

Université DJILALI LIABES

Faculté de Médecine TALEB MORAD

Département de Médecine

Module d'Endocrinologie-Diabétologie

Année universitaire 2024-2025

Dr. M.BELFEKROUN

Complications Dégénératives du diabète sucré

Plan

I. Physiopathologie des complications vasculaires

II. Rétinopathie diabétique

III. Néphropathie diabétique

IV. Neuropathie diabétique

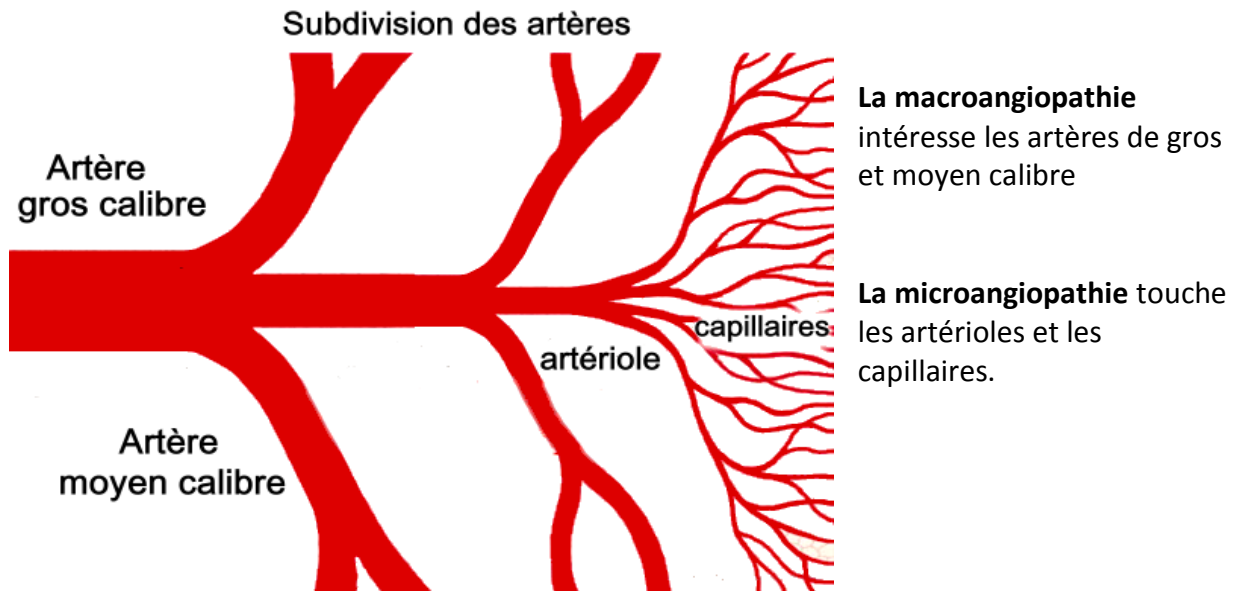
V. Macroangiopathie

VI. Pied diabétique

Généralités :

La gravité du diabète est liée à l'apparition et au développement de complications chroniques, qui touchent de nombreux organes.

Les complications vasculaires du diabète :



La macroangiopathie :

Athérosclérose des gros troncs artériels non spécifique du diabète, mais plus fréquente, plus précoce et plus diffuse.

La microangiopathie :

- Atteinte des capillaires qui s'exprime essentiellement au niveau de **la rétine** et des **glomérules rénaux**.
- La neuropathie : qui touche à la fois les **nerfs périphériques** et le **système nerveux végétatif**.

I. Physiopathologie des complications vasculaires

Bien que secondaire à un facteur unique, l'hyperglycémie, la physiopathologie des complications vasculaires ne se résume pas à une voie biochimique pathologique. De plus, des anomalies associées (par exemple, une dyslipidémie fréquente) exercent leurs propres effets, isolément ou en synergie avec ceux de l'hyperglycémie. La physiopathologie des complications combine une **agression des vaisseaux, surtout patente au niveau endothélial**, et des **mécanismes cellulaires de défense ou de réparation**.

II. Rétinopathie diabétique

La rétinopathie diabétique (RD) est essentiellement spécifique du diabète : la définition du diabète repose sur la mesure du risque de voir apparaître une rétinopathie.

C'est une complication chronique de l'hyperglycémie :

- elle n'est jamais présente au début du diabète de type 1.
- Sa présence au moment du diagnostic du diabète de type 2 est le témoin du retard au diagnostic de diabète, marqué par des années d'hyperglycémie modérée et ignorée.

- C'est *la* complication dont on peut éviter les conséquences cliniques graves (cécité) dans quasiment tous les cas :

- examen ophtalmologique au diagnostic et surveillance annuelle ;
- optimisation du contrôle glycémique et lutte contre l'HTA ;
- traitement par laser (photocoagulation) si rétinopathie proliférante ou préproliférante sévère ;
- laser et/ou injections intravitréennes d'anti-VEGF dans la maculopathie œdémateuse.

