

La neuropathie diabétique périphérique

en 10 questions

(Deuxième partie)[#]

N. DAMMENE-DEBBIH* ;
F. KESSAL**, **A. HATRI**** ;
A. MAMMERRI ; **R. GUERMAZ**** ;
D. LOUNIS* ; **M. BROURI****

* Service de médecine interne HCA Alger

** Service de médecine interne EPH El Biar, Alger

Résumé

La neuropathie diabétique périphérique est une complication invalidante et potentiellement grave pouvant conduire à l'amputation, et dont le développement est principalement déterminé par l'hyperglycémie chronique. Sa prévalence est variable en fonction des études, néanmoins, elle est estimée à 30 % au moment du diagnostic et croît avec la durée du diabète. Son diagnostic est clinique, il doit être précoce grâce à des outils simples et fiables au moyen du monofilament de 10 g de Semmes-Weinstein ou d'un diapason de 128 Hz (12-16). Sa prise en charge repose, d'abord et avant tout, sur l'équilibre glycémique et secondairement sur des traitements médicamenteux, à visée symptomatique, ayant fait l'objet de recommandations internationales

>>> Mots-clés :

Neuropathie périphérique, diabète, monofilament.

Abstract

Peripheral diabetic neuropathy is an invalidating and potentially serious complication being able to lead to the amputation, and whose development is mainly given by the chronic hyperglycemia. Its prevalence is variable according to the studies, nevertheless, it is estimated at 30% at the time of the diagnosis and grows with the duration of the diabetes. Its diagnosis is clinical, it must be early thanks to tools simple and reliable by means of monofilament of 10 g Semmes-Weinstein or of a tuning fork of 128 Hz (12-16). Its assumption of responsibility rests, initially and above all, on balance glycemic and secondarily on medicamentous treatments, with symptomatic aiming, having been the object of international recommendations

>>> Key-words :

Peripheral neuropathy, diabetes, monofilament testing.

7. Quelle est la place de l'EMG dans l'exploration de la neuropathie diabétique ?

- L'EMG n'a pas sa place en diabétologie clinique.
- Il n'étudie pas la douleur.
- Il peut être normal en cas d'atteinte limitée aux petites fibres.
- Il n'est pas indiqué pour le diagnostic positif de PDS mais pour un diagnostic différentiel,
- C'est généralement une indication relevant du spécialiste lorsqu'il y a un doute étiologique en cas d'atypie, c'est-à-dire, une symptomatologie précoce, sans autre complication présente telle qu'une rétinopathie, une atteinte asy-

: La première partie de cet article a été publiée dans le numéro 2 de la revue El Hakim, vous pouvez la consulter en ligne dans la rubrique « archives » de notre site : www.el-hakim.net

N'oubliez pas

- L'EMG n'a pas sa place en diabétologie clinique
- Il n'est pas indiqué pour le diagnostic positif de PDS mais pour un diagnostic différentiel.

8. Quand demander un avis neurologique ?

Selon les recommandations de la HAS, on fait appel au neurologue en cas de doute diagnostique ou de déficit atypique, à savoir une :

- Neuropathie crânienne
- Neuropathie des membres supérieurs
- Neuropathie aiguë chez des patients considérés comme bien équilibrés
- Forme amyotrophique
- Forme asymétrique
- Forme d'évolution rapide.

9. Quelles en sont les complications les plus redoutables ?

• **La plaie chronique** : définie par une plaie du pied durant plus de 3 semaines. La plaie la plus caractéristique est le mal perforant plantaire, appelé par les anglo-saxons « ulcère neuropathique ».

À noter que le risque annuel d'ulcération du pied en présence d'une neuropathie est de 5 à 7% versus < 1% chez les non neuropathiques.

