

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE



UNIVERSITE DE BAMAKO

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But- Une foi

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

THÈSE DE MÉDECINE

Année académique : 2007-2008

N°...../

TITRE:

ÉTUDE DE LA CONCORDANCE
ENTRE LA RÉTINOPATHIE ET LA NÉPHROPATHIE
CAS DU DIABÈTE DE TYPE 2 DANS LE SERVICE DE
NÉPHROLOGIE ET D' HÉMODIALYSE DU C.H.U DU POINT G.
(À PROPOS DE 35 CAS)

présentée et soutenue publiquement le2008

Par

Mlle LOWE KAMBOU YOLANDE

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine

(DIPLOME D'ÉTAT)

JURY

Président : Professeur ABDOULAYE AG RHALY

Membres : Dr LAMINE TRAORÉ

Dr DIARRA ASSETOU SOUCKO

Directeur de Thèse : Professeur SAHARÉ FONGORO

**FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE &
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2007-2008

I.1.1.1.1.1 ADMINISTRATION

DOYEN : **ANATOLE TOUNKARA** – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** – MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: Mme **COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique, Chef D.E.R.
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. ET PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie, Traumatologie Chef de D.E.R
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-obstétrique
Mr Alhoussein Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie –Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie –Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-obstétrique
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie –Réanimation

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	O.R.L.
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L.
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie –Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie –Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie –Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie –Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynéco- Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	O.R.L.
Mr Bouraïma MAIGA	Gyneco-Obstétrique

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale et Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie –Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie, Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie

Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie- Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie-Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie-Parasitologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie

Mr Mamadou BA	Parasitologie
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie

II D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-Entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
-------------------------	-----------

Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
M. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
M. Kassoum SANOGO	Cardiologie
M. Seydou DIAKITE	Cardiologie
M. Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE	Radiologie
M. Idrissa CISSE	Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
M. Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
M. Moussa T. DIARRA	Hépto-Gastro-Entérologie
M. Souleymane DIALLO	Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	Psychologie
M. Soungalo DAO	Maladies Infectieuses
M. Cheïck Oumar GUINTO	Neurologie

III D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique, Chef de D.E.R.
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Ababacar MAIGA	Toxicologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE

Galénique

Mme Rokia SANOGO

Pharmacognosie

4. ASSISTANTS

Mr Saïbou MAIGA

Législation

Mr Ousmane KOITA

Parasitologie Moléculaire

IV D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAIGA

Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE

Santé Publique

Mr Adama DIAWARA

Santé Publique

Mr Hamadoun SANGHO

Santé Publique

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

Mr Alassane A. DICKO

Santé Publique

Mr Mamadou Sounalo TRAORE

Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP

Anthropologie Médicale

Mr Seydou DOUMBIA

Epidémiologie

Mr Oumar THIERO

Biostatistique

Mr Seydou DIARRA

Anthropologie

IV.1.1 CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N’Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

IV.1.2 ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr. Amadou DIOP	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physiologie

DÉDICACES & REMERCIEMENTS

DÉDICACES

**À DIEU TOUT PUISSANT, LE SEIGNEUR 3 FOIS SAINT :
DIEU, MON PÈRE,
JESUS CHRIST, LE FILS, MON BIEN AIMÉ
SAINT ESPRIT, MON AMI**

DIEU, tu es mon PÈRE, merci d'avoir pris soin de moi chaque jour, de m'avoir encourager et fortifier pour l'élaboration de ce travail. Merci parceque tu t'es révélé être fidèle en tenant toutes tes promesses à mon égard. Merci pour avoir écouter mes prières, soupirs et supplication et d'y avoir répondu au delà de mes attentes.

JESUS CHRIST, mon bien aimé, merci pour ton amour de tous les jours, du courage et de l'espérance que j'ai en toi et de m'avoir donner la force pour ce travail. Merci de ne m'avoir jamais laissé toute seule et d'avoir combattu et vaincu pour moi.

SAINT ESPRIT, mon ami, merci pour tes conseils, l'inspiration que j'ai en toi, pour les expériences fortes vécues avec le PÈRE et le FILS sous ta direction pendant l'élaboration de cette thèse. Merci pour ton amitié précieuse.

**À DIEU QUI A LE POURVOIR DE FAIRE INFINÉMENT PLUS QUE CE QUE NOUS DEMANDONS OU
MÊME IMAGINONS, PAR LA PUISSANCE QUI AGIT EN NOUS. (Éphésiens 3 :20)**

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À NÔTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY

Pr ABDOULAYE AG RHALY

-Professeur titulaire en médecine interne

-Ancien directeur de l'INRSP

-Ancien secrétaire général de l'OCCGE

-Directeur national du CNESS (comité national d'éthique pour la santé et les sciences de la vie)

Merci d'avoir accepté malgré vos multiples occupations de présider le jury de ce travail.

Homme de science réputé et admiré par tous, nous avons été très impressionné par votre simplicité, votre qualité de pédagogue et votre grande disponibilité.

Votre expérience et la qualité exceptionnelle de votre enseignement font que nous sommes fières d'être vos élèves.

Nous vous prions, cher maître de bien vouloir agréer ici l'expression de notre profonde gratitude.

À NÔTRE MAITRE ET JUGE

Dr LAMINE TRAORÉ

-Médecin ophtalmologiste

-Spécialiste en santé publique

-Responsable du département recherche et santé publique de l' I.O.T.A

Cher maître, votre contact facile et votre sympathie nous ont marqués et pourtant n'enlèvent rien à vos qualités d'encadreur et de scientifique. Vous nous avez toujours éclairé par vos connaissances pratiques. Recevez ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre respect.

À NÔTRE MAÎTRE ET JUGE
Dr DIARRA ASSETOU SOUCKO

- Assistant chef de clinique*
- Spécialiste en médecine interne*
- Spécialiste en endoscopie digestive*

Cher maître, nous avons été touché par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de participer à l'amélioration de ce travail. Votre dynamisme, vos qualités scientifiques et humaines font de vous un exemple à suivre.

Recevez ici l'expression de notre profonde gratitude.

À NÔTRE MAÎTRE, DIRECTEUR DE THÈSE
Pr SAHARÉ FONGORO

-Maître de conférences

-Spécialiste en néphrologie

-Chef du service de néphrologie et d'hémodialyse du C.H.U du Point G

-Chevalier national du mérite de la santé

Cher maître, dès notre arrivée dans votre service, nous avons été marqués par votre accueil et votre sens de la responsabilité. En acceptant de diriger ce travail vous nous avez signifié par la même occasion votre confiance. Nous ne saurons oublier toute votre disponibilité, vos conseils si précieux ainsi que votre appui. Nous sommes fières d'avoir appris auprès de vous, recevez ici cher maître l'expression de notre indéfectible attachement et surtout notre profonde gratitude.

