

# COMPLICATIONS DÉGÉNÉRATIVES DU DIABÈTE SUCRÉ

**Dr A.TAAZIBT**

**- 2021 -**

Plan:

## **I. Introduction .**

## **II. Microangiopathie:**

- 1. Physiopathologie**
- 2. Rétinopathie diabétique.**
- 3. Néphropathie diabétique.**
- 4. Neuropathie diabétique.**
- 5. Pieds diabétique**

## **III. Macroangiopathie**

## **IV. Autres complications**

# I. Introduction:

- Le nombre de diabétique dans le monde ne cesse d'augmenter, en 2014 422 millions de personnes dans le monde étaient diabétiques et 463 millions en

2019



- la prévalence dans la population adulte étant de 8,5%, et augmente régulièrement ces trois dernières décennies notamment dans les pays à revenu faible ou intermédiaire
- La prévalence du diabète en Algérie en 2018, est estimée à 14% (ne cesse d'augmenter).

➤ le coût annuel direct du diabète dans le monde est estimé à plus de 827 milliards USD



➤ Le diabète a fait 1,5 million de morts en 2012.

➤ Un grand nombre de ces décès (43%) surviennent avant l'âge de 70 ans

➤ La gravité de cette maladie, demeure dans les complications dégénératives engendrées par un **mauvais contrôle (hyperglycémie chronique)**.

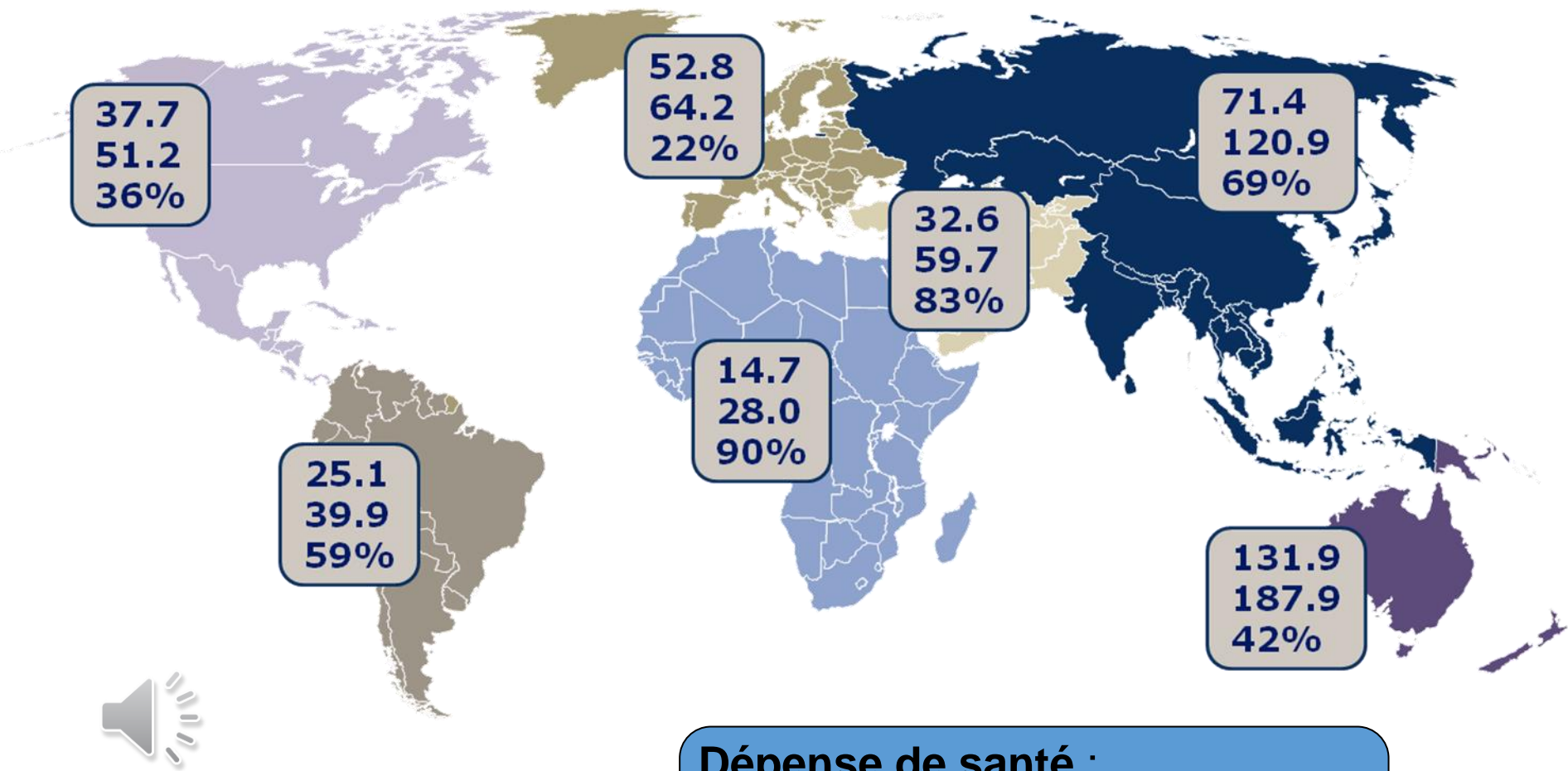
➤ Deux types de complications dégénératives :

✓ Microangiopathie ( atteinte des petits Vx) = atteinte fonctionnelle.

✓ Macroangiopathie (atteinte gros Vx) = **mortalité+++** .

# Pandémie de diabète 2010-2030

**Personnes diabétiques**  
366 millions en 2011  
552 millions en 2030 (+51%)



**Dépense de santé :**  
465 milliards de \$ en 2011  
595 milliards de \$ en 2030 (+11%)

Source : IDF. Diabetes Atlas 5<sup>th</sup> Ed. 2011

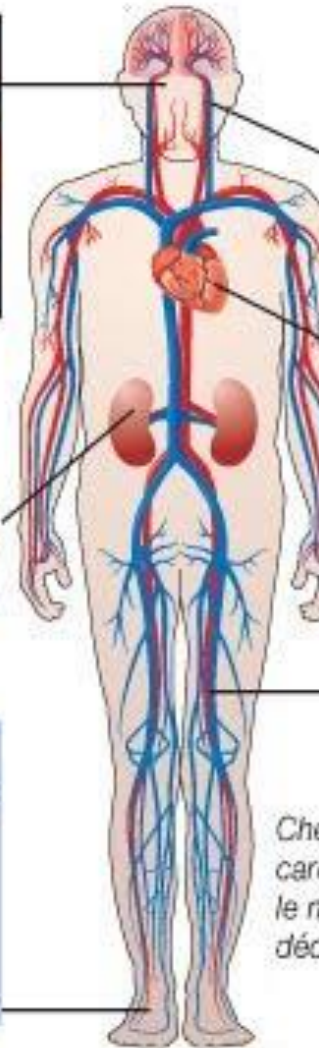
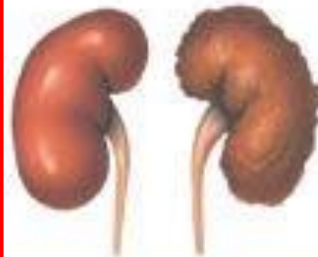
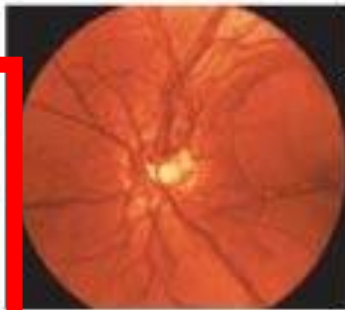
La persistance d'un excès de glucose dans le sang endommage silencieusement les parois des microvaisseaux et des artères (athérosclérose) et favorise leur occlusion (thrombose). Avec, à la longue, des risques de graves complications sur des organes vitaux.

#### **YEUX : *rétinopathie***

Le diabète est la première cause de cécité en France.

**REINS :** la *néphropathie* peut conduire à la nécessité du rein artificiel (dialyse).

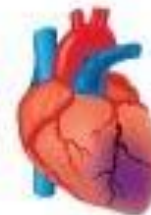
**NERFS :** la *neuropathie* et l'atteinte des vaisseaux sanguins des extrémités peuvent entraîner de graves lésions du pied. **Attention :** le diabète est la première cause d'amputation.



#### **L'athérosclérose due au diabète atteint :**



**CERVEAU :**  
risque d'accident vasculaire cérébral



**CŒUR :**  
risque d'angor et d'infarctus



**JAMBES :**  
risque d'artérite

Chez un diabétique, le risque de maladie cardiovasculaire est 3 fois plus élevé que chez le non diabétique et représente la cause d'un décès sur deux.