A. Épidémiologie

Le facteur de risque essentiel de rétinopathie diabétique est la durée d'évolution du diabète. Les facteurs de risque de rétinopathie sont présentés dans le tableau :

Facteurs modifiables	Facteurs non modifiables	Situations à risque
<ul style="list-style-type: none"> – Contrôle glycémique (++++) – Pression artérielle (++) – Tabac – Dyslipidémie – Protéinurie 	<ul style="list-style-type: none"> – Durée de diabète (++++) – Âge – Prédisposition génétique 	<ul style="list-style-type: none"> – Puberté – Grossesse – Amélioration rapide des glycémies après une longue période de mauvais contrôle

B. Physiopathologie

L'atteinte de la microcirculation rétinienne peut prendre deux formes différentes :

- une voie va conduire à l'occlusion des capillaires rétiniens avec, en conséquence, une ischémie de la rétine et la sécrétion de facteurs proangiogéniques, au premier rang desquels le VEGF, avec développement anarchique de néovaisseaux ;
- une seconde voie, plus fréquemment dans le diabète de type 2, consiste en une altération de la perméabilité des capillaires, qui aboutit à un oedème de la rétine, dangereux lorsqu'il se situe au niveau de la macula, siège de la vision fine.

C. Dépistage et surveillance

Le dépistage de la RD doit concerner tous les diabétiques : une surveillance annuelle du fond d'œil de tout patient diabétique, de préférence par photographie du fond d'œil, à défaut par l'examen du fond d'œil au biomicroscope (lampe à fente) après dilatation pupillaire.

Les examens peuvent être espacés tous les 2 ans en l'absence de rétinopathie diabétique, chez les patients non insulino-traités, équilibrés pour l'HbA1c et la pression artérielle.

Chez un diabétique de type 1, le début du diabète est connu avec précision. La RD ne survient en général pas avant 7 ans d'évolution pour un diabète apparu chez l'enfant, et pas avant 3 ans d'évolution pour un diabète découvert à l'âge adulte. Un examen du fond d'œil par photographies du fond d'œil sera cependant réalisé à la découverte du diabète — il servira d'examen de référence —, puis de façon annuelle.

Chez un diabétique de type 2, le dépistage de la RD doit être réalisé dès la découverte du diabète. Une RD est présente dans 20 % des cas à la découverte du diabète.

D. Causes de baisse de l'acuité visuelle liées à la rétinopathie :

- développement anarchique de néovaisseaux pouvant conduire brutalement à :
 - hémorragie « intravitréenne » (appelée également prérétinienne) ;
 - décollement de rétine (décollement tractionnel) ;
 - glaucome néovasculaire ;
- oedème maculaire responsable d'une maculopathie diabétique (baisse de l'acuité visuelle lente, à la différence des causes ci-dessus).

E. Traitement : Il existe plusieurs modalités de traitement.

1. Équilibre glycémique et tensionnel (+++)

2. Panphotocoagulation rétinienne

Le laser réduit de plus de 50 % le risque de cécité et entraîne une régression de la néovascularisation dans 70 à 90 % des cas.

La panphotocoagulation rétinienne (PPR) est réalisée en ambulatoire, progressivement. Elle fixe la rétine et fait régresser la néovascularisation en périphérie des zones ischémiques. Dans les formes sévères, florides, ou lorsque les saignements persistent, les traitements par injection intraoculaire d'inhibiteurs du VEGF ont connu un développement rapide et sont associés à une amélioration du pronostic visuel.

L'œdème maculaire pose des problèmes thérapeutiques mal résolus :

- l'équilibre de la pression artérielle est essentiel ;
- les traitements par anti-VEGF (ranibizumab, Lucentis®) sont bénéfiques chez 50 % des patients, mais leur effet est transitoire, nécessitant la répétition des injections ;
- les injections intravitréennes de corticoïdes (acétate de triamcinolone, Kénacort®) ont vu leur champ d'application se réduire avec la mise en place de protocole de traitement par anti-VEGF.

III. Néphropathie diabétique :

- Complication chronique de l'hyperglycémie.
- Jamais présente au début du diabète de type 1.
- A dépister systématiquement au diagnostic du diabète de type 2.

A. Épidémiologie

Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale terminale.

Les diabétiques de type 2 représentent environ trois quarts des diabétiques dialysés.

Le risque cardiovasculaire est d'autant plus élevé que les signes d'atteinte rénale sont avancés: × 10 chez les diabétiques de type 1 ; × 3–4 chez les diabétiques de type 2.

Facteurs de risque de néphropathie :

- ancienneté du diabète
- mauvais équilibre glycémique (et tensionnel) chronique ;
- cas familiaux d'insuffisance rénale, surtout si liée au diabète ;
- origine : africaine subsaharienne, Inde, Madagascar et Amérique du Sud ;
- tout signe d'insulinorésistance (obésité abdominale, hypertriglycémie, forts besoins en insuline).
- tabagisme.

