

# ITEM 247 : COMPLICATIONS DU DIABÈTE

## COMPLICATIONS DÉGÉNÉRATIVES ET MÉTABOLIQUES

<b>Généralités</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Concerne l'intégralité des vaisseaux, quels que soient leur taille et les tissus</li> <li>- Complications <b>microangiopathiques</b> : rein, œil, nerf</li> <li>- Complications <b>macroangiopathiques</b> : athérosclérose accélérée</li> <li>- <b>RR AOMI = 6-10 – RR coronaropathie = 2-4 – RR AVC = 2</b></li> </ul>
<b>Physiopathologie des complications vasculaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Agression des vaisseaux sur l'endothélium</li> <li>- Mécanisme de défense et de réparation</li> <li>- Production espèces oxydantes, inflammation, réparation tissulaire</li> </ul>

## RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE (RD)

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Complication chronique de l'hyperglycémie</li> <li>- Jamais présente au début du diabète de type 1</li> <li>- A systématiquement dépister au diagnostic du diabète de type 2</li> </ul>								
<b>Épidémiologie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Prévalence cécité monoculaire = 3,9%</li> <li>- Prévalence d'un traitement par laser = 16,6%</li> <li>- Diabète = 1<sup>ère</sup> cause de cécité acquise chez &lt; 55 ans</li> </ul> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 33%;"> <b>FDR modifiables</b>                      - Contrôle glycémique                      - TA                      - Tabac                      - Dyslipidémie                      - Protéinurie                 </td> <td style="width: 33%;"> <b>FDR non modifiables</b>                      - Durée du diabète                      - Age                      - Prédisposition génétique                 </td> <td style="width: 33%;"> <b>Situations à risque</b>                      - Puberté                      - Grossesse                      - Amélioration rapide des glycémies avec longue période de déséquilibre                 </td> </tr> </table>					<b>FDR modifiables</b> - Contrôle glycémique - TA - Tabac - Dyslipidémie - Protéinurie	<b>FDR non modifiables</b> - Durée du diabète - Age - Prédisposition génétique	<b>Situations à risque</b> - Puberté - Grossesse - Amélioration rapide des glycémies avec longue période de déséquilibre
<b>FDR modifiables</b> - Contrôle glycémique - TA - Tabac - Dyslipidémie - Protéinurie	<b>FDR non modifiables</b> - Durée du diabète - Age - Prédisposition génétique	<b>Situations à risque</b> - Puberté - Grossesse - Amélioration rapide des glycémies avec longue période de déséquilibre						
<b>Physiopathologie</b>	Atteinte <b>microvasculaire</b> - Occlusion des capillaires = ischémie = néoangiogenèse (VEGF) = néovaisseaux - Altération perméabilité capillaire = œdème rétinien (diabète de type 2 +++)							
<b>Dépistage et surveillance</b>	- Dépistage annuel : fo avec photographie / 2 ans si absence de rd, sans insuline, hba1c à la cible, ta stable - A commencer dès le diagnostic de diabète de type 2 (rd présente dans 20% au moment du diagnostic) - 1 examen de référence dès le diagnostic de diabète de type 1 à partir de l'âge de 10 ans) - Pendant la grossesse : surveillance / 3 mois							
<b>Classification de la RD</b>	<i>Classification</i>	<i>Signe au FO</i>	<i>Progression vers RDP à 5 ans</i>	<i>Rythme de surveillance</i>	<i>Laser</i>			
Pas de rétinopathie								
Rd non proliférante	Minime	Microanévrismes	15%	1-2 ans	Non			
	Modérée	Exsudats, hémorragies	33%	Annuel	Non			
	Sévère	Modifications veineuses, hémorragies étendues	60%	3-4 mois	Oui			
	Rd proliférante	Minime	Néovaisseaux		3 mois	Oui		
	Modérée		Oui					
	Sévère		Oui					
	Complicquée	Hiv Dr tractionnel Glaucome néovasculaire		2-3 mois	Laser Chir			
Maculopathie diabétique	Exsudats							
	Œdème non cystoïde							
	Œdème cystoïde							
	Ischémique							
<b>Traitement</b>	<i>Équilibre glycémique et TA</i>	- Le traitement principal de la rétinopathie diabétique						
	<i>PPR</i>	Panphotocoagulation rétinienne - Réduction de 50% du risque de cécité - Régression de la néovascularisation : efficace dans 70 à 90%						
	<i>Inhibiteurs du VEGF</i>	- Dans les formes sévères ou avec hémorragies persistantes - Injection intra oculaire						
	<i>Œdème maculaire</i>	- Equilibre tensionnel - Inhibiteurs du VEGF : bénéfique dans 50% mais effet transitoire - Corticoïdes intravitréens : de mois en mois utilisés						
<b>Autres complications</b>	- Cataracte - Paralysie oculomotrice : mononeuropathie diabétique							