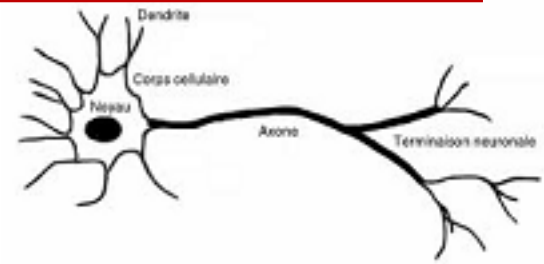
**MICROANGIOPATHIE** : anomalie de la paroi vasculaire des petits vaisseaux



**RETINOPATHIE**



**NEPHROPATHIE**



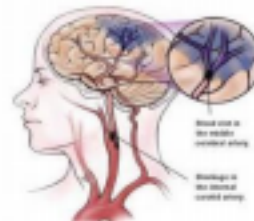
**NEUROPATHIE**

**MACROANGIOPATHIE** : atteinte des gros vaisseaux

- Dépôts lipides dans la lumière artérielle : **ATHEROSCLEROSE**
- Rigidification des artères qui sont calcifiées : **ARTERIOSCLEROSE**



**CORONAROPATHIE**



**AVC par athérome cervical**



**Artériopathie des membres inférieurs**



## II. Microangiopathie:

➤ C'est l'ensemble des lésions affectant la microcirculation (artérioles terminales et lit capillaire ).

➤ **Spécifique au diabète .**



➤ Regroupe: la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie.

➤ **L'équilibre glycémique lors des 1ers stades de la maladie permet de freiner voir régresser l'évolution.**



# 1. Physiopathologie:

Hyperglycémie



- Accumulation sorbitol/aldose réductase
- Formation de produits avancés de la glycation (AGEs)
- Activation isoforme  $\beta$  protéine kinase C
- Stress oxydatif



- Réaction inflammatoire
- Dysfonction endothéliale
- Activation du système rénine-angiotensine
- Modification du flux sanguin rétinien
- Production de facteurs de croissance (VEGF)



Occlusion capillaire  
et néovascularisation



Rupture de la BHR  
et œdème maculaire



## 2. Rétinopathie diabétique:

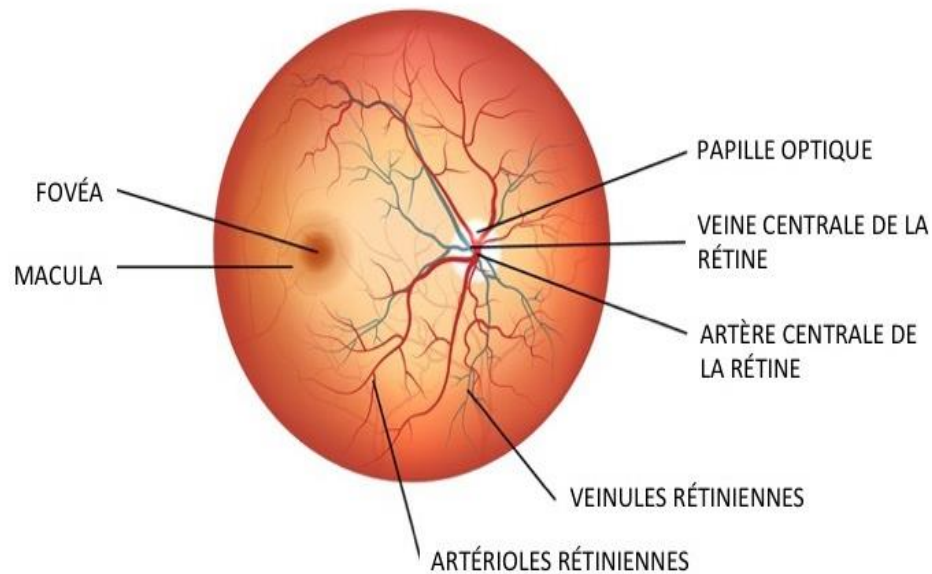


- 1ere cause de cécité avant l'âge de 55ans dans les pays développés. 20 % des DT2 ont déjà une RD au moment du diagnostic.
- La prévalence de la RD augmente avec la durée du diabète, le niveau de l'hyperglycémie chronique et le niveau de pression artérielle.
- Altération des capillaires rétiniens au niveau de leur paroi qui est épaissie et dont la résistance est altérée
- Hyperperméabilité capillaire responsable de fuite intra rétinienne de plasma (**oedème**) ou de globules rouges (**hémorragies**), et occlusion capillaire responsable d'**ischémie** de la rétine. Cette redoutable ischémie va déclencher la formation de néo vaisseaux « fragiles »

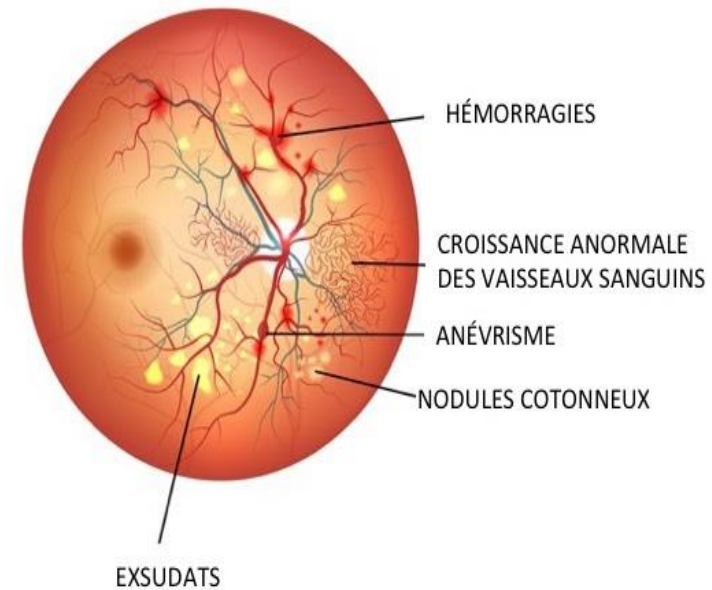
# RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE



## RÉTINE NORMALE



## RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE



# a. Classification:



Stade RD	Signes cliniques
Pas de RD	
RDNP minime	Petit nombre de micro-anévrismes, d'hémorragies rétinienne ponctiformes
RDNP modérée	RDNP plus sévère que la RDNP minime, moins sévère que la RDNP sévère
RDNP sévère (ou préproliférante) Règle du 4-2-1 : elle correspond à un stade à haut risque d'évolution vers la néovascularisation	Hémorragies rétinienne sévères dans quatre quadrants de la périphérie rétinienne Et/ou anomalies veineuses en « chapelet » dans deux quadrants Et/ou AMIR nombreuses dans un quadrant
RD proliférante débutante	NV pré-rétiniens de petite taille (< 1/2 surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants de la périphérie rétinienne
RD proliférante modérée	NV pré-rétiniens de grande taille (> 1/2 surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants de la périphérie rétinienne Et/ou NV prépapillaires de petite taille (< 1/4-1/3 surface papillaire)
RD proliférante sévère	NV prépapillaires de grande taille (> 1/4-1/3 surface papillaire)
RD proliférante compliquée	Hémorragies intravitréenne, pré-rétinienne Et/ou décollement de rétine par traction et/ou rhégmato-gène Et/ou rubéose irienne, glaucome néovasculaire

AMIR : anomalies microvasculaires intrarétiniennes ; NV : néovaisseaux ; RD : rétinopathie diabétique ; RDNP : rétinopathie diabétique non proliférante.



Fig. 21.3 : Nodule cotonneux.



Fig. 21.4 : Hémorragies en taches et AMIR.



Fig. 21.6 : Néovaisseaux pré-rétiniens.