B. Physiopathologie

- ✓ La néphropathie diabétique est une atteinte glomérulaire, s'accompagnant d'une élévation de la pression intraglomérulaire, secondaire à la souffrance endothéliale : on constate un déséquilibre du tonus des artères afférentes et efférentes, et les glomérules sont moins à l'abri de la pression artérielle systémique.

- ✓ Sous l'augmentation de la pression intraglomérulaire, les glomérules se dilatent — les reins des diabétiques sont gros — et filtrent plus à court terme — les diabétiques ont initialement une hyperfiltration. Mais, progressivement, les qualités fonctionnelles du filtre glomérulaire s'altèrent : il laisse passer de plus en plus d'albumine, elle-même toxique pour les segments distaux du néphron. Les glomérules se sclérosent, la filtration glomérulaire, jusque-là élevée, s'abaisse.
- ✓ Lorsque l'excrétion urinaire d'albumine atteint des niveaux détectables par de simples bandelettes urinaires, on parle de macroalbuminurie ou protéinurie.

C. Dépistage (+++) il convient de :

- pratiquer au moins une fois par an chez le diabétique de type 2 (et chez le diabétique de type 1 au-delà de la cinquième année), la recherche d'une protéinurie par la bandelette urinaire standard ; ce test a aussi pour but de rechercher une hématurie et/ou une infection urinaire, qui peuvent fausser l'interprétation de l'albuminurie;
- détecter l'excrétion urinaire d'albumine par le rapport albuminurie/créatininurie (ACR) sur échantillon d'urine du matin ; le résultat sera considéré comme pathologique (supérieur ou égale à 30 mg/g) s'il est confirmé à deux reprises (un dépistage, deux confirmations) ; La recherche de microalbuminurie peut aussi être effectuée sur les urines des 24 heures.

NB : ce qui est mesuré est l'albuminurie ; microalbuminurie et macroalbuminurie sont des résultats pathologiques.

- vérifier à 6 mois que la microalbuminurie ou la protéinurie régresse ou se stabilise.
- Ces recommandations s'appliquent aux sujets diabétiques quel que soit le type.
Il faut garder à l'esprit les conditions favorisant un résultat faussement positif de la recherche de microalbuminurie :

Conditions physiologiques ou pathologiques augmentant le risque de faux positifs du dépistage de la microalbuminurie.

- Orthostatisme prolongé
- Activité physique intense
- Variation marquée de la pression artérielle
- Tabagisme
- Fièvre
- Poussée d'insuffisance cardiaque
- Hyperglycémie marquée
- Infection urinaire (faire une bandelette urinaire)

Catégorie	Urines des 24H	ACR
normale	<30 mg/24H	<30 mg/g
Micro-albuminurie	30-300 mg/24H	30-300 mg/g
Macro-albuminurie	>300 mg/24	>300 mg/g

Seuils pathologiques de définition de la microalbuminurie et de la macroalbuminurie

(ACR : Rapport Albuminurie/créatininurie sur échantillon d'urine)

D. Diagnostic

1. Signes cliniques

Les signes cliniques sont tardifs : HTA habituelle quand la protéinurie est établie, œdèmes accompagnant la protéinurie quand elle est abondante et quand l'insuffisance rénale s'installe.

2. Signes associés

Une rétinopathie est en général présente au diagnostic de néphropathie, surtout chez le diabétique de type 1, mais cela n'est pas constant.

Chez le diabétique de type 2 qui cumule souvent les facteurs de risque, on doit facilement suspecter **une sténose des artères rénales** (10 à 50 % dans le type 2, selon les séries), qui peut se manifester par une HTA résistante aux traitements et/ou une dégradation rapide de la fonction rénale, spontanément ou lors de l'introduction de bloqueurs du système rénine-angiotensine.

L'hyperkaliémie est plus fréquente chez les diabétiques, et ce à des stades plus précoces d'insuffisance rénale qu'en l'absence de diabète. Elle est favorisée par les IEC et les sartans préconisés dans la néphropathie.

3. Signes histologiques

Le diagnostic de la néphropathie diabétique est histologique. Cependant, la ponction-biopsie rénale est rarement pratiquée : en présence d'une rétinopathie affirmant l'exposition prolongée à l'hyperglycémie, d'une excrétion urinaire d'albumine augmentée de façon répétée et progressivement croissante, on retient le diagnostic de néphropathie diabétique. La ponction-biopsie rénale sera réservée aux situations atypiques.

D. Classification La classification des néphropathies diabétiques est représentée dans le tableau suivant :

Classification des néphropathies diabétiques.