## NÉPHROPATHIE DIABÉTIQUE (ND)

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Complication chronique de l'hyperglycémie</li> <li>- Jamais présente au début du diabète de type 1</li> <li>- A systématiquement dépister au diagnostic du diabète de type 2</li> </ul>						
<b>Épidémiologie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 1<sup>ère</sup> cause d'insuffisance rénale terminale</li> <li>- Diabète de type 2 = ¾ des diabétiques dialysés</li> <li>- Augmentation du RCV : RR = 10 DT1 – RR = 3-4 DT2</li> </ul>					
<b>FDR</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ancienneté du diabète</li> <li>- Mauvais équilibre diabétique</li> <li>- Cas familiaux d'IR</li> <li>- Origine ethnique : Afrique subsaharienne, Antilles, Inde, Madagascar, Amérique du sud</li> <li>- Signe d'insulinorésistance</li> <li>- Tabac</li> </ul>					
<b>Physiopathologie</b>	- Atteinte glomérulaire : altération progressive du filtre = albuminurie					
<b>Dépistage</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bu : 1/an dès le diagnostic de dt2 et après 5 ans d'évolution de dt1</li> <li>- Rapport p/c à 2 reprises</li> <li>- Vérification à 6 mois</li> <li>- Eliminer les faux positifs : orthostatisme, activité physique, ta instable, tabac, fièvre, insuffisance cardiaque, hyperglycémie marquée, infection urinaire</li> </ul>					
<b>Diagnostic</b>	<i>Signes cliniques</i>	- Tardifs : HTA, œdèmes				
	<i>Signes associés</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rétinopathie diabétique associée : surtout chez le dt1</li> <li>- Sténose des artères rénales : HTA résistante, dégradation rapide de la fonction rénale sous bloqueurs de la rénine-angiotensine</li> <li>- Hyperkaliémie</li> </ul>				
	<i>Histologie</i>	<p>Indications d'une PBR :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Absence de rétinopathie associée</li> <li>- Apparition précoce chez le dt1 &lt; 10 ans après le diagnostic</li> <li>- Evolution rapide vers l'IR</li> <li>- Hématurie - HTA sévère - Protéinurie non sélective - Œdèmes importants à un stade précoce</li> <li>- Signes extra-rénaux en faveur d'une autre cause : lupus, sarcoïdose</li> </ul>				
<b>Classification</b>		Histoire naturelle	Albuminurie	TA	DFG	Histologie
	Stade 1	Hypertrophie rénale Hyperfiltration glomérulaire  1 an	Normale	Normale	Normal	Hypertrophie glomérulaire  Pas de signe en microscopie optique
	Stade 2	Phase silencieuse 2 ans	Normale	Normale	Normal	
	Stade 3	Néphropathie incipiens  7-15 ans	Microalbuminurie	± Augmentée	± Abaissé	Expansion mésangiale diffuse
	Stade 4	Néphropathie  15-20 ans	Protéinurie	Elevée	- 10ml/min/an sans TTT	Épaississement de la MBG Nodule de sclérose Hyalinose
Stade 5	IR  20-30 ans	Protéinurie massive	Elevée	Selon le stade de l'IR	Sclérose Destruction glomérulaire	
<b>Traitement</b>	<i>Prévention primaire</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Equilibre glycémique</li> <li>- Maîtrise des FDR associés : HTA - Tabac</li> </ul>				
	<i>Stade micro-Alb</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Contrôle glycémique : Hba1c &lt; 7%</li> <li>- Contrôle TA : &lt; 140/85</li> <li>- IEC/ARA2</li> <li>- Prise en charge des FDR</li> <li>- Régime hypoprotidique : 0,8 g/kg/j</li> <li>- Régime hyposodée : 6 g/j</li> </ul>				
	<i>Stade macro-Alb</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Contrôle ta : IEC/ARA2 + diurétique thiazidique / inhibiteur calcique</li> <li>- Objectif : ramener la protéinurie en dessous de 0,5g/24h</li> </ul>				
<b>Traitement</b>	<i>Stade IR</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Contrôle glycémique : hba1c &lt; 8% si DFG &lt; 30</li> <li>- Stade 3 : adaptation posologique de la metformine</li> <li>- Stade 4 : arrêt de la metformine : utilisation de insuline, répaglinide, inhibiteurs des a-glucosidases, IDPP4, agoniste de la GLP1</li> <li>- Contrôle TA : &lt; 130</li> <li>- Envisager la transplantation</li> </ul>				