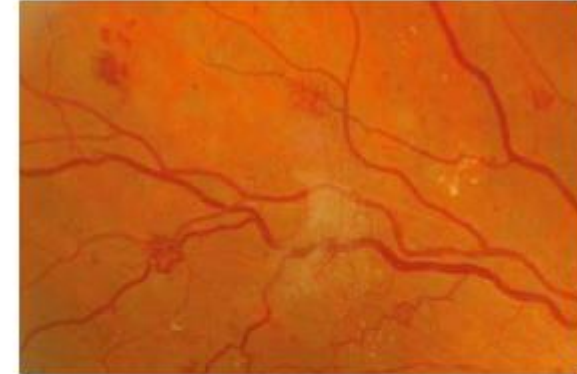
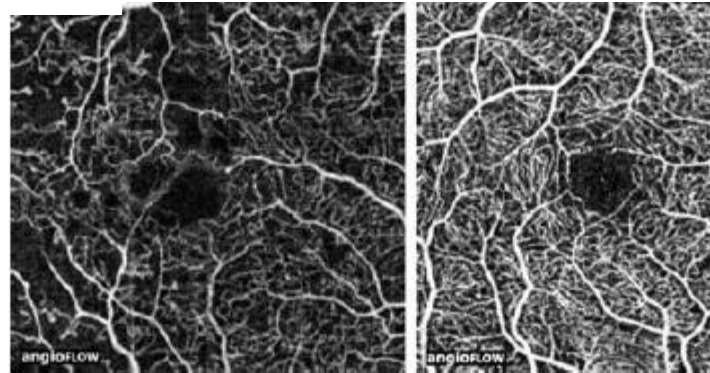


Fig. 21.7 : Néovaisseaux prépapillaires.



- A. Présence de microanévrismes et hémorragies punctiformes au pôle postérieur : à l'examen du fond d'œil, les microanévrismes apparaissent comme de petites lésions punctiformes, rouges, à la limite de la visibilité.
- B. Les microanévrismes sont bien visibles en angiographie à la fluorescéine. C, D. Réseau capillaire dans la macula au cours d'une rétinopathie diabétique en angio-OCT (C). Noter les nombreux capillaires occlus en comparaison d'un sujet normal (D).

Fig. 21.3 : Nodule cotonneux.



Fig. 21.6 : Néovaisseaux pré-rétiniens.



Fig. 21.4 : Hémorragies en taches et AMIR.



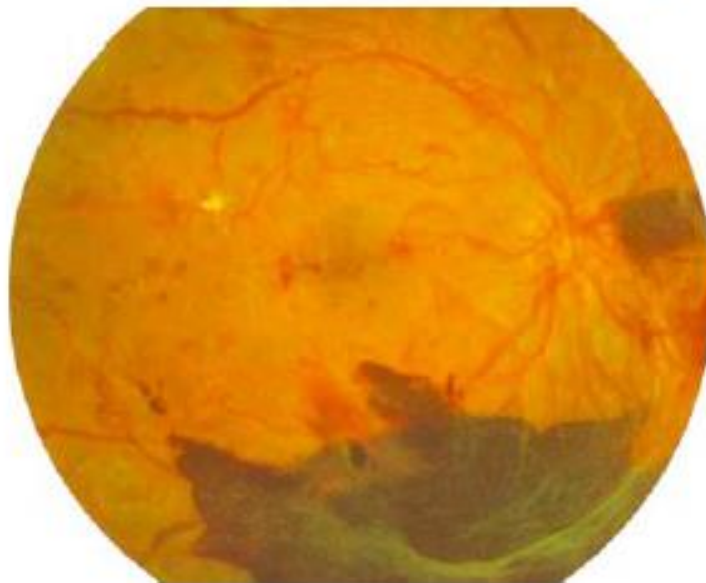
Fig. 21.7 : Néovaisseaux prépapillaires.



Fig. 21.5 : Rétinopathie diabétique non proliférante sévère : nombreuses hémorragies en taches sur toute la périphérie.



Fig. 21.9 : Rétinopathie diabétique proliférante avec hémorragies prérétiniennes.





## **b. Dépistage:**



### ➤ Examen ophtalmologique (**AV- tonus oculaire- FO**) :

Doit se faire dès le diagnostic du DT2 et 5 ans après la découverte un DT1, à raison d'une fois par an.

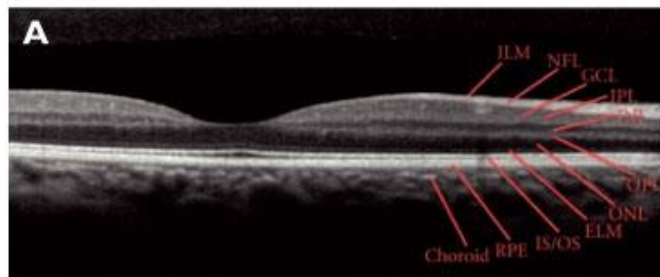
### ➤ En cas de rétinopathie diabétique plus grave, une surveillance tous les 4 à 6 mois peut être nécessaire.

### ➤ Circonstances justifiant une surveillance rapprochée :

- ✓ Puberté et adolescence
- ✓ Grossesse
- ✓ Normalisation rapide de la glycémie
- ✓ Chirurgie de la cataracte
- ✓ Décompensation tensionnelle ou rénale

### ➤ **L'OCT (optical coherence tomography): trouve sa place principale dans le diagnostic et la surveillance de l'œdème maculaire.**

Rétine normale en OCT

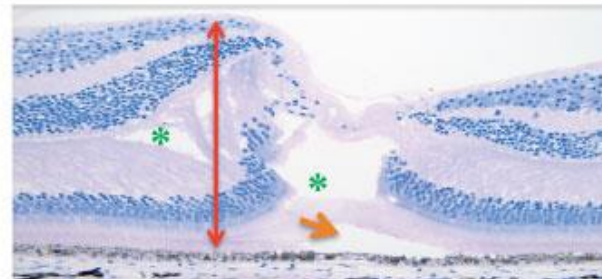
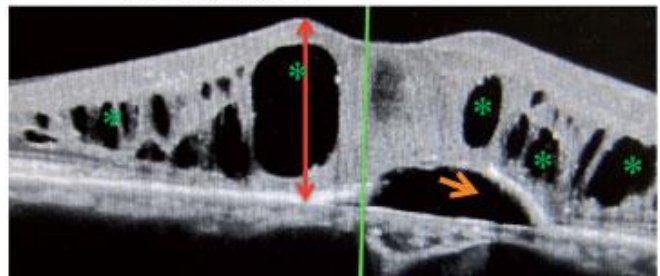


Histologie



ILM/NFL  
GCL  
IPL  
INL  
OPL  
ONL  
IS/OS PR  
PL  
RPE  
Choriocapillaris and Choroidea

OMD en OCT

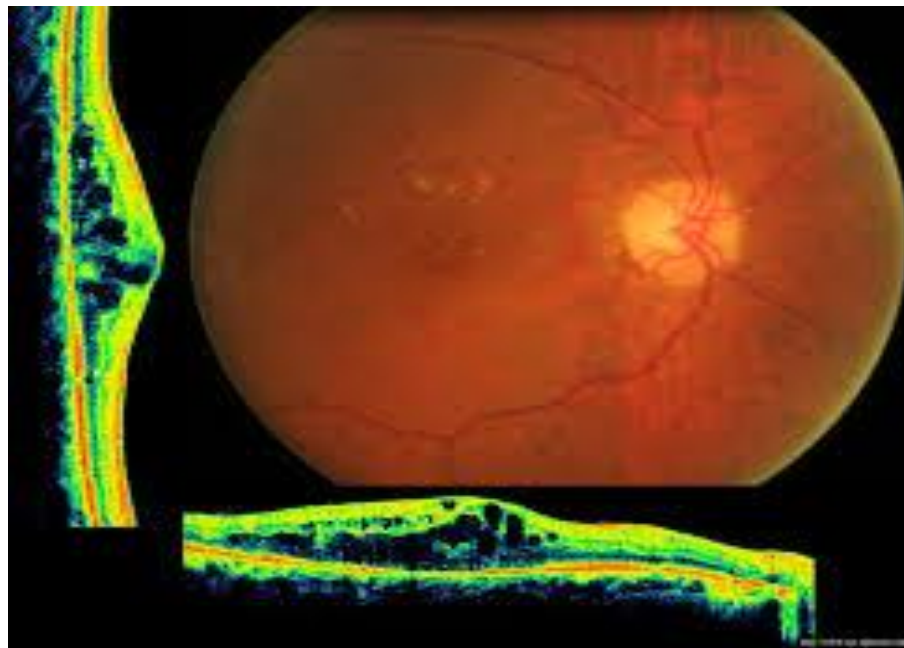


GCL  
INL  
ONL  
RPE

Augmentation d'épaisseur

Kystes

Liquides sous-rétiniens



# Hyperglycémie chronique

*Anatomie*

*Rhéologie*

Épaississement de la membrane basale des capillaires  
Perte des péricytes  
Raréfaction endothéliale

Anomalie flux sanguin rétinien  
Hypercoagulabilité  
Adhérence des leucocytes aux cellules endothéliales

Microanévrismes  
Troubles perméabilité capillaire

Œdème

Occlusion



Facteurs de croissance  
VEGF

Ischémie

Angiogenèse

Œdème maculaire

Rétinopathie diabétique proliférante

### **c. Complications qui peuvent se voir:**

- Hémorragie intra vitréenne.
- Décollement rétinien
- Glaucome néo vasculaire.
- Œdème maculaire.