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4	Stade 5
Histoire naturelle	Caractéristiques	Hypertrophie rénale, hyperfiltration glomérulaire	Phase silencieuse	Néphropathie incipiens	Néphropathie	Insuffisance rénale
	Années après le diagnostic (schématique)	1 an	2–6 ans	7–15 ans	15–20 ans	20–30 ans
Albuminurie		Normale	Normale	Microalbuminurie (30-300 mg/24 h ou 20-200 mg/l)	Protéinurie (albuminurie > 300 mg/24 h ou 200 mg/l)	Protéinurie massive à faible lorsque la fonction rénale est profondément altérée
Pression artérielle		Normale	Normale	Peut être discrètement augmentée, perte de la baisse nocturne	Souvent élevée	Souvent élevée
Filtration glomérulaire		Élevée (de l'ordre de + 20 %)	Élevée à normale	Normale ou discrètement abaissée	Baisse de 10 ml/min/an en l'absence de traitement	Basse à effondrée
Histologie*		Hypertrophie glomérulaire sans signes en microscopie optique		Début d'expansion mésangiale diffuse	Poursuite de l'expansion mésangiale, épaissement de la membrane basale, constitution de nodules de sclérose, hyalinose artériolaire	Sclérose puis destruction glomérulaire et interstitielle,

F. Traitement (+++)

1. Prévention primaire La prévention primaire (éviter l'apparition d'une albuminurie excessive et d'un déclin de la fonction rénale) repose sur : **l'équilibre glycémique** et la **maîtrise des facteurs de risque associés**, en particulier de l'HTA et du tabagisme

2. Prévention dès le stade de microalbuminurie

- le contrôle de la glycémie : HbA1c < 7 % et plus bas si possible sans risque d'hypoglycémie
- le contrôle de la pression artérielle : < 140/85 mm Hg
- l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou d'antagonistes des récepteurs de type 1 de l'angiotensine II (sartans) qui ralentissent la progression de la néphropathie diabétique.
- la prise en charge de tous les facteurs de risque associés, dont le *tabac*. La prescription de statine repose sur l'évaluation du risque cardiovasculaire global mais, chez les diabétiques avec micro- ou macroalbuminurie, elles sont souvent indiquées;
- le régime hypoprotidique : 0,8 g/kg par jour ;
- des apports en sel modérés, de l'ordre de 6 g par jour.

3. Au stade de macroalbuminurie

La priorité absolue est le *contrôle tensionnel* : objectif général < 140/85 mm Hg. On associe souvent aux bloqueurs du système rénine-angiotensine (IEC ou sartan) un diurétique thiazidique et également un inhibiteur calcique.

Un objectif important est de ramener le débit de protéinurie en dessous de 0,5 g par 24 heures.

Vérifier à 6 mois que la microalbuminurie ou la protéinurie régresse ou se stabilise

4. Au stade d'insuffisance rénale

Les mêmes principes s'appliquent :

- l'objectif d'HbA1c est < 8 % si la filtration estimée est < 30 ml/min/1,73 m² ;
- pour un DFG entre 30 et 60 ml/min/1,73 m², adapter les posologies, en particulier pour la metformine qui doit être réduite à demi-dose.
- à partir du stade 4 (DFG < 30 ml/min/1,73 m²), les seules classes antidiabétiques autorisées (AMM) sont l'insuline, le répaglinide, les inhibiteurs des α -glucosidases, les inhibiteurs de la DPP-4 à posologie adaptée. Les hypoglycémies sont plus fréquentes quand le stade est 3B ou plus sévère (sous insuline ou sulfamide) ;
- l'objectif cible de la pression artérielle systolique est ramené à moins de 130 mm Hg pour prévenir la progression des complications, toujours dans la mesure de la tolérance d'un objectif aussi bas.

Il faut aussi prendre en charge les anomalies phosphocalciques, l'anémie arégénérative (traitement par érythropoïétine) et la préparation de la suppléance rénale (vaccination VHB, fistule ou, le plus souvent possible, dialyse péritonéale) : référer au néphrologue.

La transplantation est à envisager systématiquement.

IV/ Neuropathie diabétique :

On distingue :

- la *polynévrite axonale ascendante*, qui atteint les fibres nerveuses en fonction de leur longueur, progressant des extrémités vers les racines des membres. Elle atteint bien plus communément les sensibilités (tous modes) que la motricité ;
- la *neuropathie autonome*, qui touche les fibres neurovégétatives ;
- les *atteintes monoradiculaires*, touchant parfois plusieurs racines simultanément, réalisant alors une *multinévrite*.

Leur expression clinique et leur délai d'apparition sont différents.

A. Épidémiologie

Sa prévalence est très variable selon les études et croît avec la durée du diabète, de 10 à 60 %. Elle concerne 50 % des patients diabétiques après 20 ans d'évolution de la maladie.

À exposition identique à l'hyperglycémie, la présence et l'expression de la neuropathie périphérique sont très variables. Des facteurs favorisants ont été identifiés, parmi lesquels :

- une grande taille (sans doute en raison de la plus grande longueur des fibres) ;
- le tabagisme ;
- l'âge (la fréquence est très grande au-delà de 65 ans) ;
- la présence d'une artériopathie des membres inférieurs ;
- des carences nutritionnelles, vitaminiques ;
- l'alcool ;
- l'insuffisance rénale.

B. Physiopathologie

L'hyperglycémie chronique est le déterminant du développement de la neuropathie. Elle est la conséquence d'une atteinte métabolique. S'y associe une atteinte vasculaire, par oblitération du fin réseau des *vasa nervorum* qui est intimement mêlé aux différentes fibres nerveuses présentes dans le nerf périphérique.