<b>Autres complications</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Infections urinaires : RR = 3-4</li> <li>- Asymptomatiques dans 90%</li> <li>- Risque de pyélonéphrite et de nécrose papillaire = aggravation des lésions glomérulaires</li> <li>- Ttt dans les formes symptomatiques identiques</li> <li>- Récidive fréquente 70%</li> </ul>
-----------------------------	--

## NEUROPATHIE DIABÉTIQUE

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Polynévrite axonale ascendante : en fonction de la longueur des fibres nerveuses : extrémités vers racines des membres, atteinte de la sensibilité &gt; motricité</li> <li>- Neuropathie autonome : atteinte neurovégétative</li> <li>- Atteinte monoradiculaire jusqu'à la multinévrite</li> </ul>		
<b>Épidémiologie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Neuropathie autonome : complication tardive</li> <li>- Neuropathie périphérique : multifactorielle, précoce dans le diabète de type 2</li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Prévalence = 10-60% - 50% après 20 ans d'évolution</li> <li>- Augmente avec la durée du diabète</li> </ul>	
	Facteurs favorisants : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Grande taille</li> <li>- Tabac, alcool, carences</li> <li>- Âge</li> <li>- AOMI, IR</li> </ul>	
<b>Physiopathologie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hyperglycémie chronique</li> <li>- Atteinte vasculaire : ischémie des vasa nervorum</li> </ul>	
<b>Dépistage</b>	- Examen clinique et interrogatoire régulier	
<b>Classification</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Neuropathie sensitivo-motrice               <ul style="list-style-type: none"> <li>. Polynévrite sensitive distale symétrique = polynévrite</li> <li>. Mononévrite : nerfs oculomoteurs +++</li> <li>. Polyradiculopathie thoracique</li> </ul> </li> <li>- Neuropathie autonome               <ul style="list-style-type: none"> <li>. Neuropathie cardiaque autonome</li> <li>. Neuropathie vasomotrice</li> <li>. Dysrégulation : sudation, glandes sébacées</li> <li>. Neuropathie gastro intestinale : gastroparésie, trouble du transit, incontinence fécale</li> <li>. Neuropathie génito-urinaire : dysfonction vésicale, éjaculation rétrograde, dysfonction sexuelle, trouble de l'érection</li> </ul> </li> </ul>	
<b>Neuropathie sensitivo-motrice</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Atteinte des fibres les plus longues : topographie ascendante en chaussettes puis en gants</li> <li>. Petites fibres amyéliniques : thermoalgique et tact épicritique</li> <li>. Grosses fibres myélinisées : proprioception, pallesthésie, sensibilité à la pression</li> <li>- Meg le plus souvent inutile : explore uniquement les grosses fibres</li> </ul>	
	<i>Polynévrite symétrique distale</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Forme la plus fréquente : prévalence = 40% après 25 ans d'évolution</li> <li>- Hypoesthésie à la pression, tact, thermique, proprioceptive : non conscient</li> <li>- Paresthésie distale avec ascension</li> <li>- Douleurs : questionnaire dn4</li> <li>- Réflexes abolis</li> <li>- Déformation de la voûte plantaire : pied cubique de Charcot</li> </ul>
	<i>Autres formes</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Moins fréquentes : 5-15%, d'évolution brutale</li> <li>- Mononeuropathie motrice</li> <li>- Polyradiculopathie thoracique</li> <li>- Mononévrite : rare, asymétrique, surtout chez le sujet âgé, surtout les nerfs crâniens</li> <li>- Syndrome canalaire compressif</li> </ul>
<b>Neuropathie autonome</b>	<i>Cardiovasculaire</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tachycardie sinusale, peu variable à l'effort</li> <li>- Bradycardie permanente : rare</li> <li>- Allongement du QT : surrisque de mort subite</li> <li>- Ischémie silencieuse : l'IDM sans douleur</li> </ul>
	<i>Vasomotrice</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hypotension d'orthostatisme sans accélération de pouls</li> <li>- Troubles de la sudation</li> </ul>
	<i>Digestive</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gastroparésie : satiété rapide, pesanteur abdominale, régurgitations, vomissements</li> <li>- Diarrhée souvent motrice</li> <li>- Constipation</li> <li>- Incontinence fécale</li> </ul>
	<i>Vésicale</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Défaut de perception du remplissage vésicale + hypoactivité du détrusor = RAU</li> <li>- Pollakiurie</li> </ul>
	<i>Dysfonction érectile</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Peut être l'un des 1<sup>ers</sup> signes de neuropathie autonome</li> </ul>
<b>Diagnostic</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anamnèse</li> <li>- Inspection des pieds +++</li> <li>- Test au monofilament : pronostic du risque de plaie du pied, sensibilité diagnostic = 70%</li> <li>- Test des autres sensibilités</li> </ul>	

