- $0,40 \leq \text{IPS} < 0,75$: AOMI moyennement compensée
- < 0,40 : AOMI retentissement sévère ou **ischémie critique chronique**



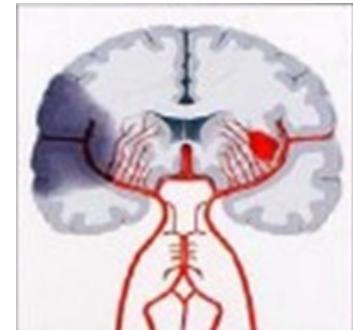
Où siègent les lésions ?

Les troncs supra-aortiques



L'artériopathie cérébrale

- **Le diabète augmente le risque d'AVC**
 - x 2 à 3 chez l'homme
 - x 3 à 5 chez la femme, de façon indépendante
- Accidents hémorragiques pas plus fréquents
- **Rôle des FDR CV associés**
 - seuls 10% des patients diabétiques qui ont un AVC n'ont pas d'autre facteur de risque
- **AVC : morbi-mortalité plus importante**



Comment rechercher une artériopathie cérébrale ?

Auscultation des carotides à chaque consultation

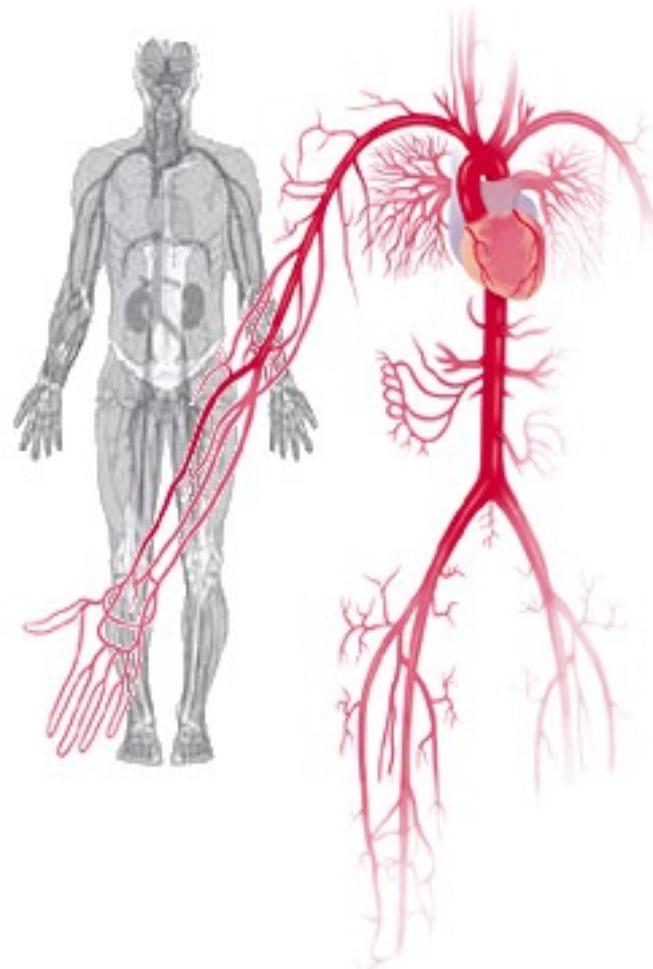


Comment rechercher une artériopathie cérébrale ?

Rechercher par échodoppler
une atteinte des TSA

- **Quels patients ?**

- ✓ Souffle vasculaire carotidien
- ✓ AIT
- ✓ Atteinte d'un autre territoire
- ✓ Haut risque vasculaire



Comment rechercher une artériopathie cérébrale ?



Rythme de surveillance

- / 5 ans si normal
- / 1 à 2 ans si anormal

Accidents vasculaires cérébraux

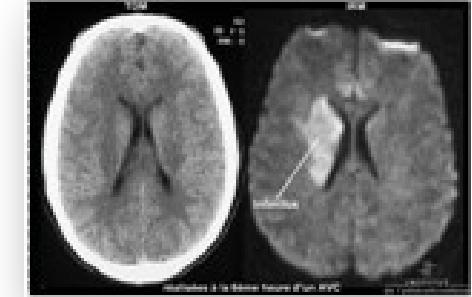
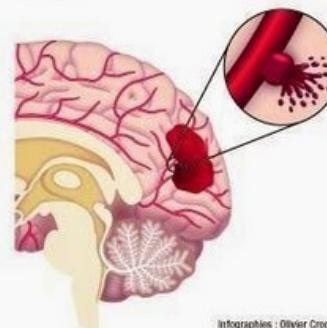
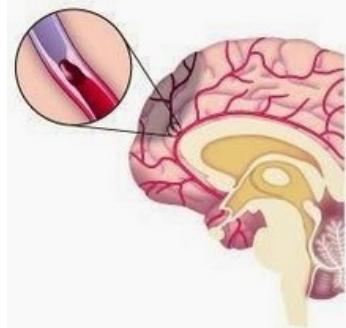
Ischémiques: 75 %



Hémorragiques: 25 %



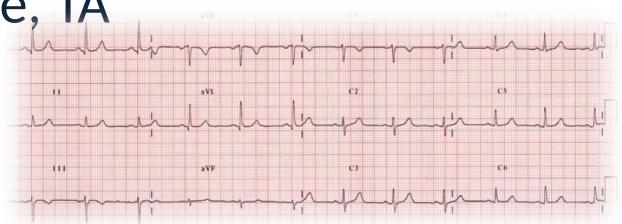
- embols cardiaques : 20 %
- athérosclérose des artères cérébrales : 80 %



Infographies : Olivier Cricq

Récapitulatif du bilan de la macroangiopathie

- **Examen clinique/ 3 mois :**
 - signes fonctionnels,
 - pouls périphériques, souffles vasculaires,
 - troubles trophiques, neuropathie, ischémie, TA
- **ECG/an**
- **Echographie cardiaque**
- **IPS : /3 ans si normal, /1 à 2 ans si anormal**
- **Écho doppler TSA : /5 ans si normal, /1 à 2 ans si anormal**
- **Bilan de la fonction rénale, recherche MAU (ACR)**
- **Dépistage des FRV associés (HTA, bilan lipidique)**



Conclusion

- Objectif principal de la prise en charge
 - **prévention** des complications micro et macrovasculaires
- La prise en charge doit être **globale** :

Équilibre glycémique

Contrôle tensionnel

Contrôle lipidique

modifications des facteurs d'environnement