• **Le pied de Charcot** : secondaire à une atteinte des petites fibres, et en particulier les fibres neurovégétatives. Il débute par des micro-fractures qui passent souvent inaperçues en raison de la neuropathie, mais entraînent brutalement un pied rouge et gonflé, le diagnostic à ce stade est fait uniquement par l'IRM. Sa physiopathologie (9) met en cause une activation des ostéoclastes via le système RANK/RANKL aboutissant à une ostéolyse massive en 2 à 3 semaines en l'absence d'immobilisation.

• La neuropathie diabétique périphérique est responsable de 50 -75% **des amputations.**

N'oubliez pas

La neuropathie diabétique périphérique, douloureuse ou non douloureuse est un facteur de risque de pied diabétique ayant pour conséquences majeures :

- Risque annuel d'ulcération du pied: 5-7% (<1% chez les non neuropathiques)
- Responsable de 50 -75% des amputations
- Altération de la qualité de vie.

N'oubliez pas

Un diagnostic précoce, implique une mise en route précoce d'un traitement et donc une réduction du risque de chronicisation

10. Comment prendre en charge la neuropathie périphérique du diabète ?

- Un seul traitement a été validé jusqu'à présent : l'équilibre glycémique !
- Aucun autre traitement de fond n'est actuellement disponible.

N'oubliez pas

Optimisation du contrôle glycémique

- GAJ: 0.7 – 1.10g/l,
- GPP: 1.10 – 1.40g/l,
- HbA1c < 7% (6.5%)

• En effet, un contrôle strict de la glycémie réduit la neuropathie de 50% (selon DCCT), de 40% (selon UKPDS) (10) et de 68% (selon Steno2).

Il peut permettre de stabiliser la perte de sensibilité surtout dans le diabète de type 1, mais ne la fait pas régresser. L'objectif est alors la prévention des complications de la neuropathie, avec en premier le mal perforant plantaire.

• Une fois le diagnostic de neuropathie douloureuse posé, avant d'entreprendre un traitement, on doit mesurer l'intensité de la douleur (cotation sur 10) sur une échelle visuelle analogique ou numérique, afin d'évaluer l'efficacité du traitement.

No Pain	Please rate your pain by circling the one number that best describes your pain on average	Pain as bad as you can imagine
0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	

• Le traitement de la douleur neuropathique comporte de nombreux médicaments ; cependant, peu de patients obtiennent un soulagement complet de la douleur ; on qualifie de significatif, sur le plan clinique, un soulagement de la douleur de l'ordre de 30 à 50 % quel que soit le traitement choisi

N'oubliez pas

Les objectifs thérapeutiques doivent être réalistes :

- Soulagement mais pas toujours guérison
- Amélioration de la qualité de vie
- Limitation du handicap
- Prise en charge de la comorbidité : dépression, anxiété

- Les antidépresseurs ou les antiépileptiques sont préconisés comme premier choix thérapeutique selon les recommandations de l'American Academy of Neurology (11) suivis soit d'une combinaison des deux, soit d'un changement de substance, et enfin d'une combinaison avec des opiacés.
- En effet, les opiacés sont déconseillés par la plupart des praticiens pour traiter la neuropathie diabétique douloureuse en raison des risques de dépendance, de tolérance, d'escalade des doses et de détournement. Ils sont utilisés principalement lorsque les autres traitements ont échoué.
- Parmi les autres options thérapeutiques jugées efficaces figurent le nitrate topique en vaporisateur (12), la capsaïcine topique dont l'application initiale est souvent très douloureuse et la neurostimulation électrique transcutanée (13).
- La libération chirurgicale des nerfs inférieurs distaux périphériques n'est pas recommandée en raison de son inefficacité (14).
- Concomitamment à l'équilibre glycémique, il est également indispensable d'agir sur les autres facteurs favorisants, tels que : l'alcool, le tabagisme, l'obésité, l'insuffisance rénale etc...
- Le traitement du mal perforant plantaire repose sur le débridement et la mise en décharge.
- Lorsque la PDS commence à se compliquer de déformations (orteils en griffes, pied creux, hallux erectus...), il est probable que ces déformations s'autoaggravent. Le port de chaussures et semelles orthopédiques est indispensable pour éviter ce cercle vicieux.
- Concernant le pied de Charcot, le seul traitement recommandé à ce jour, est l'immobilisation.

