

Complications dégénératives du diabète sucré

I - MICROANGIOPATHIES

La lésion fondamentale = épaissement de la membrane basale + hyperperméabilité et fragilité vasculaire

1) Néphropathies diabétiques :

- touche 40% des diabétiques
- Classification de MOGENSEN

Stade 1 : hyperfonctionnement + hypertrophie

- apparaît dès les premiers jours du DS
- \nearrow FG
- Histo : hypertrophie glomérulaire + néphromégalie
- absence de protéinurie
- anomalies réversibles après contrôle strict de la glycémie

Stade 2 : néphropathie silencieuse + lésions glomérulaires sans signes cliniques

- apparaît après 2 ans de DS
- FG \nearrow de 30%
- Histo : épaissement de la membrane basale des capillaires glomérulaires
- albuminurie dans la limite de la normale
- anomalies fonctionnelles réversibles après contrôle strict de la glycémie
- lésions histologiques irréversibles

Stade 3 : néphropathie débutante « diabète incipiens »

- apparaît après 10-15 ans de DS
- FG revient à la normale
- Histo : épaissement de MB des CG + \nearrow de volume de la matrice du mésangium
- **micro albuminurie 30-300 mg/j** (indécelable aux bandelettes usuelles => bandelettes spécifiques (Micral test))
- TA normale ou légèrement \nearrow
- HTA élément pronostic important car accélère l'évolution vers l'IRC

Stade 4 : néphropathie clinique

- apparaît après 15-20 ans de DS
- FG \searrow de 1ml/mn/mois en absence de TRT
- Histo : Glomérulo-sclérose nodulaire de KIMMELSTIEL-WILSON = nodules fibreux du mésangium
- **macro albuminurie > 300 mg/j**
- Sd néphrotique avec hypoalbuminémie (mais œdèmes rares)
- TA \nearrow 5mmHg/an

Stade 5 : Insuffisance rénale chronique terminale

- apparaît après 25-30 ans de DS
- FG \searrow < 10ml/mn
- Histo : les glomérules sont transformés en blocs fibreux non fonctionnels
- protéinurie tend à \searrow du fait de l'exclusion fonctionnelle d'un grand nombre de glomérules
- IRC => \nearrow k+ \searrow Ca \nearrow P, anémie, hémorragies
- HTA constante

FDR : HTA, infections urinaires (ECBU), régime hyperprotidique

Diabète 1 : Il n'existe pas de néphropathie diabétique sans rétinopathie (la biopsie n'est pas nécessaire, le FO renseigne sur l'état rénal)

Traitement :

- avant le stade de micro-albuminurie (stades 1 et 2)

- contrôle strict de la glycémie
- régime hypoprotidique 1g/kg/j
- **au stade de protéinurie (stade 3 et 4)**
- insulinothérapie d'action rapide ou intermédiaire
- dès l'installation de l'IRC : arrêter les biguanides (deviennent CI) car risque d'acidose lactique
- si IRC modérée (créatinémie < 30mg/l) => utiliser sulfamides à élimination biliaire
- Anti HTA : IEC (captopril) +++ => ↘TA et fait régresser la micro-albuminurie
- **stade d'IRCT (stade 5)**
- épuration extra-rénales : hémodialyse + dialyse péritonéale chronique ambulatoire (DPCA)

2) Rétinopathies diabétiques

- complication presque inéluctable du DS
- sa fréquence est étroitement liée au degré d'équilibre glycémique et la durée du DS
- prévalence 90% après 20 ans de DS

Diagnostic : ↘ de l'acuité visuelle + FO + **angiographie fluoroscéinique (indispensable)**

Histo : épaissement de la membrane basale + hyperperméabilité et fragilité vasculaire + disparition des péricytes + formation de microanévrismes + constitution de plages d'hypoperfusion et de shunts

Classification

- **RD non proliférantes (RDNP)**
- micro anévrismes (+ précoces)
- hémorragies intra rétiniennes (surtout au pôle post de la rétine)
- micro exsudats durs ou lipopides de couleur jaunâtre (souvent localisés près de la macula)
- micro exsudats mous ou nodules cotonneux de couleur blanchâtre (si leur nombre >5 => risque d'évolution rapide vers la forme RD grave)
-
- **RD proliférantes (RDP) => graves**
- néovaisseaux
- hémorragies pré rétiniennes et du vitré (secondaires à la rupture de néovaisseaux)
- décollement de rétine et glaucome néovasculaire