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- EMG : si atypie ou doute</li> <li>- Etude de la variation du rythme cardiaque</li> <li>- FOGD, scintigraphie du bol alimentaire</li> <li>- Résidu vésical post mictionnel, bilan urodynamique</li> </ul>	
<b>Traitement</b>	<i>Prévention primaire</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Equilibre glycémique +++</b></li> <li>- Prise en charge des FDR : alcool, tabac, IR, carences des vitamines b, iatrogénie</li> </ul>
	<i>Prévention secondaire</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Prévention des complications : <b>mal perforant plantaire +++</b></li> </ul>
	<i>Symptomatique</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antalgiques : antiépileptiques, antidépresseurs</li> <li>- Hydratation des tissus cutanés</li> </ul>

## MACROANGIOPATHIE

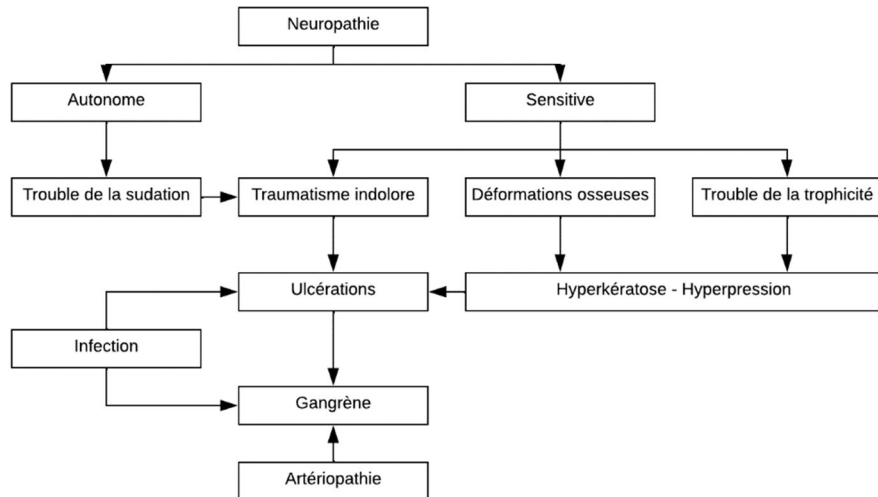
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Atteinte des artères musculaire &gt; 200 µm</li> <li>- Athérosclérose accélérée</li> <li>- Médiacalcose</li> </ul>			
<b>Épidémiologie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 75% des diabétiques décéderont d'une cause cardiovasculaire</li> <li>- 50% des diabétiques décéderont d'un IDM</li> <li>- RCV : x 2-3 voire 4 chez la femme</li> <li>- Risque coronarien : x 2-3</li> <li>- Risque AVC : x 1,5-2</li> <li>- Risque AOMI : x 5-10</li> </ul>		
<b>Évaluation du RCV</b>	<p>Diabétique à RCV élevé :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Microalbuminurie, protéinurie, maladie coronarienne silencieuse</li> <li>- ≥ 2 facteurs : &gt; 50 ans chez l'homme, &gt; 60 ans chez la femme, HTA, tabac, dyslipidémie, atcd familiaux de maladie cardiovasculaire précoce</li> <li>- RCV fatal &gt; 5% à 10 ans</li> </ul>		
<b>Diagnostic</b>	<i>Coronaropathie</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anamnèse ciblée à la recherche d'un angor, asthénie à l'effort, trouble du rythme, baisse de la ta, déséquilibre glycémique inexplicé</li> <li>- ECG de repos / an</li> <li>- Test fonctionnel : épreuve d'effort, ETT de stress, scintigraphie <ul style="list-style-type: none"> <li>. Signe clinique, signes ECG avec coronarographie non indiquée d'emblée</li> <li>. Patient asymptomatique avec RCV élevé</li> </ul> </li> </ul>	
	<i>Atteinte carotidienne</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Auscultation carotides, recherche de signes de focalisation, ait</li> <li>- Echo-doppler des carotides, angio-IRM si symptômes voire / 2-5 ans (non consensuel)</li> </ul>	
	<i>Aomi</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inspection des pieds et des membres inférieurs</li> <li>- Palpation des pouls périphériques et auscultation</li> <li>- Rechercher une claudication</li> <li>- Mesure de l'IPS</li> <li>- Echo-doppler artériel des membres inférieurs si symptômes ou IPS affecté</li> <li>- Angio-IRM, angio-TDM, artériographie si geste de revascularisation</li> </ul>	
<b>Traitement</b>	<i>Contrôle glycémique</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hba1c = 6,5% patient jeune et en bonne santé</li> <li>- Hba1c = 7% pour les autres patients</li> </ul>	
	<i>Contrôle du RCV</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Activité physique adaptée</li> <li>- Contrôle lipidique : statine</li> <li>- Contrôle ta : &lt; 140/90 : IEC/ARAII</li> <li>- Prévention du risque thrombotique : antiagrégant plaquettaire</li> <li>- Contrôle du poids : perte 5-10% en 1 an si surpoids ou obésité</li> <li>- Sevrage tabagique</li> </ul>	
		Prévention primaire	Prévention secondaire
	<i>Revascularisation</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Atteinte tritonculaire : pontage &gt; angioplastie</li> <li>- Arguments en faveur d'une revascularisation pour une ischémie myocardique silencieuse : atteintes pluritronculaires, souhait du patient, observance du traitement antiagrégant futur</li> <li>- Si angioplastie : stent actif &gt; passif</li> </ul>	