N'oubliez pas

Les 3 grandes classes pharmacologiques :

Antidépresseurs

- Tricycliques : amitriptyline, clomipramine (Anafranil®), imipramine (Tofranil®)
- SNRI : **duloxétine** (Cymbalta®), venlafaxine (Effexor)

Antiépileptiques

- $\alpha 2\delta$ ligands (réduisent l'activité du canal calcique présynaptique) gabapentine (Neurontin®), **prégabaline** (Lyrica®)
- Bloqueurs des canaux sodiques : cabamazépine (Tégréol®), oxcarbazépine (Trileptal®), lamotrigine (Lamictal®), topiramate (Topamax), clonazepam (Rivotril®)

Opioides

- Tramadol (Topalgic®)
- Opioides forts : morphine, oxycodone

Approuvés par la FDA

- Duloxétine (Cymbalta®),
- Prégabaline (Lyrica®),

Stratégies thérapeutiques

Selon la HAS 2008, elles reposent toutes sur les mêmes principes :

- Connaissance et maîtrise des molécules courantes de 1^{ère} ligne
- Les options thérapeutiques sont dictées par une règle absolue : un parfait équilibre entre efficacité/tolérance/contre-indications.
- Mono ou polythérapie ou traitement multimodal selon la situation : (voir algorithmes).
- Choisir une posologie cible initiale en titrant « start low, go slow » puis recherche de 30 à 50% de soulagement jugé satisfaisant par le patient
- Outils d'évaluation de la douleur : EVA, Likert, NPSI,
- Durée du traitement : 2 à 3 mois suivis d'une tentative lente de sevrage, avec réintroduction à l'identique si besoin.

Abréviations :

DCCT : Diabetes Control and Complications Trial

DN4 : Douleur Neuropathique en 4 questions.

EMG : électromyographie

EVA : L'Echelle Visuelle Analogique

FDA : Food and Drug Administration

GAJ : Glycémie a Jeûn

GPP : Glycémie Post-Prandiale

HAS : Haute Autorité de Santé

NDP : Neuropathie Diabétique Proximale ou polyneuropathie asymétrique proximale.

NICE : National Institute for health and Care Excellence

NPSI : Neuropathic Pain Symptom Inventory

PDS : Polyneuropathie Distale Symétrique à prédominance sensitive.