ABRÉVIATIONS

ARA 2 :	antagoniste des récepteurs de l'angiotensine	
ATCD :	antécédents	
BU :	biométrie urinaire	
CMP :	cardiomyopathie	
DCCT :	diabetes complications and control trial	
DID :	diabète insulino-dépendant	
DNID :	diabète non insulino-dépendant	
F.O :	fond d'oeil	
FG :	filtration glomérulaire	
HTA :	hypertension artérielle	
HbA1c :	hémoglobine glycosylée	
IEC :	inhibiteur de l'enzyme de conversion	
IC :	insuffisance cardiaque	
IR :	insuffisance rénale	
IRA :	insuffisance rénale aiguë	
IRC :	insuffisance rénale chronique	RD: rétinopathie diabétique
IRT :	insuffisance rénale terminale	Sd: syndrome
ND :	néphropathie diabétique	SN: syndrome néphrotique
OMI:	oedème des membres inférieurs TA : tension artérielle	
PBR:	ponction biopsie rénale	UKPDS : United kingdom Study prospective diabetes

SOMMAIRE

I- INTRODUCTION.....	1
II- GÉNÉRALITÉS.....	3
1) RAPPELS SUR LE DIABÈTE.....	3
2) LA MICROANGIOPATHIE DIABÉTIQUE :.....	4
2-1 LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE.....	8
2-2 LA NÉPHROPATHIE DIABÉTIQUE....	15
2-3 LA NEUROPATHIE DIABÉTIQUE....	24
III- MÉTHODOLOGIE.....	25
IV- RÉSULTATS.....	29
V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	47
VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	55
VII- RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	58
VIII- ANNEXES.....	62

I-INTRODUCTION

INTRODUCTION

Véritable pandémie mondiale, le diabète est une maladie chronique grave, secondaire à une anomalie du métabolisme des hydrates de carbone, sa prévalence est sans cesse croissante. En effet l'O.M.S et la fédération internationale du diabète (FID) dans une publication annoncent que 3,5 millions de personnes meurent de cette maladie chaque année [39]. Cette affection connaît une progression rapide dans le monde et c'est l'Afrique qui paie le plus lourd tribut avec un quadruplement des chiffres qui passe de 4,7 millions à 16,7 millions de personnes atteintes de cette maladie [38]. Dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du C.H.U du point G, de 1999 à 2003, la fréquence des patients diabétiques (type 1 et 2) représentait 3,95 % des hospitalisés [1].

Le diabète entraîne une altération des capillaires se traduisant par un épaissement de la membrane basale. L'ensemble de ces altérations se regroupe sous le terme de microangiopathie diabétique dont les manifestations les mieux connues sont la rétinopathie (œil) et la néphropathie (reins). Les lésions capillaires sont peut être plus fréquente et plus grave dans l'œil et dans les reins parce que c'est à leur niveau que la pression capillaire est la plus élevée de l'organisme et parce qu'ils ne sont pas enchâssés dans des tissus conjonctifs denses [34]. Ces deux affections déterminent respectivement dès lors chez le diabétique le pronostic visuel (BAV, cécité) et le pronostic vital (IRT, décès).

Si l'aspect le plus redoutable de la néphropathie diabétique (ND) est l'insuffisance rénale terminale dont l'apparition dans nos pays en voie de développement est presque toujours synonyme de

décès à brève échéance, sa manifestation initiale reste la protéinurie qui peut longtemps demeurer au stade infra clinique de microalbuminurie [43]. Quelqu'en soit le degré la protéinurie est apparue comme un facteur de pronostic défavorable dans l'évolution du diabète sucré [34], car elle aggrave la rétinopathie [28] et majore le risque cardiovasculaire [50]. La rétinopathie diabétique (RD) quant à elle est décelable à l'examen du fond d'œil à un stade précoce même si la fluoroangiographie en permet le diagnostic encore beaucoup plus précoce [7]. Son association à la protéinurie est indispensable pour poser le diagnostic de néphropathie diabétique [34].

Par ailleurs la fréquence de ces deux affections est variable :

- Dans le monde: la ND patente est de 97,3% aux USA [56], en Allemagne 60% [49], en Espagne 37,5% [46]. Dans ces pays les auteurs ont pris en compte même les patients présentant une microalbuminurie. Tandis que la RD en France est de 3,3% [7], en Italie 22,7% [6] et en Chine 87% [55].

- En Afrique: la ND est de 28% à Cotonou [13], au Burkina 35 % [15]. La RD, en Tunisie est de 29,85 % [31], Lomé 52% des cas de RD à l'angiographie [3], au Cameroun 37,32% [36], au Sénégal 60,78 % [33]. Au Mali, ALLOKÉ.E [1] retrouvait une fréquence de la ND patente dans 30,3% des cas en 2004 et CISSÉ.I [8] objectivait en 1998 une fréquence de la RD estimée à 46,3%. La relation entre ces 2 complications est probablement aussi expliquée par le fait que la RD et ND partagent les mêmes facteurs de risques tels que la durée de la maladie, le mauvais équilibre glycémique et l'hypertension artérielle [48] [50].

La tendance clinique est alors grande de penser que la découverte de l'une des deux complications chez un patient implique la présence de l'autre. Au MALI, pays en voie de développement où le

traitement et le suivi du malade sont entièrement à la charge des patients dont les ressources financières ne permettent pas souvent d'honorer les prescriptions d'examens, l'existence d'une parfaite concordance entre les deux complications pourrait permettre de réduire le coût du suivi en se limitant à un seul examen en cas de négativité (ophtalmoscopie ou protéinurie de 24h).

Dans ce contexte nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

OBJECTIFS:

GÉNÉRAL:

- Étudier la concordance entre la rétinopathie et la néphropathie diabétique dans une population de diabétiques de type 2 suivis à Bamako.

SPÉCIFIQUES :

- 1) Déterminer la fréquence de la rétinopathie au cours du diabète du type 2.
- 2) Déterminer la fréquence de la macroalbuminurie au cours du diabète de type 2.
- 3) Évaluer la fréquence de la concordance entre la macroalbuminurie et la rétinopathie au cours du diabète de type 2.
- 4) Évaluer la fréquence de la discordance entre la macroalbuminurie et la rétinopathie au cours du diabète de type 2.

II-GÉNÉRALITÉS

GÉNÉRALITÉS

1) RAPPELS SUR LE DIABÈTE SUCRÉ:

1-1 Définition: [53]

Le diabète sucré est un groupe d'affections métaboliques caractérisées par une hyperglycémie due soit à un défaut de sécrétion de l'insuline, soit à une résistance anormale des tissus à son action. On parle d'hyperglycémie, lorsque la glycémie à jeun est supérieur ou égale à 7 mmol/l à au moins 2 reprises ou lorsque la glycémie est supérieure ou égale à 11 mmol/l quelque soit le moment de la prise.

1-2 Épidémiologie: [35]

Le diabète est une véritable épidémie actuellement dans le monde. En 1885, on comptait 30 millions de diabétiques, 135 millions en 1995 [16]. On compterait environ 600 000 diabétiques supplémentaires qui s'ignoreraient. Le nombre de diabétiques devrait exploser dans le monde dans les vingt ans à venir: les estimations sont alarmistes et chiffreraient à 366 millions le nombre de diabétiques en 2030, soit une augmentation de 170%. Les facteurs explicatifs essentiels sont le vieillissement de la population, l'urbanisation, la sédentarité croissante, la mauvaise alimentation et le surpoids. En effet, le diabète appartient à un ensemble appelé "syndrome métabolique" aux multiples facettes, caractérisé par une constellation distincte d'anomalies parmi lesquelles l'obésité abdominale, l'hypertension, la dyslipidémie, l'insulinorésistance et la dysglycémie.

1-3 Classification: [45]

- * Diabète de type 1
- * Diabète de type 2
 - Insulinorésistance > insulinopénie
 - Insulinopénie > insulinoresistance
- * Autres diabètes spécifiques: diabètes secondaires
 - à un désordre ou maladie génétique
 - à une maladie du pancréas
 - à une maladie endocrinienne
 - à des médicaments
 - à une maladie infectieuse
 - à des causes diverses
- * Diabète gestationnel

1-4 COMPLICATIONS:

1-4-a Complications aiguës: [19]

*** L'Acidocétose:**

Due à une insulinopénie sévère. On observe une hyperglycémie majeure due à l'augmentation de la libération du glucose hépatique et à la captation du glucose par la cellule hépatique.