## PIED DIABÉTIQUE

- 10% de risque de subir une amputation du premier rayon
- RR de plaie du pied = 5
- RR d'amputation d'un membre inférieur = 7

### Physiopathologie

- Neuropathie : mal perforant plantaire
- Artériopathie : ischémie
- Infection sur des plaies secondaires à ces deux mécanismes
- Plaie quasiment toujours d'origine mécanique



### Dépistage

- Patient à risque podologique :
  - . Diabétique artéritique : claudication, pouls périphérique diminué ou aboli, IPS anormal
  - . Diabétique avec neuropathie : risque de déformation du pied
  - . Diabétique avec trouble sensitif
  - . Diabétique avant antécédent d'ulcération podalique
- Classification internationale du risque de plaie podologique
  - . Grade 0 : absence de neuropathie sensitive et artériopathie
  - . Grade 1 : présence d'une neuropathie sensitive isolée
  - . Grade 2 : association de neuropathie à l'artériopathie ou déformation du pied
  - . Grade 3 : antécédent d'ulcération ou amputation

### Prévention

- Education thérapeutique +++ : autosurveillance des pieds, précautions du chaussage, hygiène
- Remboursement des soins de podologie
  - . Grade 2 : 4 consultations / an
  - . Grade 3 : 6 consultations / an
- Semelles et chaussures sur mesure pour décharge des zones d'appui

### Mal perforant

- Points d'hyperpression : tête métatarses, styloïde du 5ème métatarse, talus
- Ecoulement de pus du durillon
- Erysipèle
- Dermohypodermite nécrosante
- Choc septique

### Ischémie Nécrose

- Peau froide, dépilée, temps de recoloration cutanée > 3 sec
- Zone de nécrose rapidement extensive

### Lésions complexes

- Lésions entre le mal perforant et l'ischémie

### Dermohypodermite nécrosante

- Rare
- Urgence infectieuse avec risque vital
- Trouble hémodynamique avec tableau de sepsis jusqu'à choc septique
- Infection à clostridium perfringens = gangrène gazeuse = urgence vitale