C. Dépistage

Le dépistage de la neuropathie périphérique sensorimotrice repose uniquement sur l'examen clinique et l'interrogatoire. Il n'y a pas de place pour l'électromyogramme, sauf en cas d'atypie.

Il faut rechercher à l'examen les déficits sensitifs et à l'interrogatoire les caractéristiques typiques de la douleur neuropathique.

Le dépistage de la neuropathie autonome repose sur l'examen clinique et l'interrogatoire ; le diagnostic doit être confirmé par des examens complémentaires.

D. Classification

La classification des neuropathies diabétiques est représentée dans le tableau suivant :

Neuropathie sensorimotrice	<ul style="list-style-type: none">– Polynévrite sensitive distale symétrique = polynévrite– Mononévrite (par exemple, paralysie oculomotrice)– Polyradiculopathie thoracique
Neuropathie autonome	<ul style="list-style-type: none">– Neuropathie cardiaque autonome– Neuropathie vasomotrice– Dysrégulation de la sudation, de la commande des glandes sébacées, en général par atteinte des contingents sympathiques et parasympathiques au cours de la polynévrite.– Neuropathie autonome gastro-intestinale<ul style="list-style-type: none">• gastroparésie• alternance diarrhée/constipation• incontinence fécale– Neuropathie autonome génito-urinaire<ul style="list-style-type: none">• dysfonction vésicale, le plus souvent une vessie rétionnelle, dilatée avec mictions par rengorgement, plus rarement par une vessie intolérante au remplissage avec mictions fréquentes• éjaculation rétrograde, dysfonction sexuelle, troubles de l'érection

Classification de la neuropathie diabétique.

E. Diagnostic, présentation clinique

1/ Polynévrite symétrique distale

- Atteinte symétrique et bilatérale de plusieurs troncs nerveux, à topographie distale en gants et en chaussettes.
- Symptomatologie sensitivo-réflexe, à début souvent insidieux :
 - Paresthésie
 - Troubles de la sensibilité superficielle
 - Troubles de la sensibilité profonde
 - Abolition des réflexes : achilléen +++
 - Evolution : progressive et de façon centripète
 - Complications : pied diabétique :
 - Mal perforant plantaire
 - Ostéo-arthropathie de Charcot

2/ Neuropathie focale et multifocale

- Terrain : adulte au-delà de 50 ans présentant un diabète sucré type 2
- Type de l'atteinte
 - Nerfs crâniens : nerfs oculomoteurs, nerf facial ou atteinte multiple
 - Nerfs des membres : nerf crural, médian (syndrome du canal carpien), cubital, radial, sciatique et le poplité externe
 - Nerfs du tronc : neuropathie thoraco-abdominale.
 - Maître symptôme : douleur à début brutal et d'évolution souvent favorable en quelques semaines à quelque mois.

3/ Neuropathie motrice proximale

- Terrain : adulte > 50 ans avec diabète type 2
- Siège : souvent les membres inférieurs
- Début : subaigu
- Clinique : diminution de la force musculaire, amyotrophie, douleur, ROT abolis et déficit sensitif distal souvent associés
- Diagnostic différentiel avec les myopathies

4/ Neuropathie autonome ou végétative

Elle touche le système sympathique et parasympathique, souvent associée à la neuropathie périphérique et sa fréquence est sûrement sous-estimée à cause de la latence clinique. Son diagnostic doit être un diagnostic d'élimination.

• Neuropathie autonome cardiaque :

- Tachycardie sinusale, peu variable à l'effort
- Bradycardie permanente : rare
- Allongement du QT : sur-risque de mort subite
- Ischémie silencieuse : l'IDM sans douleur

• Neuropathie digestive :

- Gastroparésie : satiété rapide, pesanteur abdominale, régurgitations, vomissements
- Diarrhée souvent motrice
- Constipation
- Incontinence fécale

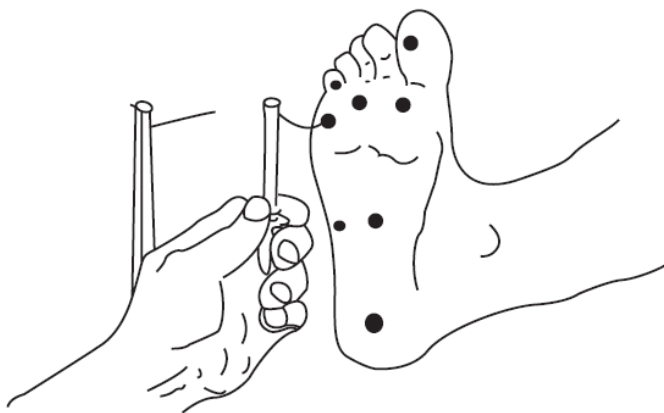
• Neuropathie uro-génitale :

Vessie neurogène avec risque de rétention aigue d'urines et d'infections urinaires à répétition, Dysfonction érectile, Ejaculation rétrograde (stérilité) et incontinence urinaire (rare).