*** Le coma hyperosmolaire:**

Il s'observe surtout dans le type 2, c'est un coma associant une déshydratation majeure et une hyperosmolarité plasmatique sans cétose.

*** L'acidose lactique:**

C'est une acidose métabolique sans cétose provoquée par l'accumulation excessive d'ions lactates provenant d'une hypoxie

cellulaire ou d'une inhibition de la néoglucogenèse hépatique avec une hyperglycémie importante.

*** L'hypoglycémie:**

Ensemble des manifestations cliniques liées à un abaissement de la glycémie en deçà de la limite inférieure de la normale (<2,77mmol/l) survenant particulièrement chez les diabétiques sous insuline ou sulfamides hypoglycémiantes. C'est l'accident le plus classique et le plus grave car pouvant laisser des séquelles irréversibles.

1-4-b Complications dégénératives:

***La macroangiopathie: [42]**

Elle correspond à l'ensemble des lésions artérielles de gros et moyen calibre secondaire au diabète. Ces lésions sont fréquentes et graves, en effet, elles conduisent à une athérosclérose accélérée qui constitue la première cause de mortalité au cours du diabète qu'il soit de type 1 ou de type 2.

2) La microangiopathie diabétique: (objet de notre étude) **[26]**

Elle correspond à l'altération des petits vaisseaux au cours du diabète : artérioles, veinules et capillaires. Elle se manifeste cliniquement au niveau de l'œil (rétinopathie), du rein (glomérulopathie) et des nerfs (neuropathie).

● Aspects biochimiques:

- L' Hypothèse Glucose

L'hyperglycémie agirait comme une répétition d'agressions aiguës du métabolisme cellulaire liées à l'effet toxique du glucose (hypothèse glucose) aboutissant à des modifications macromoléculaires et tissulaires irréversibles. Ce processus semble être sous l'influence d'un déterminisme génétique et régulé par des facteurs d'aggravation tels que l'HTA et les dyslipoprotéïnémies. L'hyperglycémie chronique joue un rôle permissif nécessaire mais non suffisant dans la survenue de ces lésions puisqu'un grand nombre de patients en sont indemnes malgré leur exposition pendant des années à un contrôle glycémique insuffisant. De plus chez un patient donné, tous les tissus ne sont pas atteints à un même degré (rétinopathie sévère sans néphropathie par exemple). Les lésions rétinienne peuvent apparaître quelle que soit la cause du diabète. En résumé, l'hypothèse glucose sur la genèse des lésions rétinienne, rénales et la neuropathie du diabète s'appuie sur des arguments solides quoique indirects.

- Mécanismes de la glucotoxicité

- La voie des polyols:

En présence d'une hyperglycémie, un détournement du métabolisme du glucose se produit, celui-ci au lieu d'être essentiellement oxydé dans la voie de la glycolyse se trouve l'être dans la voie des polyols. L'excès de glucose intracellulaire est réduit en sorbitol sous l'effet de l'aldose réductase, le sorbitol est ensuite réduit en fructose par la sorbitol déshydrogénase. Cette accumulation tissulaire de sorbitol peut être directement incriminée dans la pathogénie de certaines complications avec des conséquences variables selon les tissus.

- La glycosylation non enzymatique (glycation) des protéines:

Le glucose peut former une base de SCHIFF avec la fonction amine des résidus lysine des protéines. Cette réaction non enzymatique est réversible. Elle conduit par le réarrangement dit d'AMADORI à la formation de céto-amines selon une réaction faiblement réversible. Ces produits peuvent interagir pour former des sites de réticulation des protéines aboutissant à la formation des produits dits "avancés" de la glycosylation, brunissement des protéines, notamment du collagène, qui pourrait expliquer l'épaississement des membranes basales, le captage par ce collagène modifié de lipoprotéines ou d'Ig G. De nombreuses protéines sont susceptibles de subir une glycation:

*l'albumine glyquée augmente les capacités d'endocytose par la cellule endothéliale et participe à l'hyperperméabilité vasculaire,

*la glycation des LDL réduit leur captation par leurs récepteurs normaux,

*la liaison des HDL glyqués est réduite, une diminution de l'efflux de cholestérol peut en découler,

*d'autres altérations fonctionnelles des protéines peuvent en résulter comme celles des immunoglobulines,

*enfin l'hémoglobine (Hb) subit une glycation qui la fait utiliser comme marqueur de l'équilibre glycémique (Hb glycosylée ou HbA1c).

- Effets du glucose sur l'expression génique:

L'excès de glucose peut agir en s'opposant à la réplication cellulaire ou au contraire en augmentant l'expression génique de nombreuses protéines aboutissant à des modifications morphologiques et fonctionnelles. Il existe ainsi une « mémoire de l'hyperglycémie » définie comme la persistance de la surexpression génique induite par le glucose après plusieurs divisions cellulaires justifiant une normalisation glycémique la plus précoce possible.

- Conséquences thérapeutiques:

Face à ces principaux mécanismes pathogéniques, des voies thérapeutiques existent ou ont été envisagées:

*Traitement perfectionniste et précoce de l'hyperglycémie.

*Inhibiteur de l'aldose réductase dont l'efficacité ne semble réelle qu'aux stades les plus précoces de ces complications.

*Aminoguanide qui se lie aux produits précoces de glycation en formant un composé aréactif à la réticulation. Ses implications en thérapeutique humaine sont en cours d'évaluation.

*Supplémentation en myoinositol qui a donné des résultats décevants.

*Substances anti-oxydants actuellement en cours d'étude.

● Aspects cellulaires

Des modifications hémodynamiques précéderaient les altérations structurales de la paroi vasculaire observées au cours du diabète:

- Augmentation du débit sanguin local, au niveau du rein et de la rétine, les artéριοles incapables de répondre par une vasoconstriction adaptée, il en résulterait une augmentation de la pression de perfusion locale et une vasodilatation relative, une augmentation de la pression intra capillaire et de la perméabilité vasculaire qui favoriserait la diffusion de l'albumine du plasma vers certains tissus (rétine, nerfs, aorte surtout), restant normale dans le cerveau et le muscle.

- Angiogenèse accrue qui s'en suivrait (forme proliférante de la rétinopathie) sous le contrôle de facteurs angiogéniques endogènes comme le FGF, le TGF bêta, le TNF, des altérations de la synthèse et de la réaction à l'IGF1 et à l'EGF sont aussi invoquées dans la genèse des complications vasculaires du diabète. Des inhibiteurs de l'angiogenèse sont actuellement à l'étude.

- Facteurs rhéologiques:

On décrit une diminution de la déformabilité des globules rouges, une augmentation de la viscosité plasmatique et une hyperagrégabilité plaquettaire chez le diabétique. Il existe une augmentation de la sensibilité des plaquettes aux agents pro-agrégants, précoce, précédant l'installation des complications vasculaires. Cette activation plaquettaire entraîne une production accrue de PDGF dont le rôle dans la migration et la prolifération des cellules musculaires lisses de la lésion athéromateuse est connu.

- Autres facteurs pathogéniques:

Hormis l'hyperglycémie, il convient de rappeler le rôle pathogène sur des complications: de l'HTA, de dyslipoprotéinémies associées, du tabac, de la grossesse (peut faire apparaître ou précipiter une rétinopathie), du régime riche en protéine (néphropathie).