### **d. Facteurs de risque d'aggravation:**

- Déséquilibre glycémique
- HTA
- Grossesse
- Puberté
- La présence d'une néphropathie
- La chirurgie de la cataracte
- Équilibre trop rapide de la glycémie

Fig. 21.10 : Rétinopathie diabétique proliférante avec fibrose pré-rétinienne et décollement de rétine tractionnel, bien visible en OCT.

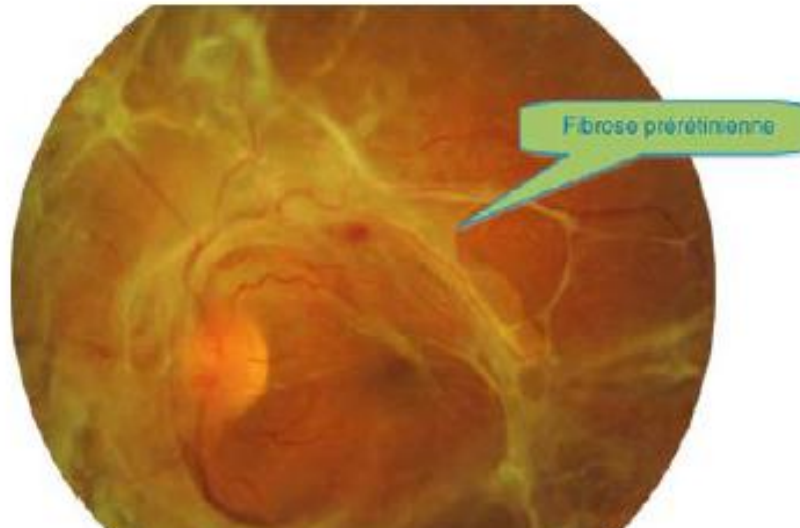


Fig. 21.11 : Néovascularisation irienne : présence de néovaisseaux sur la face antérieure de l'iris.



## e. Traitement:



### ➤ Équilibre glycémique et TA ++++++

### ➤ Photocoagulation au laser (diminuer de la néovascularisation).

✓ Principe: destruction des zones d'ischémies afin d'inhiber la stimulation de la prolifération vasculaire.

✓ Indication:

- RD pré-proliférante: si intensification par une insulinothérapie ou projet de grossesse
- RD proliférante.

➤ Vitréctomie: RDP compliquée d'hémorragie intra-vitréenne persistante et/ou de décollement de rétine tractionnel.

➤ Injection intraoculaire de CTC ou d'anti facteurs de croissance (anti VEGF) si œdème maculaire.

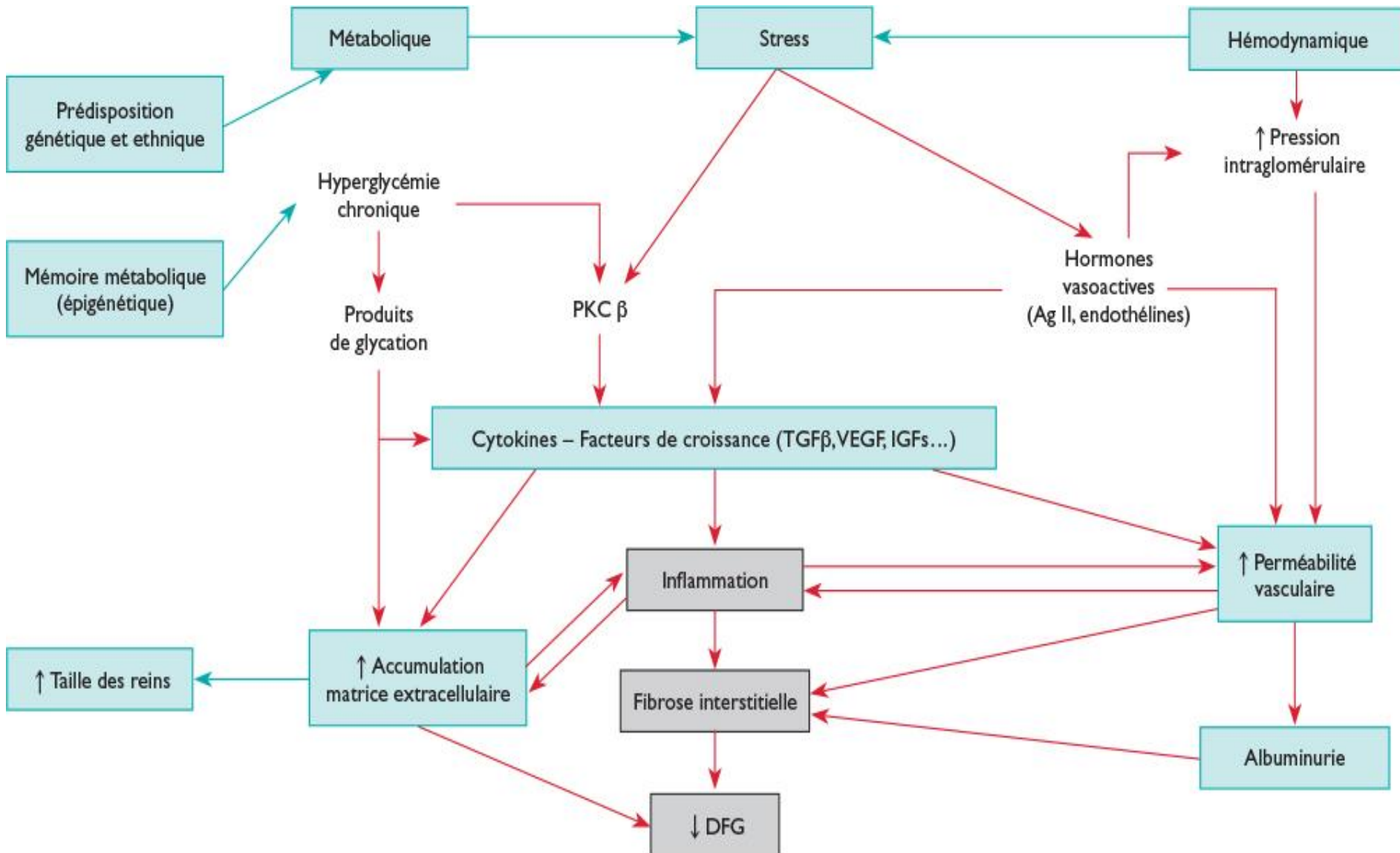
### 3. Néphropathie diabétique:

- 20% des dialysés sont des diabétiques. La néphropathie diabétique correspond à une atteinte glomérulaire.
- Réversible aux 3 premiers stades de la maladie.
- Paramètre essentiel du suivi: **microalbuminurie** (Chez le DT2 outre le risque rénal elle signe un risque de pathologie CV sous-jacent).
- Si les 1ers signes de ND n'apparaissent pas après 20 ans d'évolution du DS, le risque de cette complications diminue.