• **Autres** : Troubles vasomoteurs, Troubles de la sudation, Anomalies pupillaires, Œdème neurogène décline des membres inférieurs.

Examens diagnostiques utiles : le seul examen impératif est *clinique* :

- interrogatoire (signes d'hypotension orthostatique, diarrhée, etc.) ;
- inspection des pieds ; recherche des réflexes ostéotendineux, abolis au même niveau que la symptomatologie sensitive (par exemple, les achilléens sont abolis dans la polynévrite « en Chaussettes ») ;
- un test global simple et standardisé est validé, le monofilament : il s'agit d'un fil de nylon rigide (10 G) que l'on applique en appuyant doucement jusqu'à ce qu'il se plie sur la face plantaire des pieds. Ce test est plus pronostique du risque de plaie du pied que diagnostique de la neuropathie.
- En cas de doute, il faut rechercher d'autres atteintes sensibles et des douleurs typiques à l'interrogatoire (DN4) ;
- test de la sensibilité épicrotique (pique-touche, sans blesser les pieds, etc.), thermoalgique, vibratoire (diapason), proprioceptive.
- l'EMG, seulement en cas d'atypie, indication relevant du spécialiste.
- Etude de la variation du rythme cardiaque
- FOGD, scintigraphie du bol alimentaire
- Résidu vésical post mictionnel, bilan urodynamique



Examen des pieds au moyen du monofilament.

F. Traitement

Le seul traitement réellement efficace à ce jour est préventif : l'équilibre glycémique. Il convient également d'éviter les autres facteurs favorisants, tels que :

- l'alcool ;
- le tabac ;
- l'insuffisance rénale ;
- les carences en vitamines du groupe B (en particulier la carence en vitamine B12 chez les patients traités au long cours par metformine) ;
- les effets secondaires de certains médicaments.

Une fois la neuropathie installée, on ne peut guère plus que la stabiliser, à nouveau par l'équilibre glycémique. L'enjeu est alors la prévention des complications de la neuropathie, avec en premier le mal perforant plantaire (+++).

Le reste du traitement est symptomatique en cas de neuropathie douloureuse :

- antalgiques, dont les antalgiques banals, mais surtout certains antiépileptiques (gabapentine, Neurontin® ; prégabaline, Lyrica®), certains antidépresseurs (tricycliques ; venlafaxine, Effexor® ; duloxétine, Cymbalta®) ;
- hydratation des tissus cutanés (crème, pommade).

V. Macroangiopathie

L'atteinte vasculaire concerne également les artères musculaires de calibre $> 200 \mu\text{m}$. Elle est qualifiée de macroangiopathie et se distingue dans le diabète par sa précocité (athérosclérose accélérée), sa plus grande fréquence, son étendue (sténoses longues, diffuses) et sa sévérité (par exemple, les infarctus du myocarde sont plus souvent mortels). De plus, la paroi artérielle subit un vieillissement accéléré, avec calcification diffuse de la média (médiacalcoses). À la radiographie standard, les artères sont alors visibles spontanément, en rail.

A. Épidémiologie

75% des diabétiques décéderont d'une cause cardiovasculaire

- 50% des diabétiques décéderont d'un IDM
- Risque cardio-vasculaire : x 2-3 voir 3-4 chez la femme
- Risque coronarien : x 2-3
- Risque d'AVC : x 1,5-2
- Risque d'AOMI : x 5-10

B. Dépistage :

a. Coronaropathie :

- Anamnèse ciblée à la recherche d'un angor, asthénie à l'effort, trouble du rythme, baisse de la pression artérielle, déséquilibre glycémique inexplicable
- • ECG de repos annuel systématique.
- tests fonctionnels (épreuve d'effort, échocardiographie de stress, scintigraphie myocardique couplée à une épreuve d'effort ou à un stress pharmacologique) en prévention primaire :
 - si symptômes cliniques ou signes à l'ECG, quand la coronarographie n'est pas indiquée d'emblée ;
 - chez le patient asymptomatique à risque cardiovasculaire élevé

b. Atteinte carotidienne :

- Auscultation des carotides à chaque consultation, recherche de signes déficitaires et d'épisodes compatibles avec un AIT.
- Effectuer une échographie-doppler des carotides (angio-IRM si anomalie auscultatoire) en cas de symptomatologie évocatrice d'AIT à l'interrogatoire.

c. Artériopathie des membres inférieurs :

On effectuera les examens suivants :

- inspection soigneuse des pieds (peau fine, dépilation, pâleur) ;
- 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 (rapport entre la pression artérielle systolique mesurée au bras et celle mesurée à la cheville, avec une sonde doppler pour mesurer la pression occlusive) ;
- recherche de claudication ou de plaie des pieds, IPS abaissé, échographie-doppler des artères des membres inférieurs (à partir de l'aorte abdominale) seulement si une anomalie clinique patente est observée (pas d'échographie-doppler systématique) ;
- angio-IRM ou artériographie ne seront demandées que si une revascularisation est envisagée.