Traitement

- contrôle glycémique strict et tensionnel
- photocoagulation au laser
- chirurgie : vitrectomie, cryoapplication

Dépistage :

- FDR : HTA, grossesse, néphropathie
- DNID : FO 1x/an
- DID : FO 1x/an à partir de la 5^{ème} année
- angiographie en cas d'anomalie au FO ou après 5 ans d'évolution

II – NEUROPATHIES DIABÉTIQUES

1) Neuropathies périphériques (SN somatique)

- **mono et multinévrite**
- début brutal, atteinte **proximale**
- manifestation motrices : atteinte des **nerfs crâniens oculomoteurs** (strabisme, diplopie)

- manifestations **sensitives** (cruralgies, meralgies, sciatalgies)
 - **polynévrite** :
 - **90% des cas, souvent asymptomatique**
 - début progressif
 - atteinte bilatérale et symétrique de l'extrémité **distale des membres inf** avec progression ascendante
 - paresthésies nocturnes + hypo et anesthésie thermo-algésique
 - aréflexie OT (achilléen) + perte du sens de la position des orteils
 - troubles trophiques (mal perforant = ulcérations chroniques indolores en regard des point de pression du pied)
 - ostéo-arthropathies
 - Diagnostic : EMG = ralentissement de la vitesse de conduction nerveuse
 - Evolution = aggravation progressive

2) Neuropathies autonomes :

Neuropathies cardiovasculaires :

- **hypotension orthostatique** (atteinte du sympathique)
 - chute PAS >30 et TAD >20 de la position couché à debout
 - lipothymies, syncopes, étourdissement, trous noirs
 - TRT : passage progressif de la position couchée à debout,
 - port de bas de contention
 - dihydroérgotamine, minéralo CTC
- Tachycardie de repos (atteinte parasympathique)
- IDM indolore
- Dépistage :
 - épreuve de Valsalva
 - recherche de l'arythmie respiratoire
 - recherche des variations de FC lors du passage à l'orthostatique

Neuropathies viscérales : vessie neurogène (risque d'IU), rétention complète d'urine

Neuropathies des organes sexuels :

- éjaculation rétrograde, impuissance sexuelle,
- sécheresse des muqueuses vaginales, épaissement des parois vaginales

Neuropathies digestives : atteinte de l'œsophage, gastroparesie, diarrhées motrices

III – MACROANGIOPATHIES

- atteinte des artères de gros et moyen calibres (athérosclérose)
- les complications artérielles se caractérisent par :
 - leur grande fréquence
 - leur gravité (50% décès)
 - leur latence clinique
- 1) **Insuffisance coronaire** : IDM, angor d'effort ou de repos
- 2) **Artériopathies des membres inférieurs**
 - dues à une athérosclérose et une artériosclérose => ischémie des pieds
 - claudications intermittentes à la marche

- douleur des MBI au repos
- √ ou abolition des pouls
- gangrène
- radiographie et artériographies des MBI
- écho doppler
- TRT : chirurgie + prévention

IV LESIONS DU PIED

3 facteurs : neuropathies, microangiopathies, infections

1) Troubles trophiques :

- mal perforant plantaire
- ulcérations indolores
- hyperkératose, fissures

2) Ostéoarthropathies diabétiques du pied

- **causes** : neuropathies autonomes + ouverture des shunts art/veineux => déminéralisation osseuse du tarse
- **clinique** :
 - inflammation du pied
 - hypoesthésie, AROT, hyperpulsatilité artérielle
- **Radio** :
 - déminéralisation osseuse + fractures pathologiques
 - microgéodes + effilement des métatarsiens (aspect sucre d'orge)
 - pied cubique de Charcot
- **TRT** : repos des pieds + chaussures orthopédiques

3) Gangrène diabétique :

- gangrène sèche (ischémique) : lésion nécrotique, noire et indolore d'un orteil ou du talon
- gangrène humide (infectieuse) : pied œdémateux, rouge, chaud et indolore (ATB => si échec amputation)
- gangrène gazeuse : urgence chirurgicale => risque d'embolie gazeuse