2-1 LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE (RD):

La RD est la première cause de cécité dans les pays industrialisés. Elle peut survenir aussi bien dans chacun des deux types du diabète. Après 15 ans d'évolution, sa prévalence est de 50 %, elle atteint 75% après 20 ans. Mais il n'est pas rare de trouver au premier examen ophtalmologique d'un diabétique de type 2 les éléments d'une RD, car le début de la maladie a été plus insidieux que dans le type 1. La RD est l'expression principale d'une microangiopathie rétinienne [4].

2-1-1 Physiopathologie : [48]

Les mécanismes initiaux de la RD sont la résultante de deux types de modifications.

Modifications sanguines:

- augmentation de la viscosité sanguine (par augmentation des protéines plasmatiques à haut poids moléculaire);
- troubles du métabolisme lipidique;
- troubles de l'hémostase (hyperagrégabilité plaquettaire en présence d'ADP).

Modifications pariétales des capillaires

- épaissement de la membrane basale
- altération des péricytes (cellules de soutien des capillaires rétiens)
- prolifération endothéliale

Plusieurs mécanismes biochimiques peuvent être à l'origine de ces modifications sanguines et pariétales, secondaires à l'hyperglycémie chronique, l'excès de sorbitol intracellulaire, la glycosylation des protéines, l'hypoxie. Il en résulte une altération de l'autorégulation du débit sanguin rétinien avec hyperperméabilité vasculaire et occlusion des capillaires rétiens. Les microanévrismes (premier signe de la RD visible à l'ophtalmoscope) sont des ectasies de la paroi capillaire tapissées par des nombreuses cellules endothéliales. Ils sont la conséquence de l'occlusion capillaire et se localisent en bordure d'un microterritoire non perfusé. Ils peuvent être considérés comme une réponse proliférative autolimitée à l'ischémie localisée. Ils présentent une paroi dont la barrière hématorétinienne est déficiente et peuvent donc entraîner un oedème rétinien. Les autres conséquences de l'oblitération capillaire rétinienne dépendent de la localisation de cette oblitération.

Si elle siège préférentiellement au niveau artériolaire, les territoires d'anoxie sont plus larges avec apparition:

- d'exsudats cotonneux en bordure des zones ischémiques (traduisant l'infarctus des fibres nerveuses rétiennes);
- de néo-vaisseaux, suite à la production de facteurs de croissance par une rétine sévèrement ischémisée.

Si elle siège préférentiellement sur le versant veineux des capillaires, les phénomènes qui vont apparaître sont surtout en

rapport avec l'augmentation du passage des éléments sanguins à travers la paroi vasculaire:

- augmentation du passage des hématies avec hémorragies
- augmentation du passage du plasma avec oedème et exsudats.

Ces phénomènes occlusifs et oedémateux évoluent de façon concomitante, les phénomènes occlusifs affectant surtout la rétine périphérique, et les phénomènes oedémateux prédominants dans la région centrale de la rétine, la macula.

Les néovaisseaux, caractéristiques de la phase proliférative de la RD, sont des vaisseaux anormaux qui traversent la membrane limitante interne de la rétine et se distribuent le long de la surface rétinienne et à l'intérieur du vitré. Des complications peuvent alors survenir, hémorragie intravitréenne par saignement des néovaisseaux, décollement de rétine dû à une contraction du tissu fibreux de soutien des néovaisseaux et à un stade ultime, prolifération des néovaisseaux sur l'iris (rubéose irienne) et dans l'angle iridocornéen conduisant au glaucome néovasculaire.

Au niveau de la macula, ce sont en général les phénomènes oedémateux, qui prédominent. L'accumulation de liquide dans le compartiment extracellulaire de la rétine, habituellement virtuel, aboutit à la constitution, d'un oedème maculaire non cystoïde, puis lorsqu'il est plus important, d'un oedème maculaire cystoïde (OMC). Ce nom est dû à l'organisation de l'oedème en logettes, donnant un aspect typique en pétales de fleurs aux temps tardifs de l'angiographie fluorescéinique.

Des exsudats secondaires à une diffusion extravasculaire des constituants plasmatiques, tels que les lipoprotéines, peuvent aussi se constituer en région maculaire.

2-1-2 Diagnostics : [48]

2-1-2-a Circonstances de découverte:

La RD n'entraîne une baisse d'acuité visuelle qu'après une longue période d'évolution asymptomatique de la maladie. Cette baisse de vision est donc en générale tardive et causée par plusieurs complications. Une chute brutale et importante de l'acuité oriente vers une hémorragie intravitréenne compliquant une RD proliférante, alors qu'une chute plus progressive et modérée, oriente plutôt vers un oedème maculaire qui se développe en générale sur un mode chronique. Cette longue période d'évolution asymptomatique de la rétinopathie met en évidence l'importance de l'examen ophtalmologique systématique réalise dès la découverte du diabète ainsi que la nécessité d'une surveillance ophtalmologique régulière chez tout diabétique connu. Ce dépistage permet de découvrir la maladie au stade asymptomatique et de ralentir, voire d'éviter, l'évolution vers le stade des complications.

2-1-2-b Examen clinique:

L'examen oculaire du diabétique comprend:

- une anamnèse du diabète:équilibre glycémique (taux d'HbA1C), équilibre tensionnel, autres complications du diabète (microalbuminurie, complications cardiovasculaires, ...);
- analyse des symptômes visuels

- mesure de l'acuité visuelle avec correction optique si nécessaire;
- mesure de la pression intraoculaire ;
- examen biomicroscopique de l'iris et du cristallin (rubéose? Cataracte?);
- examen du vitré (hémorragies ?) et du F.O après dilatation pupillaire (rétinopathie?)

2-1-2-c Alternatives à l'ophtalmoscopie pour dépister la RD:

Il existe trois méthodes d'examen du F.O :

- l'examen du F.O par l'ophtalmoscopie est l'examen actuellement utilisé pour diagnostiquer la RD. Il est réalisé au cours d'une consultation d'ophtalmologie, après dilatation pupillaire, à l'aide de loupes sans contact cornéen. Sa sensibilité pour dépister une RD est cependant modérée de l'ordre de 75%, sa spécificité de 95%
- l'angiographie en fluorescence, bien que très sensible pour diagnostiquer la rétinopathie diabétique, est un examen invasif et coûteux, et ne peut donc être un outil de dépistage. De plus, sa sensibilité est à peine supérieure à celle des photographies du F.O;
- le dépistage de la RD par photographies du F.O est largement utilisé dans les pays du Nord de l'Europe, depuis une quinzaine d'années. Ce système de dépistage comprend la prise de photographies du fond d'oeil avec ou sans dilatation pupillaire et la lecture différée des photographies tirées sur des diapositives couleur par un lecteur entraîné; ce système permet de sélectionner les patients diabétiques avec une RD ayant atteint un certain stade de gravité pour les adresser à l'ophtalmologiste. Cette méthode a une

efficacité pour dépister la RD au moins égale voire supérieure à celle de l'examen ophtalmoscopique [40].