C. Diagnostic et présentation clinique

Quelques spécificités liées au diabète peuvent être retenues :

- le diabétique ayant déjà une atteinte vasculaire : davantage encore que chez le non-diabétique, l'athérosclérose est une maladie systémique ; autrement dit, un souffle fémoral fera *aussi* rechercher une atteinte coronarienne ou carotidienne, par exemple ;
- on notera également une autre spécificité : l'artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique. Outre l'association fréquente à une neuropathie responsable du caractère indolore de l'ischémie, l'artérite des membres inférieurs du diabétique est caractérisée par sa topographie souvent multi-étagée.

D. Traitement

La prévention est essentielle, primaire ou secondaire. La Haute Autorité de Santé recommande un traitement médicamenteux au-delà du contrôle glycémique et des modifications du style de vie.

Évaluer le risque cardiovasculaire global du patient et prescrire :

- **en prévention cardiovasculaire secondaire** : une statine, un antiagrégant plaquettaire (acide acétylsalicylique) et un IEC (ou ARA II) ;
- **en prévention primaire** : une statine chez les patients ayant un risque cardiovasculaire élevé et un IEC (ou ARA II) en cas d'HTA et/ou d'albuminurie confirmée.

1. Contrôle glycémique - HbA1c = 6,5% patient jeune et en bonne santé
- HbA1c = 7% pour les autres patients

2. Activité physique adaptée

3. Contrôle lipidique (+++) : statine

4. Contrôle de la pression artérielle < 140/90 : IEC/ARAII

5. Prévention du risque thrombotique : antiagrégant plaquettaire

6. Contrôle du poids : perte 5-10% en 1 an si surpoids ou obésité

7. Sevrage tabagique

8. Revascularisation

VI. Pied diabétique

Définition : infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied ; associées à une neuropathie et/ou une artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique.

Actuellement, au cours de sa vie, un patient diabétique sur dix risque de subir au moins une amputation d'orteil.

On peut éviter les plaies, et en évitant les plaies, on prévient l'amputation.

A. Physiopathologie

La neuropathie et l'artériopathie sont le terrain de l'apparition des plaies podologiques, seules ou en combinaison. L'éventail des plaies va du mal perforant plantaire (neuropathie pure) à la plaie ischémique d'orteil ou de membre (artériopathie pure). L'infection peut survenir sur l'un ou l'autre de ces processus et constitue un facteur aggravant. La plaie est quasiment toujours d'origine mécanique (kératose, chaussure, agression externe).

B. Dépistage

Les patients à risque de faire une plaie chronique sont dits « à risque podologique ». Ce risque concerne :

- les patients diabétiques artéritiques : claudication, pouls abolis ou faibles, indice de pression systolique anormal ;
- les patients diabétiques ayant une neuropathie compliquée d'un trouble de la statique du pied et de façon générale les déformations du pied ;
- les patients diabétiques ayant des troubles de la sensibilité algique, vibratoire, thermique et profonde
- tout patient diabétique ayant des antécédents d'ulcération au niveau des pieds.

C. Prévention (+++)

Elle repose en premier lieu sur le patient, qui doit être formé (c'est un des objectifs majeurs de l'éducation thérapeutique dans le diabète) : autosurveillance des pieds et précautions pour le chaussage et l'hygiène. Un suivi par pédicure-podologue est conseillé si le patient et son entourage ont des difficultés à assurer eux-mêmes ces missions.

Des semelles et chaussures sur mesure pour décharge des zones d'appui anormal peuvent être prescrites.

Elle repose sur la surveillance par les soignants : à chaque consultation des patients à risque et chez tous annuellement au moins, déchaussage systématique pour examen clinique : état cutané (sécheresse, sueurs et macération aux plis, infections fongiques, zones d'hyperkératose, cors, déformation, froideur cutanée, neuropathie avec test au monofilament, statut vasculaire).

La prévention est aussi celle de l'aggravation : devant toute plaie nouvellement apparue, le patient et ses soignants doivent prendre un avis d'expert (équipe pluridisciplinaire idéalement) sans délai.

D. Mal perforant plantaire, ou plaie neuropathique

Plaie neuropathique ; Caractérisée par :