### Ostéite

- Complication rare mais grave
- Radiographie standard : les signes peuvent être tardifs
- Si doute : IRM, scintigraphie, biopsie osseuse
- Traitement : amputation, ATB 6 à 12 semaines

### Conduite à tenir

#### Anamnèse

- Recherche du terrain : neuropathie et/ou artériopathie

#### Examen clinique

- Recherche de la plaie
- Evaluer l'état vasculaire : nécrose, TRC, IPS
- Recherche de décollements cutanés, plaques hémorragiques, pus
- Signes locaux d'inflammation et de diffusion ; lymphangite, œdème, érysipèle, adénopathie= diagnostic d'infection
- Hémodynamique

<b>Conduite à tenir</b>	<i>Avis à demander</i>	- Orthopédiste : si drainage nécessaire, gangrène gazeuse - Chirurgien vasculaire : revascularisation en urgence si part artériopathique - Réanimateur : si choc septique
	<i>Paraclinique</i>	- Radiographie standard bilatérale et comparative - Si infection : NFS, CRP, ionogramme, créatinémie, hémoculture
	<i>Surveillance</i>	- Clinique, hémodynamique, température / 8h - Diurèse, glycémie
	<i>Traitement</i>	- Mise en décharge : hospitalisation, chaussure de décharge, arrêt de travail - Excision de l'hyperkératose - Si infection : parage/drainage - Antibiothérapie : si infection clinique - Anticoagulation prévention si alitement, hospitalisation

## AUTRES COMPLICATIONS

### PEAU ET DIABÈTE

<b>Nécrobiose lipoïdique</b>	- Rare : 0,3-1% - Surtout chez le diabétique de type 1 jeune
<b>Dermopathie diabétique</b>	- Fréquente : 50% - Cicatrice atrophique brunâtres sur la face antérieure des jambes - Régression spontanée
<b>Bullose diabétique</b>	- Sujet âgé ++ - Cicatrisation spontanée
<b>Lipodystrophies</b>	- Secondaire à des erreurs d'injection : même endroit - Altèrent l'absorption d'insuline : instabilité glycémique - Epaissement local de la peau
<b>Acanthosis nigricans</b>	- Placard cutané brunâtres du cou - Aspect velouté - Signe d'insulinorésistance
<b>Vitiligo</b>	- Pathologie auto-immune des mélanocytes - Tâches achromiques - Diabète de type 1
<b>Xanthomatose éruptive</b>	- Nodules rouge-jaune - Cuisses, fesses, paumes des mains - Hypertriglycéridémies majeures

### INFECTION ET DIABÈTE

- Altération des PNN : plus de risques infectieux

### FOIE ET DIABÈTE

- 50-60% des diabétiques : hépatopathie diabétique  
- 5% : lésions de fibrose hépatique sévères : RR = 2  
- RR de cirrhose : 2,5  
- Hépatopathie = FDR de mortalité par cancer et cardiovasculaire

### ARTICULATIONS ET DIABÈTE

<b>Capsulite rétractile</b>	- Complication fréquente - Douleur diffuses des épaules : limitation des mouvements actifs et passifs - Capsule épaissie, adhérente à la tête humérale - RR = 4 - TTT : antalgiques, corticoïdes locaux, kinésithérapie - Guérison habituelle jusqu'à 6 moi, risque de récurrence contralatérale
<b>Maladie de Dupuytren</b>	- Sclérose rétractile de l'aponévrose palmaire moyenne - 25% des malades sont diabétiques
<b>Chéiroarthropathie</b>	- Secondaire à la glycation du collagène : dépend de la durée et important ce l'hyperglycémie - Raideur des doigts : peau épaissie, cireuse, aspect pseudo-sclérodermique
<b>Arthrose</b>	- Rachis, hanches, genoux +++ - Arthrose digitales surtout si obésité surajoutée