2-1-2-d Classification :

-Rétinopathie non proliférante minime

Microanévrismes

-Rétinopathie non proliférante modérée

Exsudats secs

Nodules cotonneux (« nodules dysoriques »)

Hémorragies rétinienne punctiformes

-Rétinopathie non proliférante sévère (rétinopathie préproliférante)

Modifications veineuses

Hémorragies intrarétiniennes étendues

-Rétinopathie proliférante

Néovaisseaux pré-rétiniens

Néovaisseaux prépapillaires

Complications

-Maculopathies

Oedème maculaire diffus, non cystoïde ou cystoïde

Oedème maculaire focal, maculopathie ischémique

-Rétinopathie diabétique proliférante compliquée

Hémorragie du vitré

Décollement de rétine par traction

Glaucome néovasculaire

2-1-3 FACTEURS DE RISQUE: [48]

• Durée du diabète

Le facteur de risque le plus constant pour le développement de la RD est la durée du diabète. Ceci a été confirmé par plusieurs études et est valable pour tout type de diabète.

• Taux d'hémoglobine glycosylée (HbA1c)

Une forte relation entre le taux élevé d'HbA1c et la survenue d'une rétinopathie au cours d'un suivi de 4 ans a été retrouvée par plusieurs auteurs.

• Microanévrismes

Il y'a une relation entre le nombre de microanévrismes et le risque d'évolution de la RD. L'aggravation de celle-ci serait directement proportionnelle au nombre de microanévrismes.

• HTA

Pour comprendre le rôle de l'HTA dans la physiopathologie de la RD, il faut introduire la notion de flux sanguin rétinien. Cette augmentation du flux sanguin rétinien est en fait retrouvée dans plusieurs conditions qui aggravent la RD, c'est le cas de l' HTA, l'hyperglycémie chronique, la grossesse et la neuropathie autonome. Au contraire, les conditions qui réduisent le flux sanguin rétinien tendent à protéger de l'aggravation de la rétinopathie; c'est le cas d'une sténose modérée de l'artère carotide interne et d'une augmentation de la pression intraoculaire. Il est donc actuellement bien établi que l'HTA est un facteur de risque pour le développement et l'aggravation de la

rétinopathie, aussi bien dans le diabète de type 1 que dans le diabète de type 2.

- **Protéinurie**

La présence d'une protéinurie massive est associée à un très haut risque de développer un oedème maculaire.

- **Lipoprotéine**

2-1-4 ÉVOLUTION: [41]

L'évolution de la RD est habituellement lente et se fait progressivement tout au long de la vie du diabétique. Une surveillance ophtalmologique régulière doit permettre de diagnostiquer précocement la RD et de prévenir l'évolution vers les complications, cependant il existe des périodes de la vie du diabétique pendant lesquelles le risque d'une évolution rapide de la RD rend nécessaire une surveillance ophtalmologique renforcée: la puberté, l'adolescence, la grossesse, la normalisation rapide de la glycémie par un traitement intensif (passage à la pompe à insuline par exemple), la chirurgie de la cataracte, une décompensation tensionnelle ou rénale. En dehors de ces circonstances le rythme de surveillance de la RD est fonction de sa gravité : l'absence de rétinopathie ou en cas de RD minime, un examen ophtalmologique annuel est suffisant, en cas de RD plus grave une surveillance ophtalmologique tous les 4 à 6 mois peut être nécessaire.

2-1-5 Surveillance : [2]

* Pas de rétinopathie diabétique : surveillance annuelle du fond d'oeil

* Rétinopathie diabétique minime : FO + angiographie annuel

* Rétinopathie diabétique non proliférante modérée :

- FO + angiographie tous les 6 mois à un an fonction de la maculopathie associée - si traitement par laser maculaire, FO+ angiographie 4 à 6 mois après le traitement

* Rétinopathie diabétique non proliférante sévère (ou préproliférante):

FO + angiographie tous les 6 mois (sauf conditions particulières)

PPR à envisager en cas de grossesse, d'équilibration rapide de la glycémie, de chirurgie de la cataracte, de rétinopathie diabétique proliférante ou de rétinopathie diabétique préproliférante controlatérale, chez un sujet à suivi aléatoire

* Rétinopathie diabétique proliférante :

Photocoagulation panrétinienne (rapidité fonction de la gravité de la RD)

FO + angiographie 2 à 4 mois après la fin du traitement (dans certains cas particuliers, des contrôles angiographiques peuvent être indiqués à des intervalles de temps plus rapprochés que ceux prescrits).

2-1-6 Traitements : [2]

Le but du traitement général est d'obtenir une hémoglobine glycosylée inférieure à 7%, une tension artérielle inférieure ou égale à 14/8 cmhg, un arrêt du tabac, un contrôle du poids et un bilan lipidique correct. Les progrès actuels des traitements sont dus à une meilleure auto surveillance, une amélioration des techniques d'insulinothérapie et une bonne éducation des diabétiques. L'exercice physique sera un facteur favorable. Le traitement de la RD associe un équilibre aussi parfait que possible du diabète et une photocoagulation laser.

La rétinopathie diabétique proliférante :

Le but est de détruire les zones ischémiques qui entraînent un appel de néovaisseaux. Après avoir mis une goutte de collyre anesthésique, on pose sur l'oeil un verre d'observation à trois miroirs (ou autre). On réalise quatre à six séances de 500 impacts chacune pour arriver à un total de 2000 à 3000 impacts. On utilise un laser argon

monochromatique vert ou bien un laser krypton en cas d'opacités (hémorragie du vitré). Les impacts font 500 μ m de diamètre, avec un temps d'exposition de 0,1 seconde, la puissance utilisée étant fonction du résultat. On cherche à obtenir un impact rétinien d'un blanc franc. Les résultats sont généralement excellents et on voit disparaître les néovaisseaux dans les trois mois qui suivent le traitement. Cela permet d'éviter la cécité. Le patient gardera un rétrécissement du champ visuel comme cicatrice. Certaines RD proliférantes entraînent une photocoagulation en urgence et le patient est alors hospitalisé pour ce traitement; il s'agit d'une course contre la montre. S'il se produit une hémorragie du vitré sévère, tout laser sera impossible. En cas d'hémorragie du vitré on peut être amené à réaliser une vitrectomie, et à remplacer le vitré. Cette opération chirurgicale s'accompagnera d'un laser per-opératoire endoculaire. Le chirurgien rétinologue est habitué à ce type de chirurgie difficile. C'est lui qui posera l'indication de la vitrectomie en fonction de différents critères cliniques, généraux et angiographiques. La maculopathie diabétique. La forme exsudative est particulièrement difficile à traiter. L'ophtalmologiste peut parfois réaliser une photocoagulation laser périmaculaire (en grille ou grid), mais l'indication est difficile à poser et la réalisation du laser est délicate. Il n'y a pas de traitement de la maculopathie ischémique.

2-2 NÉPHROPATHIE DIABÉTIQUE (ND):

Les néphropathies liées au diabète constituent une cause aujourd'hui au premier rang des affections responsables d'IRC et de prise en charge en suppléance extra-rénale dans la totalité des pays possédant des données chiffrées. De plus, cette proportion va croissant dans la plupart des pays occidentaux. Le diabète constitue aussi une indication importante de transplantation rénale (voir double: rein-pancréas). Contrairement aux idées reçues, cette complication n'est pas l'apanage du DID, les diabètes non insulino-dépendant

représentent en effet aujourd'hui une large majorité des diabétiques néphropathes [50].