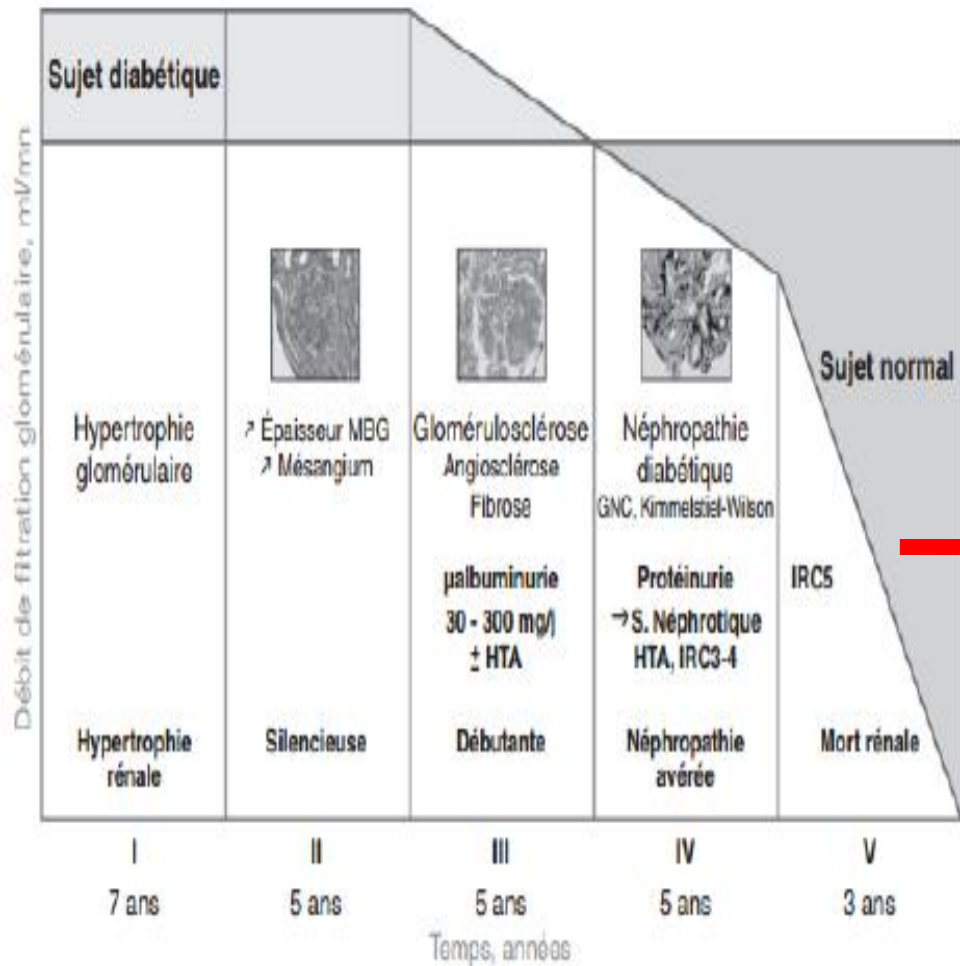




## a. Physiopathologie



## b. Classification de Mogensen:



Stade	Caractéristique
Stade 1	Hyperfiltration glomérulaire, réversible
Stade 2	Filtration normale et normo-albuminurie
Stade 3	Microalbuminurie et débit de filtration glomérulaire normal
Stade 4	Protéinurie
Stade 5	Insuffisance rénale chronique avec évolution vers l'insuffisance rénale chronique terminale (diminution du débit de filtration glomérulaire de 10 ml/min/an)

## c. Dépistage :

➤ chimie des urines et recherche de la microalbuminurie, fonction rénale au moins une fois par an.



➤ **Microalbuminurie positive : 30mg-300mg/24h** (au delà= macroalbuminurie); à deux reprises et en l'absence d'infection urinaire ,de déséquilibre ,de fièvre ou d'exercice physique.

➤ Clairance de la créatinine selon Cockcroft =  **$(140 - \text{âge}) \times \text{Poids} / \text{Créatininémie}$**   
**(mmol/l) X 1.25 H (1 F).**

➤ MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)+++++ Plus performante

## d. Classification de la MRC



Stade	Nom	Mesure ou estimation DFG
1	MRC (anomalies urinaires, mais fonction rénale normale)	$\geq 90$ à 120 ml/min
2	IRC légère	60 à 90 ml/min
3	IRC modérée	30 à 59 ml/min
4	IRC sévère	15 à 29 ml/min
5	IRC terminale	$< 15$ ml/min ou ttt de suppléance*

\* Dialyse (hémodialyse ou dialyse péritonéale)

➤ Devant une néphropathie (microalbuminurie positive et/ou augmentation de la créatininémie +/- HTA), on s'assurera:

✓ Évolution du diabète > 5 ans.

✓ Rétinopathie associée (si patient diabétique de type 1, moins spécifique dans le diabète de type 2).

✓ Pas d'hématurie associée.



✓ Morphologie des reins normales à l'échographie rénale.

✓ Absence de signes extra-rénaux .

➤ **Une ponction biopsie rénale devra être réalisée dans les autres cas.**

## d. Traitement:

- **Équilibre glycémique et tensionnel +++**
- **Traitement néphroprotecteur par IEC ou ARA II.**
- **Régime pauvre en protéines et en sel.**
- **Sevrage tabagique.**
- **Éviter tout traitement nephrotoxique.**
- **Chez le DT2 PEC des facteurs de risque cardiovasculaire**



## 4. Neuropathie diabétique:

➤ En plus de l'hyperglycémie chronique, il existe d'autres facteurs de susceptibilité:

✓ l'âge, sexe masculin, grande taille, alcoolisme, dénutrition, sujet longiligne.

➤ 3 types:

- ✓ polyneuropathies diabétiques.
- ✓ Mononeuropathies et multineuropathies.
- ✓ Neuropathie végétative.





## a. Polyneuropathie symétrique des membres inférieurs:

- Le plus souvent sensibles, topographie distale qui remonte avec le temps.
- Perte de la sensibilité tactile, thermique et vibratoire bilatérale et distale.
- Abolition des ROT.
- Douleurs nocturnes des membres inférieurs.
- Risque de troubles trophiques.



## b. Neuropathies focales et multifocales:

- Début brutal, 10 à 15% des neuropathies, déficit moteur.
- Atteintes plus fréquentes : cruralgies, fémoro-cutané, médian, nerfs crâniens

## c. Neuropathies végétatives:

➤ Gastroparésie.

➤ Diarrhée motrice.

➤ Vessie neurogène.

➤ Anhidrose, hyperhydrose.

### ➤ **Neuropathie autonome cardiaque:**

✓ Tachycardie permanente de repos

✓ **Syndromes coronariens indolores (ischémie myocardique silencieuse=IMS)**

✓ Hypotension orthostatique : chute PAS>20 et/ou PAD>10 mmHg une minute après le passage position couchée à la position debout

➤ Dysfonction érectile, éjaculation rétrograde.



## ➤ Tests permettant de rechercher une dénervation cardiaque parasympathique

### ✓ Variations de la fréquence cardiaque lors de la respiration profonde :

Malade au repos pendant 15 minutes : enregistrement d'une dérivation de l'ECG

lors de la respiration profonde (6 expirations et 6 inspirations en une minute) la

différence entre fréquence inspiratoire maximale et fréquence cardiaque

expiratoire minimale est normalement supérieure à 15 ; elle est considérée

comme anormale lorsqu'elle est inférieure à 10.



### ✓ Epreuve de Valsalva :

Inspiration profonde puis expiration forcée à glotte fermée pendant 15 secondes. Enregistrement ECG pendant l'épreuve et dans la minute qui suit l'épreuve. mesure du rapport entre l'espace RR le plus long (bradycardie réflexe) et l'espace RR le plus court (tachycardie). Le rapport est normalement supérieur à 1,20. Il est considéré comme anormal s'il est inférieur à 1,20.

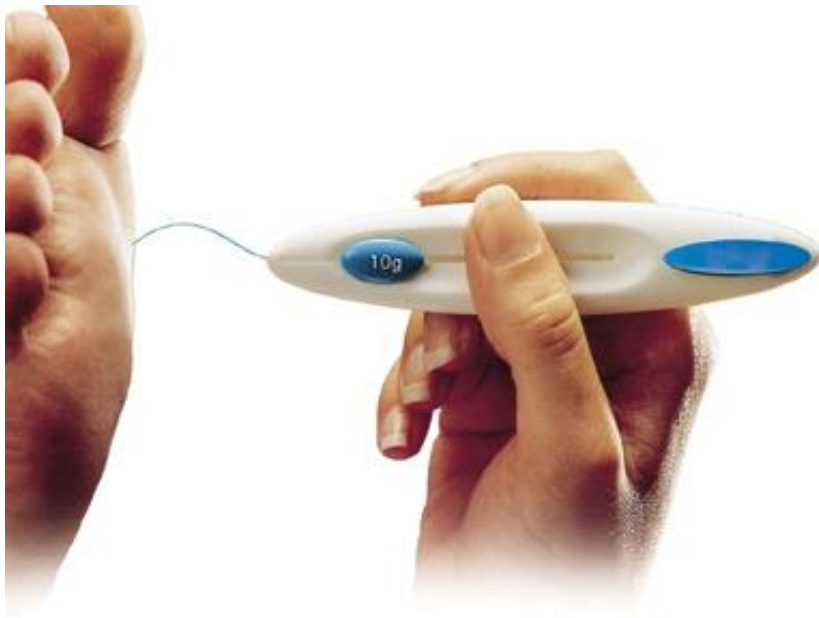
### ✓ Variations de la fréquence cardiaque lors du passage de la position couchée à la position debout :

Enregistrement ECG malade couché puis malade debout pendant 1 minute. On mesurera le rapport de l'espace RR le plus long vers la 20<sup>ème</sup> seconde après le lever (bradycardie réflexe) sur l'espace RR le plus court à la 10<sup>ème</sup> seconde après le lever (tachycardie initiale). Ce rapport est normalement supérieur à 1,03. Il est considéré comme anormal lorsqu'il est inférieur à 1.