### DENTS ET DIABÈTE

- Parodontopathie  
- Risque d'infection et d'abcès dentaire

## COMA CÉTOACIDOSIQUE

<b>Généralités</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cétonémie &gt; 3 mmol/L ou cétonurie &gt; XX</li> <li>- Glycémie &gt; 250 mg/dl</li> <li>- Bicarbonates &lt; 18 mmol/L et/ou ph veineux &lt; 7,30</li> <li>- Incidence : 5-8/1000/an</li> <li>- Mortalité = 1%</li> <li>- FDR :             <ul style="list-style-type: none"> <li>. Courte durée du diabète</li> <li>. Atcd psychiatriques</li> <li>. Gastroparésie</li> <li>. Hba1c élevée</li> </ul> </li> </ul>			
<b>Etiologies</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Déficit absolu en insuline</li> <li>- Arrêt de l'insulinothérapie</li> <li>- Pathologies intercurrentes : chirurgie, infarctus, corticoïdes, immunomodulateurs, inhibiteurs de la SGLT2</li> </ul>			
<b>Diagnostic</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Phase de cétose : syndrome cardinal aggravé avec troubles digestifs</li> <li>- Phase de cétoacidose : dyspnée de Küssmaul, trouble de conscience, déshydratation mixte</li> <li>- Critères de gravité :             <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Sujet âgé</li> <li>. GCS &lt; 12</li> <li>. PA systolique &lt; 90 mmHg</li> <li>. FC &gt; 100 ou &lt; 60 bpm</li> <li>. SaO2 &lt; 92 %</li> </ul> </td> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Cétonémie &gt; 6 mmol/L</li> <li>. Bicarbonates &lt; 5 mmol/L</li> <li>. PH &lt; 7</li> <li>. Hypokaliémie &lt; 3.5 mmol/L</li> <li>. Trou anionique 16</li> </ul> </td> </tr> </table> </li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>. Sujet âgé</li> <li>. GCS &lt; 12</li> <li>. PA systolique &lt; 90 mmHg</li> <li>. FC &gt; 100 ou &lt; 60 bpm</li> <li>. SaO2 &lt; 92 %</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Cétonémie &gt; 6 mmol/L</li> <li>. Bicarbonates &lt; 5 mmol/L</li> <li>. PH &lt; 7</li> <li>. Hypokaliémie &lt; 3.5 mmol/L</li> <li>. Trou anionique 16</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>. Sujet âgé</li> <li>. GCS &lt; 12</li> <li>. PA systolique &lt; 90 mmHg</li> <li>. FC &gt; 100 ou &lt; 60 bpm</li> <li>. SaO2 &lt; 92 %</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Cétonémie &gt; 6 mmol/L</li> <li>. Bicarbonates &lt; 5 mmol/L</li> <li>. PH &lt; 7</li> <li>. Hypokaliémie &lt; 3.5 mmol/L</li> <li>. Trou anionique 16</li> </ul>			
<b>Diagnostic différentiel</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Urgence abdominale : pancréatite, urgences chirurgicales</li> <li>- Coma hyperosmolaire : glycémie plus élevé, IR, cétonémie normale</li> </ul>			
<b>Evolution</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Régression sous traitement : 24-48h</li> <li>- Complications iatrogènes : œdème cérébral, surcharge hydrosodée, hypokaliémie, hypophosphorémie</li> </ul>			
<b>Prise en charge</b>	<i>Phase initiale</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Confirmation du diagnostic : bu</li> <li>- Evaluation de la gravité</li> <li>- Orientation vers un service d'urgence si nécessaire</li> <li>- Prise en charge ambulatoire :             <ul style="list-style-type: none"> <li>. Pas de signe de gravité</li> <li>. Education thérapeutique optimale</li> <li>. Accès à de l'insuline rapide</li> </ul> </li> </ul>		
	<i>Mise en condition</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- VVP – réhydratation sérum salé isotonique</li> <li>- PH, bicarbonates, ionogramme, créatinine, protidémie, hémocrite, CRP</li> <li>- Bilan infectieux</li> <li>- ECG</li> </ul>		
	<i>Traitement curatif</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuline rapide ou ultra rapide en IVSE : 0,1 UI/kg/h max 7-8 UI/h             <ul style="list-style-type: none"> <li>. Maintien de l'insuline basale</li> <li>. Glycémie &lt; 2.5 g/L avec cétonémie persistante : maintien insuline et ajout sérum glucosé</li> <li>. Relais SC dès disparition de la cétonémie</li> </ul> </li> <li>- Recharge volémique : sérum salé isotonique             <ul style="list-style-type: none"> <li>. Perte de 10 % du poids, volume à remplacer sur 24h</li> </ul> </li> <li>- Apports potassiques si k+ &lt; 5 mmol/L             <ul style="list-style-type: none"> <li>. En l'absence l'anurie et après mesure de la créatinémie</li> </ul> </li> <li>- Traitement du facteur déclenchant</li> <li>- Perfusion de bicarbonates             <ul style="list-style-type: none"> <li>. Patient épuisé avec risque d'arrêt de l'hyperventilation compensatoire</li> <li>. PH &lt; 7,0</li> <li>. 100ml de bicarbonates à 1,4%</li> </ul> </li> </ul>		
	<i>Traitement préventif</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Règles éducatives ++++</li> <li>- Recherche de cétone dans le contexte de glycémie élevé, pathologies intercurrentes</li> <li>- Pas de recherche de cétone en dehors des situations à risque</li> <li>- Apprentissage des signes devant faire consulter, des mesures à prendre immédiatement</li> </ul>		