2-2-1 Épidémiologie: [22,23]

La ND est actuellement la première cause d'IR dans la plus part des pays occidentaux entre 10 et 50% des patients selon les pays. Environ 25 à 40% des sujets diabétiques de type 1 développent une ND tandis que la prévalence serait plus faible, de l'ordre de 10 à 20% chez les diabétiques de type 2 (90% de type 2 contre 10% de type 1), leur contribution au nombre de diabétiques arrivant au stade d'IRT est très importante. L'incidence de l'IRT d'origine diabétique progresse le plus vite d'environ 10 à 15 % par an. Cette augmentation d'incidence est attribuée à plusieurs facteurs dont notamment le vieillissement de la population (l'incidence du diabète de type 2 augmente avec l'âge), à des facteurs socio- nutritionnels (obésité) et enfin à une diminution de la mortalité cardio-vasculaire notamment liée à l'infarctus myocardique et aux accidents vasculaires cérébraux (AVC), permettant ainsi l'expression de la ND, enfin il est vraisemblable qu'à la fois, le diabète de type 2 et sa complication rénale sont actuellement plus souvent identifiés que par le passé .

2-2-2 ANATOMIE PATHOLOGIQUE : [50]

Elle est particulièrement bien décrite pour la néphropathie du DID. On décrit initialement un stade de néphromégalie , au plan microscopique s'installe plus tard une glomérulosclérose diffuse caractérisée par une accumulation de la matrice au niveau des axes mésangiaux , parfois une prolifération cellulaire mésangiale. La glomérulosclérose nodulaire, décrite par KIMMESTIEL & WILSON, succède aux lésions précédentes s'associant à des lésions exsudatives,

un épaissement des membranes basales constantes, des lésions vasculaires fréquentes, parfois des lésions tubulo-intersticielles .

2-2-3 PHYSIOPATHOLOGIE : [50]

Deux théories: hémodynamiques ou métaboliques longtemps opposées gardent aujourd'hui encore toute leur pertinence. Toutefois ces troubles hémodynamiques et métaboliques sont fortement conditionnés par des facteurs génétiques et/ou environnementaux en cours de caractérisation qui pourraient expliquer pourquoi tous les diabétiques n'expriment pas une néphropathie après un temps suffisamment long d'évolution.

*** THÉORIE HÉMODYNAMIQUE**

L'hyperfiltration glomérulaire est un élément clé dans l'évolution de la ND. La FG dépend du tonus des artérioles afférentes et efférentes du glomérule et de la contractivité des cellules mésangiales. Chez les diabétiques la vasodilatation de l'artériole afférente et la vasoconstriction relative de l'artériole efférente concourent à augmenter la pression intraglomérulaire et à favoriser le passage transmembranaire de l'albumine. Les IEC exerceraient leurs effets favorables sur la pression glomérulaire et la protéinurie diminuant le tonus de l'artériole efférente .A l'inverse les substances vasoactives augmentant la FG comprennent en particulier l'angiotensine 2. L'hyperglycémie chronique, les régimes riches en protéines, les hormones de croissance et certains facteurs de croissance peuvent également favoriser cette hyperfiltration.

*** THÉORIE MÉTABOLIQUE**

Épaississement de la membrane basale, par accumulation de collagène de type 4 est une anomalie caractéristique précoce du diabète commune à tous les patients. L'accumulation excessive de produit terminaux de glycation des protéines, l'accumulation de SORBITOL sous l'effet de l'ALDOSE REDUCTASE, sont principalement incriminées dans ces phénomènes. La perte des charges négatives sur le versant interne de la membrane basale glomérulaire constitue une autre altération essentielle. Il s'agit d'HÉPARANES SULFATES et de glycosaminoglycanes. Ces derniers, à l'état normal, repoussent l'albumine chargée négativement dans le compartiment sanguin.

* FACTEURS GÉNÉTIQUES ET ENVIRONNEMENTAUX

Si l'hyperglycémie est une condition nécessaire, elle n'est pas suffisante au développement de la ND. L'intervention de facteurs de prédisposition génétique, permet de mieux saisir la susceptibilité individuelle de chaque patient vis à vis de cette complication. De nombreux facteurs ont été évoqués: ATCD familiaux de néphropathie, réduction congénitale du capital néphronique (faible poids de naissance), ATCD familiaux d'HTA, l'hyperréactivité du système de contre transport sodium-lithium érythrocytaire, polymorphisme des gènes codant pour l'enzyme de conversion de l'angiotensine, anomalie du polymorphisme des gènes codant pour la chaîne ALPHA 1 du collagène 4, polymorphisme du gène codant pour l'apoprotéine E (96,82,17,53, 61,54). Si de nombreux marqueurs de risques génétiques de cette néphropathie se profilent, les rôles de l'hyperglycémie restent déterminants sur ces éventuels terrain prédisposant.

2-2-4 HISTOIRE NATURELLE DE LA NÉPHROPATHIE DIABÉTIQUE : [50]

Il est difficile de décrire l'histoire naturelle de la néphropathie chez les DNID. La date d'apparition de ce diabète est habituellement inconnue, donc son ancienneté difficile à préciser. De plus, certains auteurs évoquent la possibilité d'une présence de la microalbuminurie chez certains sujet diabétiques de type 2 avant même l'apparition patente de l'hyperglycémie, on sait par ailleurs que ces patients présentent volontiers une HTA contemporaine de l'apparition de l'hyperglycémie alors que dans le diabète de type 1 l'HTA ne se manifeste qu'au stade 3 ou 4 c'est à dire en présence d'une microalbuminurie franche, voir même d'une protéinurie.

2-2-5 Classification : [44]

STADE 1: néphropathie fonctionnelle

- augmentation de la taille des reins et du volume glomérulaire
- augmentation de la filtration glomérulaire de 20 à 40%
- pression artérielle normale
- albuminurie normale

STADE 2 : lésions rénales histologiques sans traduction clinique.

STADE 3 : néphropathie incipiens

- augmentation de la filtration glomérulaire
- augmentation de l'albuminurie >20 µg/min (croissance annuelle de 20 à 50%)
- augmentation annuelle de la pression artérielle de 3 à 4 mmhg (microHTA)

STADE 4: néphropathie clinique

- albuminurie > 300mg/24H (protéinurie > 500mg/24h)
- dépôts mésangiaux nodulaires ou diffuse
- hyalinose artériolaire (touchant les artères glomérulaires afférents et efferentes)
- diminution de la filtration glomérulaire
- protéinurie croissante
- hypertension artérielle (>140/90 mmhg)
- l'absence de RD doit amener à réviser le diagnostic et en tout cas demander l'avis d'un néphrologue qui décidera de l'opportunité éventuelle d'une PBR.

STADE 5: insuffisance rénale terminale

- Obstructions glomérulaires
- filtration glomérulaire < 10ml/min
- HTA volodépendante

2-2-6 TABLEAU CLINIQUE: [43]

- EXAMEN CLINIQUE:

Aux premiers stades (1 à 2), il n'y a pas de signes cliniques. Au stade 3 le diagnostic repose sur la découverte d'une microalbuminurie élevée tandis que la TA est encore normale. Au stade de la néphropathie clinique apparaît une HTA franche (>140/90mmhg) qui s'aggrave progressivement. Devant une protéinurie, l'apparition de cette HTA est très en faveur d'une glomérulopathie diabétique. Elle en est la conséquence (sauf le DNID où préexiste souvent une HTA essentielle) et elle l'aggrave. Lorsque la protéinurie est importante, il peut apparaître des OMI, qui peuvent éventuellement rentrer dans le cadre d'un SN.

● EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Le bilan annuel de patient diabétique doit comporter un dosage de la microalbuminurie sur échantillon. Si celle-ci est positive, on demande un dosage de la microalbuminurie sur 24h. si la microalbuminurie est $> 300 \text{ mg/l}$, on demande directement un dosage de la protéinurie de 24 h. Le bilan annuel doit aussi comporter une mesure de la créatininémie qui permet un calcul approximatif de la clearance par la formule de COCKROFT.