- ✓ La variation de la fréquence cardiaque lors de la respiration profonde est le test le plus sensible, permettant de dépister une dénervation cardiaque parasympathique partielle. Mais il n'est pas interprétable chez les patients ayant une pathologie broncho-respiratoire et après l'âge de 60 ans.
- ✓ La manœuvre de Valsalva est contre-indiquée en cas de rétinopathie proliférante en raison de la poussée hypertensive qu'elle induit, qui serait susceptible de provoquer une hémorragie rétinienne.

## 5. Le pieds diabétique:

**Dépistage:** examen neurologique une fois par an Monofilament, pouls, recherche de déformation du pied.



**Fig. 2. L'examen de la sensibilité superficielle au moyen du monofilament de Semmes-Weinstein est très simple.**

On appliquera le monofilament, la première fois, sur la main du patient, pour qu'il puisse savoir qu'elle est la sensation. Ensuite, on applique le monofilament perpendiculairement sur trois points de la face plantaire du pied. On considère le patient à haut risque de développer un ulcère plantaire, si deux tiers des réponses sont incorrects.



## 5. Le pieds diabétique:

Examen du pied diabétique:



- Température.
- Coloration.
- Sensibilité profonde et superficielle.
- Zones d'hyperkeratoses.
- Déformations.
- Infections et mycoses.
- douleurs selon le test DN4.

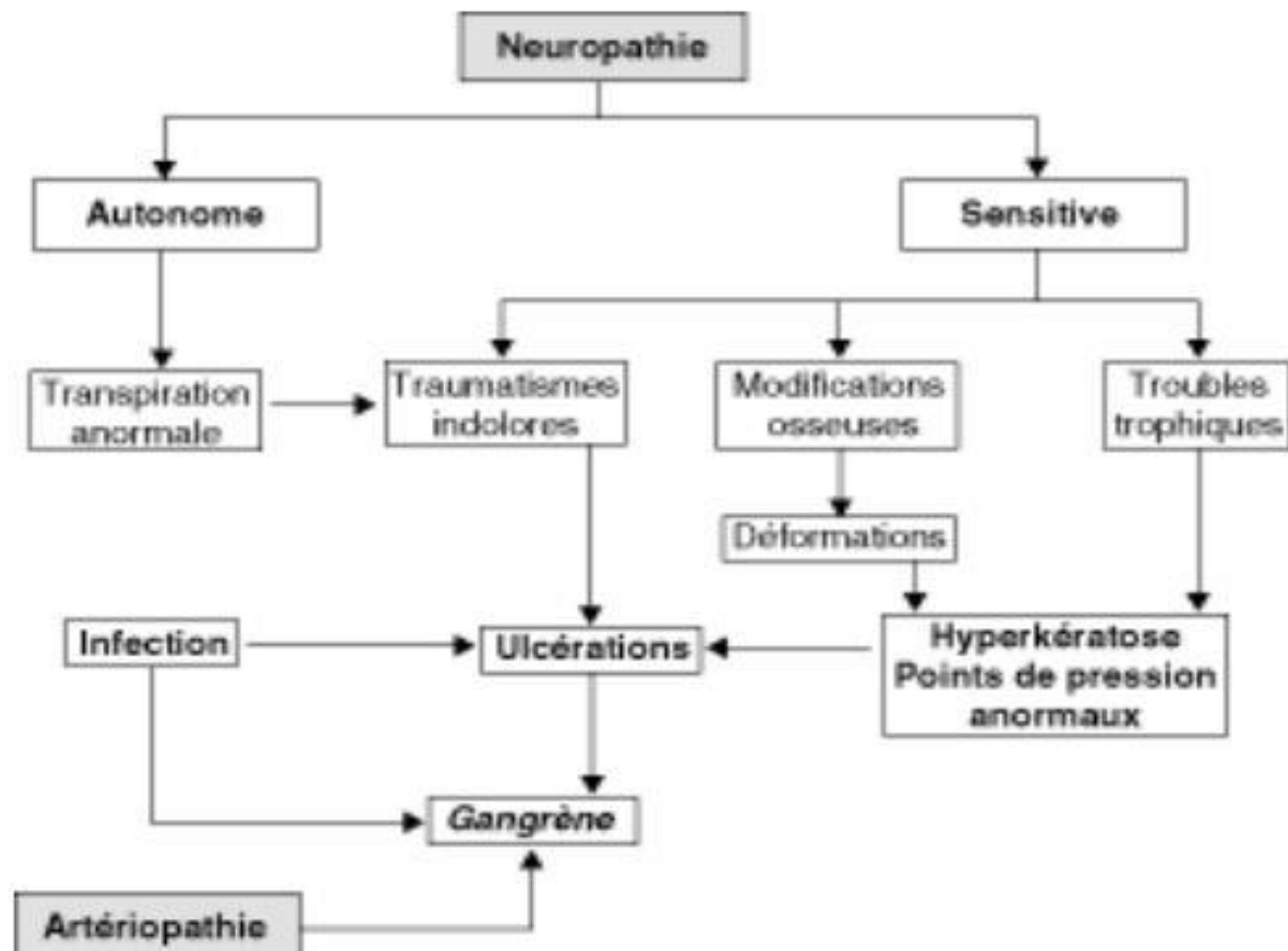
### **Pied neurologique**

- Pouls bondissants
- Peau épaisse et sèche
- Hyperkératose plantaire
- Diminution de la sensibilité superficielle
- Abolition des reflexes

### **Pied vasculaire**

- Pouls abolis ou faible
- Peau fine et glabre
- Froideur
- Amyotrophie





# Mal perforant plantaire

- Ulcération atone indolore, siège au niveau des zones de pressions plantaires.
- Hyperpression -> hyperkératose -> force de cisaillement -> ulcération -> lésion sous cutané profonde.



# Formation du mal perforant plantaire

1. nouveaux points de pression  
formation de durillons



2. micro traumatismes  
hémorragie sous-cutanée

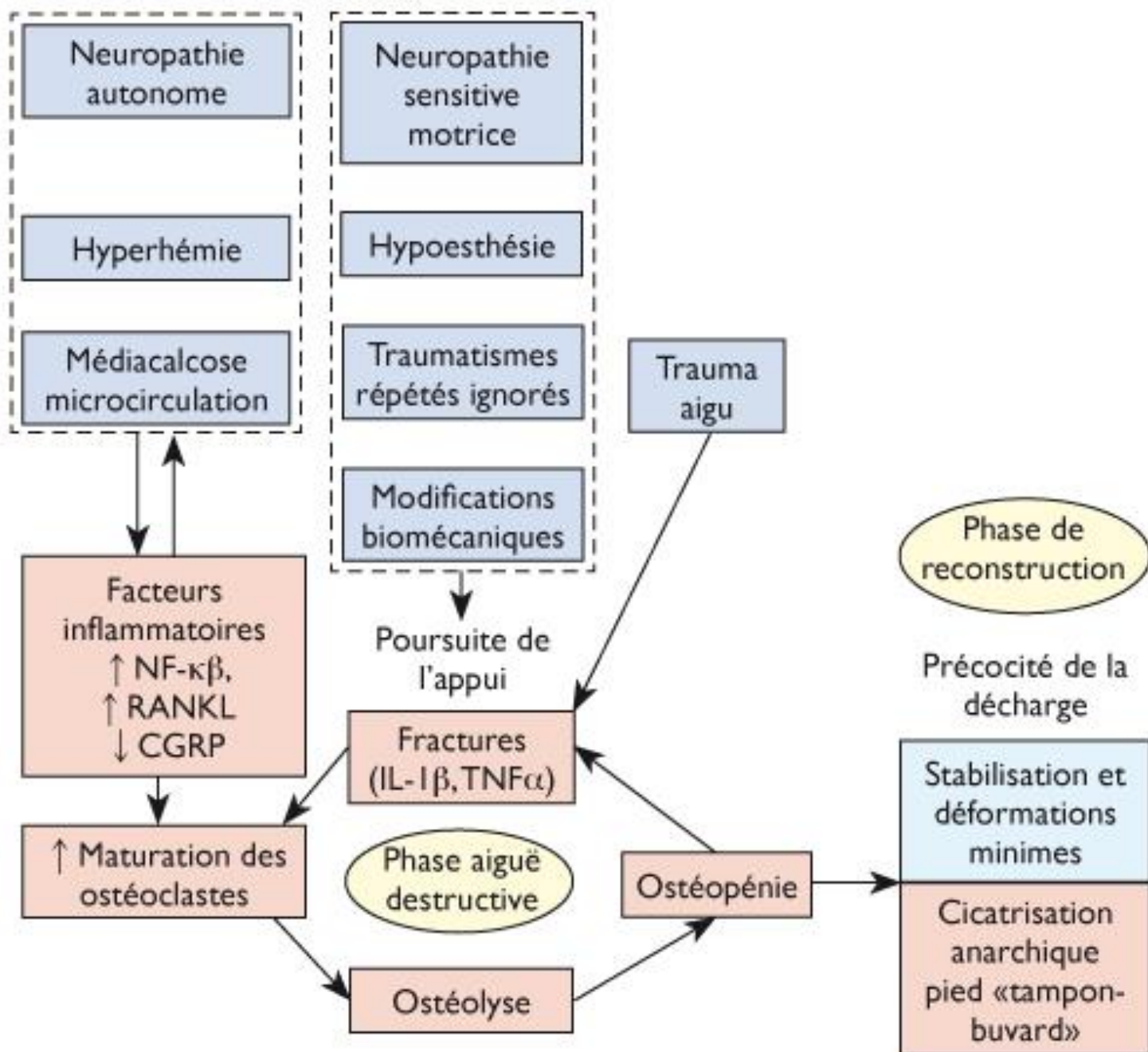
3. rupture de la continuité cutanée  
ulcération