## COMA HYPEROSMOLAIRE

<b>Généralités</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Décompensation classique du sujet âgé DT2</li> <li>- Mortalité 20-40%</li> <li>- Maladie de la soif : non ressentie, non exprimée, non/mal étanchée</li> </ul>	
<b>Etiologies - FDR</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Âge &gt; 80 ans</li> <li>- Infection aiguë</li> <li>- Diurétiques</li> <li>- Mauvaise accessibilité aux boissons</li> <li>- Corticothérapie</li> <li>- Chaleur</li> </ul>	
<b>Diagnostic</b>	<i>Signe clinique</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Déshydratation intense</li> <li>- Trouble de la conscience</li> <li>- Anurie devant ira</li> </ul>
	<i>Biologie</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Glycémie &gt; 30 mmol/L (6g/L)</li> <li>- Osmolalité &gt; 320 mosmol/kg : <math>(na + 13) \times 2 + \text{glycémie en mmol/L}</math></li> <li>- PH &gt; 7,30 : peut être absent si IR profonde</li> </ul>
<b>Traitement</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Réhydratation : compartiment extracellulaire puis intracellulaire :               <ul style="list-style-type: none"> <li>. Prudente pour éviter l'hypo-osmolarité et le risque de myélinose centropontique</li> <li>. <b>Perte de 10% du poids</b></li> <li>. <b>1l en 1h puis 1 l en 2h puis 1l en 4h</b></li> </ul> </li> <li>- Insuline rapide IVSE 0,5-1 UI/kg/h maximum 7 UI/H</li> <li>- Apports en potassium</li> <li>- Surveillance clinique et biologique rapprochée</li> <li>- Prévention des complications de décubitus : HBPM, kiné respiratoire</li> </ul>	

## HYPOGLYCÉMIES

<b>Généralités</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Quasi inévitable chez les dt1</li> <li>- Réduction des risques avec pompes, capteurs de glucose, pancréas artificiels hybrides</li> <li>- Uniquement sous insuline, sulfamides hypoglycémiant</li> <li>- Les autres antidiabétiques ne sont pas une source isolée d'hypoglycémies</li> <li>- Glycémie &lt; 70 mg/dl</li> <li>- Glycémie menaçante &lt; 54 mg/dl = risque d'hypoglycémie sévère avec intervention d'un tiers               <ul style="list-style-type: none"> <li>. Hypoglycémie sévère</li> <li>. Hypoglycémie sévère avec trouble de la conscience</li> <li>. Hypoglycémie sévère nécessitant une hospitalisation</li> </ul> </li> <li>- Non mortelle, sans séquelles cérébrales (sauf hypoglycémie profonde et prolongée)</li> <li>- Mise en jeu indirect du pronostic vital selon la situation : conduite, travail en hauteur, baignade)</li> </ul>	
<b>Etiologies</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Délai trop long entre insuline et l'ingestion de glucides (majorée si gastroparésie)</li> <li>- Dose insuline ou sulfamide excessive</li> <li>- Effort physique impromptu sans compensation</li> <li>- Diminution des besoins en insuline lors de la guérison d'évènement intercurrent</li> <li>- Erreur d'injection de l'insuline ou de prise du sulfamide</li> </ul>	
<b>Traitement</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ingestion de sucre : 15g soit 3 morceaux sans trouble de la conscience</li> <li>- Injection de glucagon 1 mg im ou sc : si trouble de la conscience</li> <li>- Si traitement par sulfamide : ci du glucagon, perfusion de glucose pour une durée &gt; 2-3 fois la demi-vie du sulfamide</li> </ul>	