*La microalbuminurie

Est normalement $< 20 \text{ mg/l}$. En cas d'anomalie il convient de demander une mesure sur 24H. on évoque le diagnostic de ND lorsque la microalbuminurie est $> 30 \text{ mg/24h}$ (ou $20 \mu\text{g/min}$). Cette mesure sera répétée 2 fois sur 6 mois pour confirmer le diagnostic. Elle peut être faussement positive en cas :de déséquilibre aigu du diabète, d'infection urinaire, d'activité physique intense, poussée d'IC. On vérifiera à la BU l'absence de nitrites, de leucocyturie ou d'hématurie. L'association d'une microalbuminurie élevée ,confirmée , isolée, à une RD est très en faveur d'une néphropathie d'origine diabétique. Mais dans 30% des cas la rétinopathie peut être absente ou minime. Il convient dans ce cas de rechercher une autre étiologie (obstacle sur les voies urinaires, infection, médicaments). Lorsque l'albuminurie dépasse 300 mg/j , on suit l'évolution de la néphropathie sur une mesure de la protéinurie de 24 H.

*La clearance de la créatinine

Est augmentée (jusqu'à 200 ml/min) aux stade 1 et 2 (hyperfiltration glomérulaire), puis commence à décroître au stade de néphropathie

incipiens. L'IR apparaît au stade de néphropathie clinique et la filtration décroît progressivement de 10 ml/min par an en l'absence de traitement (dialyse en 7 à 10 ans).

*L'imagerie

L'échographie permet d'éliminer un obstacle (adénome prostatique chez le diabétique de type 2 âgé), d'évoquer une pyélonéphrite chronique devant deux petits reins irréguliers, ou une sténose de l'artère rénale en cas d'asymétrie de taille.

● DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

Le diagnostic de ND est certain en cas de:

- * diabète ancien (>5 ans) (mais difficile à dater dans le type 2)
- * protéinurie croissante succédant à une microalbuminurie croissante
- * absence d'hématurie et de leucocyturie
- * diminution progressive de la filtration glomérulaire de 10ml/min chaque année en l'absence de traitement
- * présence d'une rétinopathie
- * Syndrome de KIMMELSTIEL ET WILSON (caractérisé anatomiquement par l'épaississement de la membrane basale des capillaires glomérulaires et parfois tubulaires, le développement de nodules dans ces capillaires, la transformation hyaline de la substance fibrinoïde transsudée entre les anses glomérulaires et cliniquement par une protéinurie rapidement massive, isolée ou associée à un syndrome néphrotique, ou par une IR progressive avec HTA avec ou sans oedème).

C'est seulement lorsque ces différentes conditions ne sont pas remplies, et en l'absence d'autres causes évidentes à une anomalie rénale (obstacle, infection, iode, médicaments, sténose de l'artère rénale ...) qu'une PBR pourra être demandée. Elle sera par exemple discutée en l'absence d'autres étiologies en cas d'IRA, une diminution rapide de la clearance ou d'une augmentation rapide de la protéinurie ou d'une atypie en l'absence de rétinopathie.

● DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Autres glomérulopathies: membraneuses, à Ig A, post-streptococciques

Autres néphropathies:

*néphroangiosclérose. Très fréquente dans le diabète de type 2 qui présente une HTA essentielle, elle peut être isolée ou associée à la glomérulopathie

*interstitielle chronique : obstacle, prostatite chronique, médicaments

*Sténose bilatérale de l'artère rénale : HTA d'aggravation brutale, augmentation importante de la créatininémie sous IEC.

● COMPLICATIONS

La survenue de la ND est un véritable tournant évolutif de la maladie. En effet elle favorise l'apparition de complications cardio-vasculaires sévères, dont le patient risque de décéder avant l'arrivée en dialyse. Elle multiplie le risque cardio-vasculaire du diabétique de type 1 par 10, et celui du diabétique de type 2 par 3. Elle entraîne souvent une véritable angiopathie maligne associant microangiopathie sévère,

athérosclérose accélérée avec infarctus du myocarde et artérite des membres inférieurs.À noter que l'apparition d'une simple microalbuminurie (sans protéinurie ni IR) chez diabétique de type 2 n'est pas univoque:c'est surtout un marqueur de risque cardiovasculaire,et à un moindre degré un marqueur d'évolution néphrologique.Les autres complications au stade 4 sont celles de l'IRC.L'évolution en l'absence de traitement se fait en 7 à 10 ans vers l'hémodialyse.Le patient diabétique est par ailleurs à risque de néphropathie tubulo -intersitielle due aux produits de contraste iodés.Ce risque est augmenté en cas d' IR.

2-2-7 Facteurs accélérateurs/associés de la néphropathie diabétique: [50]

2-2-7-a Facteurs accélérateurs

Hormis le mauvais contrôle glycémique,l'HTA et les régimes riches en protides , d'autres facteurs peuvent jouer un rôle "aggravant".Nous soulignerons particulièrement l'effet néfaste du tabagisme,du surpoids, de la sédentarité,et des dyslipidémies. Une grossesse chez une femme porteuse d'une ND patente même modérée peut aggraver considérablement cette néphropathie,assombrit le pronostic foetal et reste de gestion très délicate. Au stade 4 de la néphropathie, toute médication néphrotoxique ,les IEC,l'injection de produits de contraste iodés,un épisode de déshydratation enfin peuvent constituer un facteur d'aggravation brutale et parfois irréversible de la néphropathie et donc de l'IR.

2-2-7-b Facteurs associés

La RD est constamment associée à la néphropathie des diabétiques lorsque cette dernière est effectivement secondaire à la

microangiopathie spécifique de cette affection La neuropathie est souvent présente. Les infections urinaires restent potentiellement fréquentes chez les diabétiques favorisées par l'hyperglycémie chronique et à rechercher principalement chez les femmes âgées de plus de 50 ans, en surpoids. Les nécroses papillaires plus rares qu'auparavant sont toutefois volontiers encore découverte au cours d'examens échographiques ou urographie intraveineuse.

2-2-8 Traitements : [47]

2-2-8-a Prise en charge précoce

Base du traitement

- **Contrôle glycémique:**

La réduction de l'HbA1C prévient l'apparition de la microalbuminurie dans le type 1 et dans le type 2, réduit, voire normalise, la microalbuminurie déjà présente et peut diminuer la vitesse de dégradation de la fonction rénale au stade de protéinurie. Les analyses épidémiologiques des grands essais dans le type 1 n'ont pas montré de seuil évident de protection vis à vis du risque de néphropathie, mais il est clair que l'augmentation de l'incidence est exponentielle avec l'HbA1C, donc que le gain attendu d'une baisse de 1 point d'HbA1C est supérieur si l'on part d'un déséquilibre glycémique important. Dans le DCCT, l'amélioration de l'équilibre dans des valeurs d'HbA1C s'approchant de la normalité s'accompagnait comme attendu d'hypoglycémies plus fréquentes et plus sévères, mais le rapport risque/bénéfice était évalué comme encore à l'intensification.

- **Traitement antihypertenseur**

Comme dans la plupart des néphropathies, la vitesse de la perte de la fonction rénale dans le diabète croît avec l'augmentation de la TA. Le chiffre le plus bas est le plus protecteur, et assurément les valeurs optimales sont inférieures à 130/80 mmHg. Cet objectif est rarement atteint, même dans les essais conduits par des spécialistes. Cet écart entre l'objectif et la réalisation est un des défis de la prise en charge des stades précoces de la ND.