4. surinfection: superficielle puis  
profonde (tendons, articulation, os).



# Pied de Charcot





# Traitement:

- Équilibre du diabète.
- Traitement vitaminothérapie du groupe B.
- Antalgiques à augmenter par pallier :
  - ✓ Antalgiques simples (Paracétamol, acide salicylique, AINS)
  - ✓ Antidépresseurs tricycliques
  - ✓ Antidépresseurs non tricycliques efficaces, en particulier la Fluoxétine
  - ✓ Anti-convulsifs type TEGRETOL, surtout RIVOTRIL.
  - ✓ Neuroleptiques: prégabaline, gabapentine.

# III. Macroangiopathie

➤ Artères de moyen et gros calibre de l'aorte jusqu'au artères distales: coronaires, troncs supra-aortiques, carotides, artères rénales et membres inferieures

➤ Conséquences: athérosclérose + artériosclérose.



➤ 70% des DS décèdent de complications cardiovasculaires:

✓ 40% IDM

✓ 25% AVC

✓ 5% d'autres atteintes vasculaires.

## **Diabète multiple le risque:**

➤ d'AVC par 1,5 à 2

➤ d'insuffisance coronaire par 2 à 4

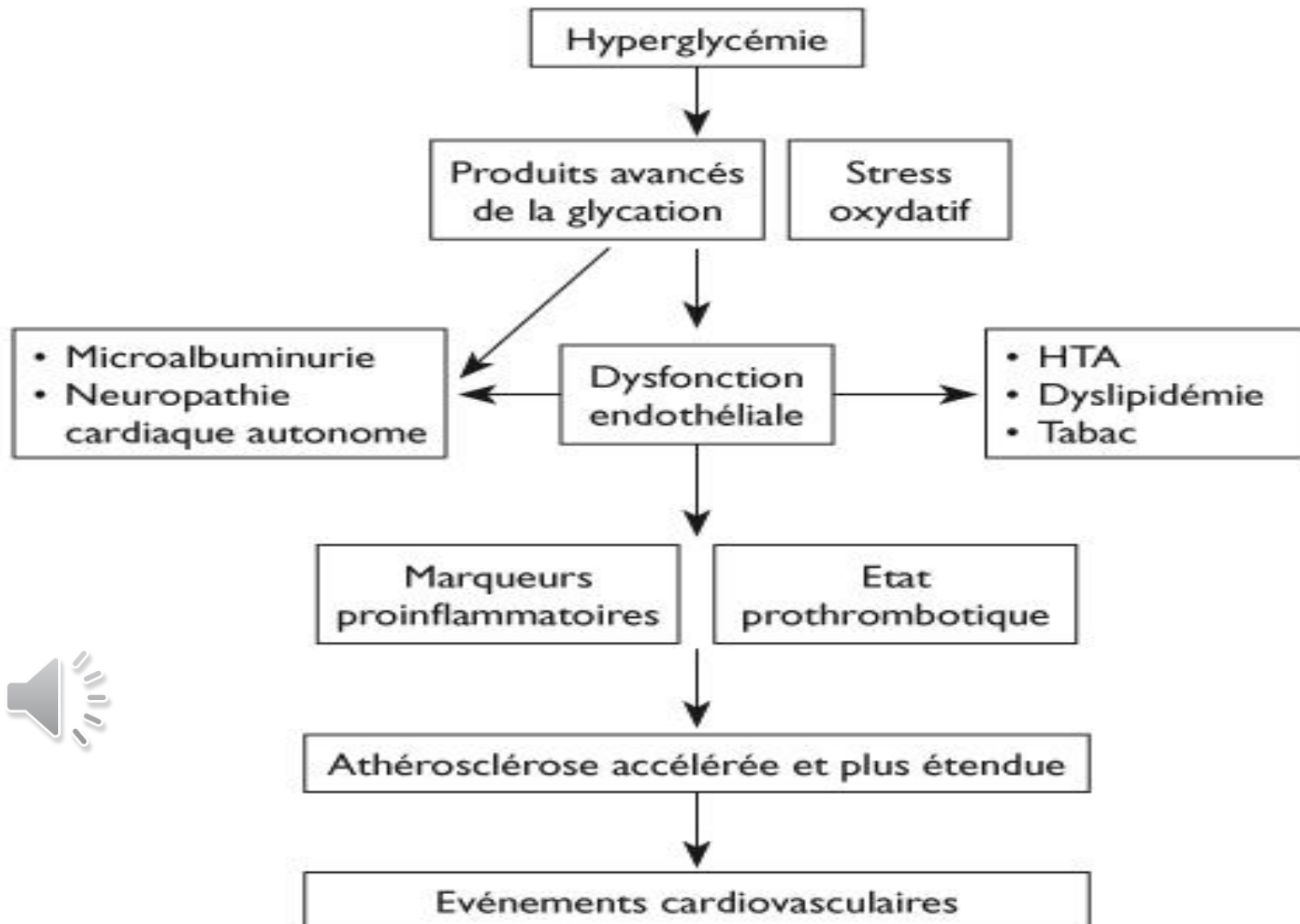
➤ d'artérite des membres inférieurs par 5 à 10 pour