RANKL : Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B Ligand

SFETD : Société Française d'Etude et de Traitement de la Douleur

SNRI : Serotonin-Norepinephrine Reuptake Inhibitor

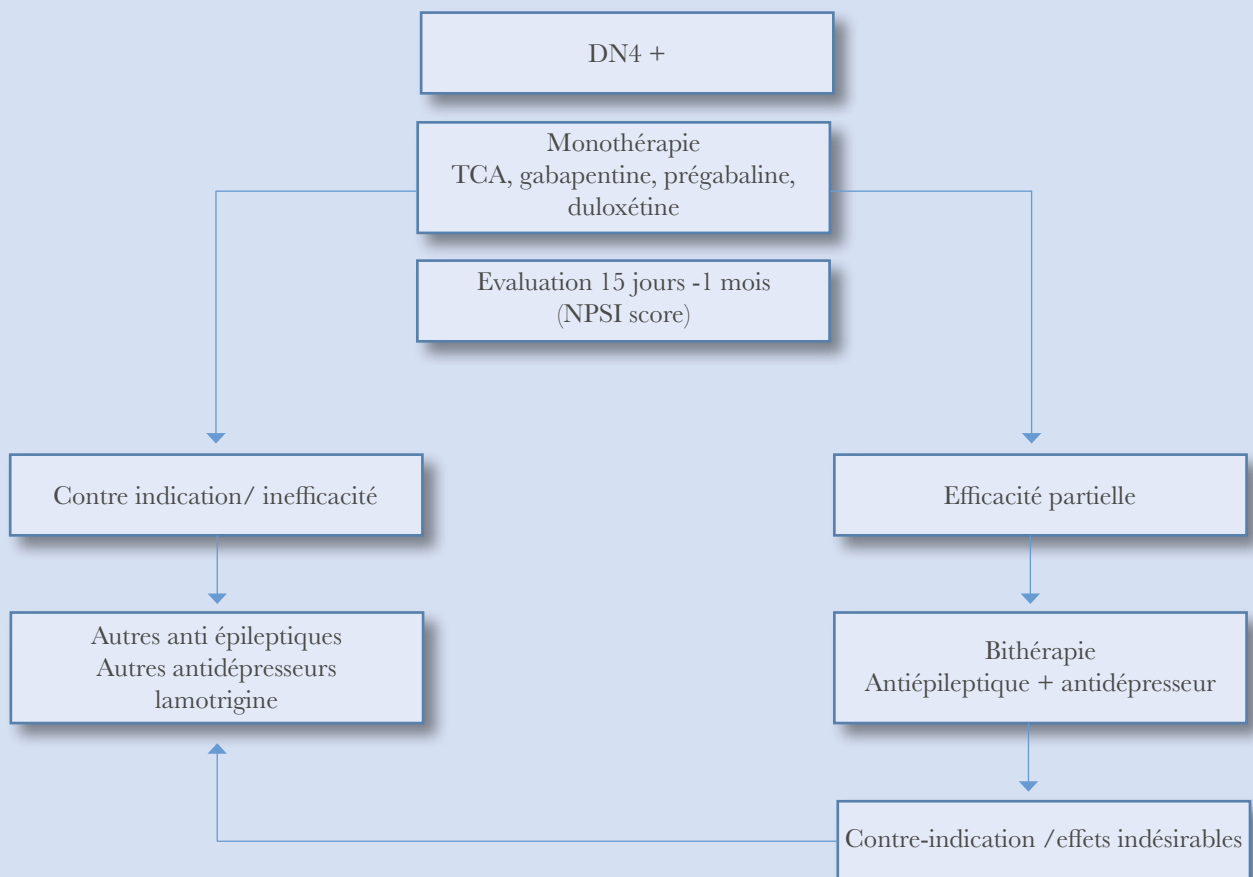
TCA : TriCyclic Antidepressant

UKPDS : The UK Prospective Diabetes Study

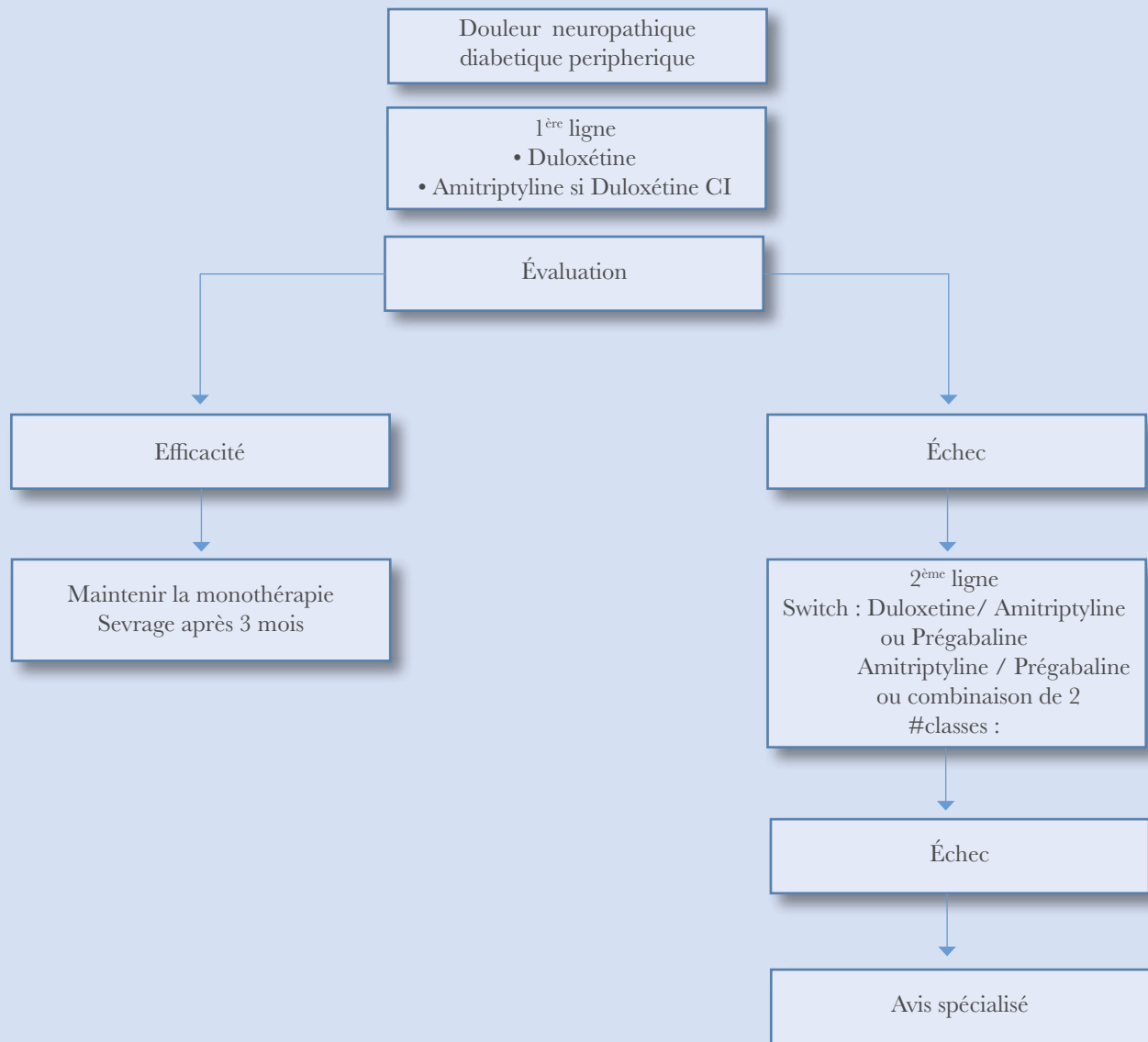
Bibliographie:

1. Ziegler D et al, Diabetes Care 2008 ; 31:464
2. Singleton JR, Smith AG, Bromberg MB. Increased prevalence of impaired glucose tolerance in patients with painful sensory neuropathy. Diabetes Care 2001;24:1448-53.
3. Edwards E and Fox, Pharmacol Ther 2008 ; 13:233.
4. S Tesfaye NEJM 2005, 352: 341-50
5. Zochodne DW, Int Rev Neurobiol 2002 ; 50:161
6. Martin C et al, Diabetes Care 2014 ; 37:31
7. Bouhassira D et al, Pain 2005 ; 114:29
8. Perkins BA, Olaleye D, Zinman B, et al. Simple screening tests for peripheral neuropathy in the diabetes clinic. Diabetes Care. 2001;24:250-6.
9. Callaghan BC et al, Diabetic neuropathy ; Curr Opin Neurol 2012 ; 25:536.
10. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet 1998;352: 837-53.
11. Hartemann A et al, Diabetes Metab 2011 ; 37:377.

Algorithme SFETD (15)



Algorithme NICE (16)



Recommandations aux auteurs

Les articles soumis à publication doivent être envoyés à l'attention du directeur de la rédaction, adresse email : **redaction@el-hakim.net**, vous trouverez sur le site web de la revue (**www.el-hakim.net**), le détail des recommandations aux auteurs, qui devront être respectées lors de la soumission de tout article.