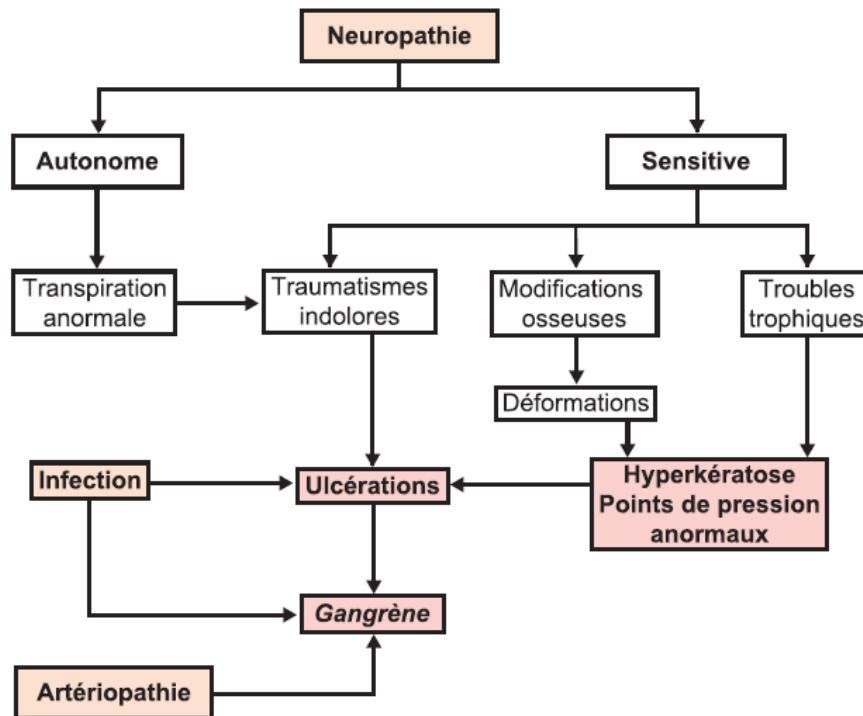
- Une chaleur relative.
- Des pouls bondissants.
- Une peau sèche épaisse hyperkératosée.
- Des reflexes abolis.
- Une diminution de la perception du chaud et du froid.
- Des déformations peuvent être observées.

Mal perforant plantaire

- ▣ Ulcération indolore, atone, de couleur grisâtre, entourée d'un halo d'hyperkératose.
- ▣ Localisation préférentielle au niveau de l'arche plantaire antérieur.
- ▣ L'évolution naturelle se fait vers la profondeur avec l'apparition de cavernes qu'il faut rechercher
- ▣ Une atteinte osseuse ou articulaire doit être recherchée aussi.



(Mal perforant plantaire)



Facteurs favorisant l'apparition du mal perforant.

E. Ischémie ou nécrose

Diminution ou abolition d'un pouls en particulier le tibial postérieur.

Claudication intermittente au niveau du mollet ou de la plante du pied, la douleur du décubitus

La peau est froide, fine, dépilée, le temps de recoloration cutanée est supérieur à 3 secondes.

F. Lésions complexes

Très souvent la neuropathie et l'artériopathie coexistent. Le mal perforant peut alors se compliquer de nécrose. La priorité est la revascularisation. L'infection nécessite une antibiothérapie, mais l'antibiotique ne peut parvenir là où il est utile que si la perfusion sanguine est suffisante ; c'est dire l'importance d'assurer une perfusion suffisante.

G. Dermo-hypodermite nécrosante

Survenant dans de très rares cas, il s'agit d'une urgence infectieuse vitale. Le tableau septique est au premier plan, le teint est gris, l'hémodynamique altérée, l'odeur de la plaie fétide.

Il faut débrider la plaie en urgence au bloc et initier des antibiotiques. Un cas particulier est la très rare gangrène gazeuse, dont le germe responsable est en général le *Clostridium perfringens*. La présence de gaz dans les chairs se manifeste par des crépitations à la palpation (crissement de la marche dans la neige) et des clartés (taches de 1 mm environ) dans les parties molles à la radiographie standard. Il s'agit d'une urgence vitale, l'amputation est nécessaire dans les heures qui suivent, ainsi qu'une réanimation comprenant une antibiothérapie parentérale par pénicilline.

H. Conduite à tenir devant une plaie de pied diabétique

Il faut :

- ▣ Dater le début de la plaie.
- ▣ Déterminer la cause.
- ▣ Rechercher les signes de gravité :
 - Signes généraux.
 - Signes locaux inflammatoires ou septiques.
 - Signes locaux extensifs.
 - Signes locaux d'ischémie.
- ▣ Exploration clinique de la plaie:
 - Mesure précise de la plaie.
 - Recherche d'un contact osseux (s'il est présent = ostéite)

(Ostéite : C'est une complication grave. Le diagnostic repose le plus souvent sur la radiographie standard, qu'il faut savoir répéter car les signes sont retardés).

- ▣ Classer la plaie : Neuropathique ; Ischémique ; Neuro-ischémique

Traitement : toute plaie infectée du pied diabétique est une urgence médicale et non chirurgicale :

- ▣ Equilibre du diabète
- ▣ Apport calorique adapté
- ▣ La décharge + anti-coagulation préventive
- ▣ Traitement local des plaies
- ▣ Antibiothérapie
- ▣ Chirurgie

Ce que le patient doit savoir :

1. Ne jamais marcher pieds nus.
2. Inspection quotidienne des pieds (miroir)
3. Ne pas porter de chaussures serrées
4. Passer systématiquement la main dans ses chaussures à la recherche de corps étrangers.
5. Prendre garde au risque de brûlure
6. Limer les ongles au lieu de les couper
7. Ne jamais manipuler cors et durillon tout seul
8. Ne pas appliquer du henné.
9. laver les pieds chaque jour à l'eau tempérée et les sécher soigneusement, surtout entre les orteils
10. Traiter systématiquement les mycoses interdigitales.