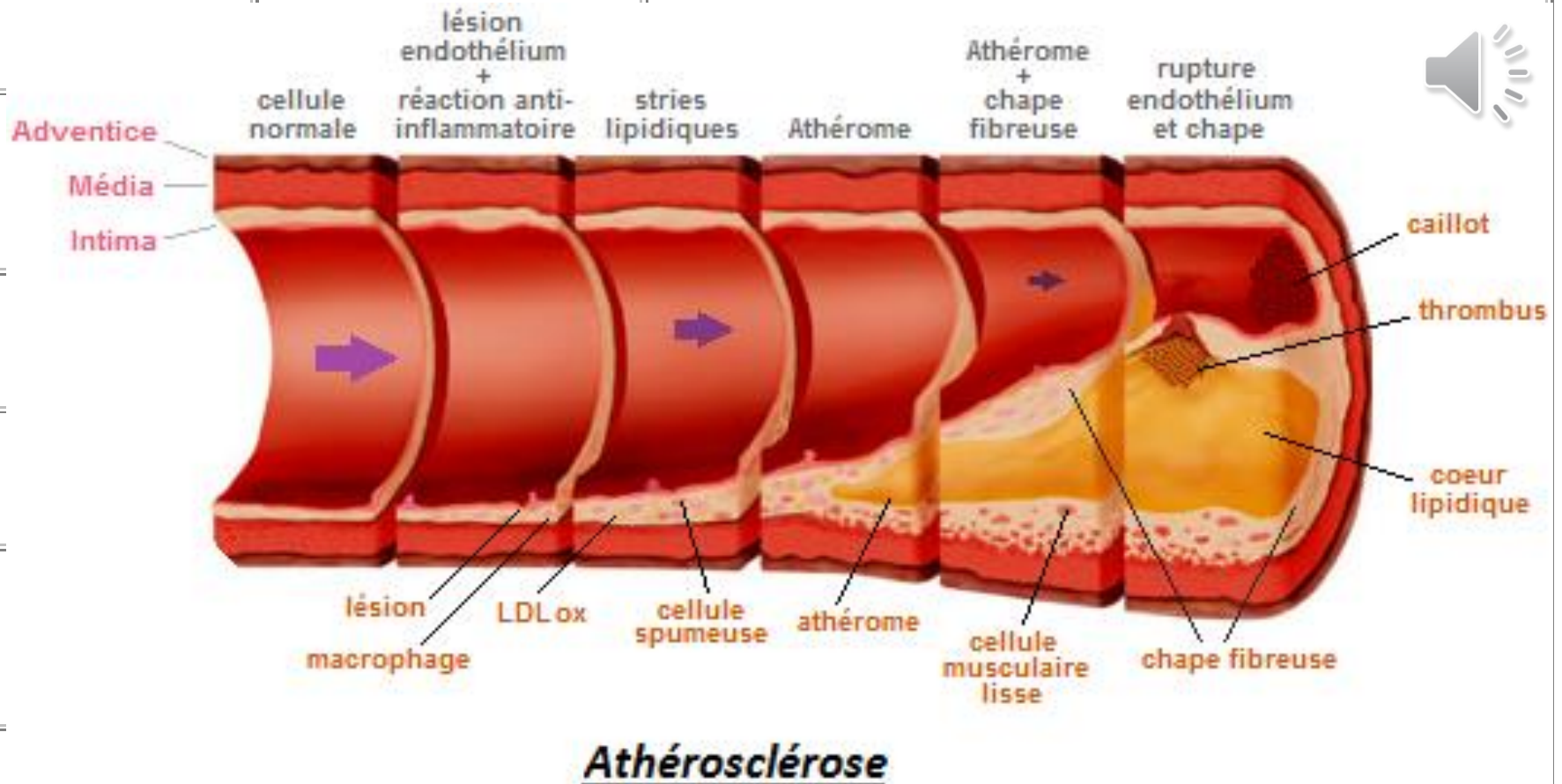
## Microangiopathie

## Physiopathologie

## Facteurs de risque cardiovasculaire



TYPE LÉSIONNEL	TERME PROPOSÉ	DESCRIPTION
	<p>compliquée</p>	<p>thrombose (VIc).</p>
		<p>Épaississement massif de l'intima par sclérose collagène ; lipides intra- et extracellulaires absents ou présents en quantité négligeable.</p>





# 1. Facteurs de risque cardio-Vx:

**Tableau 1 : Facteurs de risque cardiovasculaire devant être pris en compte pour le choix de l'objectif thérapeutique selon les valeurs de LDL-cholestérol.**

## **Facteurs de risque**

- **Age**
  - homme de 50 ans ou plus
  - femme de 60 ans ou plus
- **Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce**
  - infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1<sup>er</sup> degré de sexe masculin ;
  - infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1<sup>er</sup> degré de sexe féminin.
- **Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans**
- **Hypertension artérielle permanente traitée ou non** (*se reporter aux recommandations spécifiques*)
- **Diabète de type 2 traité ou non** (*se reporter aux recommandations spécifiques*)
- **HDL-cholestérol < 0,40 g/l (1,0 mmol/l) quel que soit le sexe**

## **Facteur protecteur**

- **HDL-cholestérol  $\geq$  0,60 g/l (1,5 mmol/l) : soustraire alors "un risque" au score de niveau de risque**

*Exemple : une femme de 60 ans ayant une concentration de HDL-cholestérol égale à 0,70 g/l (1,8 mmol/l), est considérée comme sans facteur de risque.*

## 2. Autres facteurs à prendre en compte :



- L'obésité abdominale (périmètre abdominal  $> 102$  cm chez l'homme, et  $88$  cm chez la femme), ou l'obésité ( $\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$ ) ;
- La sédentarité (absence d'activité physique régulière : soit environ  $30$  minutes,  $3$  fois par semaine) ;
- La consommation excessive d'alcool (plus de  $3$  verres de vin/jour chez l'homme, et  $2$  verres/jour chez la femme) ;
- Les aspects psychosociaux (activité professionnelle, problèmes psychologiques, psychosociaux, troubles de l'alimentation, dynamique familiale, facilité d'adaptation, éducation, emploi).

### 3. Clinique:

#### a. Ischémie myocardique:

- 20 à 30% silencieuse -> intérêt du dépistage par ECG et ne pas hésiter à pousser les investigations par épreuve d'effort ou scintigraphie myocardique

#### b. Artériopathie oblitérante des MI (AOMI):

- Risque d'amputation ++
- Révélé par une claudication intermittente.
- Pied pâle, dépilé, froid avec abolition des pouls.



## Paraclinique:



- **Radio standard:** médicacalcoose (calcifications de la média).
- **Mesure de IPS (index de pression systolique).**
- **Echodoppler:** localiser et évaluer la sévérité des lésions.
- **Angioscanner ou angiIRM:** préopératoire pour remplacer l'artériographie.



# Diagnostic positif de l'AOMI

➤ Palpation des pouls artériels



➤ Recherche de souffles artériels

➤ Mesure de l'IPS(index des pressions systolique) ( $IPS = \frac{\text{PRSSION CHEVILLE}}{\text{PRESSION M.SUP}}$ )

IPS	Interprétation
$IPS \geq 1,3$	Médiacalcose
$0,9 \leq IPS \leq 1,3$	Normale
$0,50 \leq IPS \leq 0,9$	Insuffisance circulatoire artérielle
$IPS \leq 0,50$	Ischémie sévère



# Rappel des Classifications cliniques de l' AOMI

- La plus simple plus simple  
= La classification de Leriche et Fontaine en 4 stades :

- Stade I = la disparition d'un pouls artériel
- Stade II = la claudication intermittente
- Stade III = les douleurs de décubitus
- Stade IV = les troubles trophiques (gangrène ischémique) →



c. insuffisance cardiaque.

d. AVC.



e. HTA:

- ✓ S'inscrit dans le cadre du syndrome métabolique dans le DT2 Et plutôt secondaire à la néphropathie dans le DT1
- ✓ Traitement: préféré IEC et ARA II pour leur rôle néphroprotecteur.

## 4. Dépistage:



- Auscultation des carotides à chaque consultation.
- Un ECG de repos annuel systématique.
- Scintigraphie myocardique couplée à une épreuve d'effort, voire à une coronarographie d'emblée si les signes cliniques ou l'ECG sont évocateurs.

➤ Recherche ciblée des patients à risque élevé d'une IMS par une épreuve d'effort, si un effort d'intensité élevée et amenant à la fréquence cardiaque maximale théorique est possible, sinon on effectue une épreuve d'effort couplée à la scintigraphie myocardique.

➤ Échographie doppler des carotides ( $\pm$ angio-IRM si anomalie auscultatoire) en cas de symptomatologie évocatrice d'AIT à l'interrogatoire.



➤ Pour certains, elle sera systématique tous les 2 à 3 ans si le risque cardiovasculaire est élevé.

## 5. Prévention:

- Équilibre glycémique ++ (HBA1c < 7%)
- Activité physique.
- Arrêt du tabac et alcool.
- Traitement de l' HTA (TA < 130/80 mmHg).
- Traitement de la dyslipidémie (LDL< 1gr/l, HDL> 0.4gr/l, Tg< 1.5 gr/d).
- Bonne hygiène, se laver les pieds tous les jours a l'eau tiède, bien se sécher.
- Pas de coup ongles, pas de marche pieds nus, vérifier ses chaussures.
- Ne pas se chauffer directement les pieds.
- Vaccination antitétanique.



# IV. AUTRES COMPLICATIONS



## 1. LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES

**a. Bactériennes:** pulmonaires, ORL, génitales, cutanéomuqueuses et les infections urinaires:

- le plus souvent latentes, favorisées par l'âge, la durée de diabète, l'hyperglycémie
- peuvent être à l'origine d'un déséquilibre glycémique (rechercher systématiquement)
- évoluent parfois dans le cadre d'une vessie atone avec résidu vésical post-mictionnel
- peuvent se compliquer de pyélonéphrites aiguës, de nécroses papillaires, d'une insuffisance rénale

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

**c. Mycoses:** notamment génitales et/ou digestives

## 2. LES COMPLICATIONS CUTANÉES



- Lésions spécifiques: Nécrobiose lipoïdique au niveau de la région pré-tibiale - Granulome annulaire - Bullose diabétique
- Fréquence accrue d'érysipèle (à streptocoques ou staphylocoques)  
avec parfois phlébite associée



## Nécrobiose lipoïdique au niveau de la région pré-tibiale



## Bullose diabétique



## Granulome annulaire





**Je vous remercie**