- Traitement antilipidémiant

Il apparaît de plus en plus clairement que certains paramètres lipidiques sont déterminants dans le développement de la ND. Le risque cardio-vasculaire global des patients microalbuminuriques et protéinuriques est toujours élevé à très élevé, or le bénéfice du traitement par statines chez les patients diabétiques en terme de réduction du risque relative d'évènements cardio-vasculaires est uniforme quel que soit le niveau de LDL initial. Aussi la prescription de statine à bonne dose (par exemple, 40 mg de simvastatine ou de pravastatine) est-elle quasi systématique chez ces patients.

- Règles hygiéno-diététiques

- * Arrêt du tabac

Le tabagisme est un facteur de risque de déclenchement et de progression de la ND. Cependant entre 1/4 et 1/3 des diabétiques fument.

- * Protéines alimentaires

La consommation de protéides influence l'évolution de la ND à tous les stades. Limiter les protéides quotidiens à 0,40-0,60g/kg ralentit la progression de la perte de débit de filtration, mais cet objectif est

drastique(les régimes prescrits sont plutôt de l'ordre de 0,75-0,80g/kg).De plus, ces résultats ont été controversés, et surtout, la faisabilité de la mise en application est jugé douteuse.

- Anémie

L'anémie est une complication habituelle de l'IR. Cependant, chez le diabétique notamment par un rétrocontrôle défaillant, peut être secondaire à la neuropathie spécifique(à anémie et IR égales, les diabétiques ont une concentration d'érythropoïétine inférieure), l'anémie est plus précoce dans l'histoire rénale et plus sévère. Il est probable que les bénéfices de la prise en charge précoce de cette anémie(traitement des éventuelles carences vitaminiques ou martiales associées, recours à l'érythropoïétine exogène) l'emportent sur les effets secondaires, liés à l'augmentation de la viscosité et de l'agrégabilité des hématies, et extrêmement rares. Les situations à risque pour l'instauration du traitement par l'érythropoïétine sont une HTA non contrôlée et une sténose artérielle périphérique serrée. L'hémoglobine doit être corrigée lentement.

2-2-8-b Stratégie de traitement

Prévention primaire (sujet normo-albuminurique)

L'optimisation du contrôle glycémique est indiquée. Il n'y a pas d'argument pour traiter par antihypertenseur un diabétique de quelque type que ce soit s'il est normotendu et normo-albuminurique, avec l'objectif de protéger son rein. S'il est hypertendu (PAS>130mmhg ou PAD>80 mmhg), il faut le traiter. La classe thérapeutique de

première intention est habituellement constituée par les ARA 2 chez les diabétiques de type 2 , mais cela est sujet à controverse.

Prévention secondaire (sujet micro-albuminurique)

Le contrôle glycémique est à optimiser. Le résultat le plus remarquable de prévention secondaire a été la réduction de 70% du risque de passage de la microalbuminurie à la protéinurie dans l'essai à IRMA 2, dans le diabète de type 2, avec 300mg par jour d'Irbésartan (Aprovel). Un autre essai testant le Valsartan chez des diabétiques de type 2 microalbuminuriques rejoignait ces conclusions, avec la notion supplémentaire que l'effet néphroprotecteur était de la même amplitude en présence ou non d'une hypertension. Depuis près d'une décennie, les IEC ont fait leurs preuves, particulièrement dans le diabète de type 1, dans la prévention de la progression de la microalbuminurie. Il peut être utile de noter que cette classe thérapeutique commence à tomber dans le domaine public. Les controverses sur le traitement de première intention sont souvent académiques, tant le recours à de multiples classes d'antihypertenseurs est fréquemment nécessaire. Dans ce cas, l'association de diurétiques et d'antagonistes du système rénine – angiotensine est logique du point de vue des mécanismes impliqués. D'autres associations ont montré un gain complémentaire par rapport à la monothérapie, comme la combinaison d'un inhibiteur calcique et d'un ARA 2 est sans doute efficace, mais les preuves dans des essais à grande échelle manquent pour l'instant. En pratique, les diabétologues et les néphrologues sont en général convaincus qu'une réduction de la protéinurie supplémentaire peut être obtenue en associant aux IEC à pleine dose une demi dose d'ARA 2 dans un premier temps, et que cette réduction permettra de préserver la fonction rénale. Chacun de

ces traitements, et à fortiori leur association, peut entraîner une élévation importante de la créatininémie et de la kaliémie en cas de sténose bilatérale des artères rénales. IL faut donc contrôler ces deux éléments, ainsi que la pression artérielle, dans les jours qui suivent l'introduction du traitement. Cependant, une élévation de l'ordre de 10 à 20 % de la créatininémie est normale, ainsi qu'une kaliémie autour des valeurs hautes de la normale, reflet de l'efficacité du traitement sur la pression intraglomérulaire. L'élévation initiale de la créatinine ne doit donc conduire à l'arrêt du traitement que si elle est majeure (IRA véritable), persiste à moyen terme ou se majore.

2-3- La neuropathie diabétique : [24]

Elle peut se traduire par de multiples manifestations cliniques ou demeure infra clinique. Elle est considérée comme la plus fréquente des complications majeures du diabète. Elle est constituée par les polyneuropathies symétriques, les mono et les multinévrites et la neuropathie autonome (hypotension orthostatique, tachycardie de repos, impuissance, gastroparésie). La prévalence passe de 7,5% à la découverte du diabète à 50 % après 25 années d'évolution./.

III-MÉTHODOLOGIE

MÉTHODOLOGIE

LIEU D'ÉTUDE :

Notre étude a été menée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du C.H.U du point G MALI, ouvert depuis 1985. Ce service comprend 3 pavillons :

- * pavillon 1 : communément appelé néphrologie principale avec 10 lits.
- * pavillon 2 : communément appelé néphrologie annexe avec 18 lits.
- * Pavillon 3 : l'unité d'hémodialyse ouverte en 1997 est dotée de 8 postes.

TYPE D'ÉTUDE :

Il s'agissait d'une étude rétrospective (analyse des dossiers).

PÉRIODE D'ÉTUDE :

Elle s'est déroulée sur une période de 2 ans allant de janvier 2005 à décembre 2006.

POPULATION D'ÉTUDE :

Elle était composée de tous les malades diabétiques de type 2 sans distinction de sexe, d'âge et de nationalité, hospitalisés pendant la période d'étude.

CRITÈRES D'INCLUSIONS :

Ont été retenus dans notre étude tous les patients diabétiques de type 2 connus, hospitalisés dans le service qui avaient bénéficié simultanément d'un examen du fond d'œil et du dosage de la protéinurie de 24 h.

CRITÈRES DE NON INCLUSION :

N'étaient pas inclus dans notre étude :

*tous les patients présentant un diabète de type 1 ou secondaire.

*tous les patients diabétiques de type 2 qui n'avaient pas bénéficié d'un examen du fond d'œil et du dosage de la protéinurie de 24 h.

*tous les patients hospitalisés en dehors de la période d'étude.

MATÉRIELS ET MÉTHODES UTILISÉS :

MATÉRIELS :

Ont servi pour l'étude :

* les dossiers des patients hospitalisés et le registre d'hospitalisation

* une fiche individuelle par malade qui comportait :

- les données sociodémographiques
- le ou les motifs d'admission
- l'histoire de la maladie
- les antécédents personnels du malade
- les données de l'examen physique
- le traitement

MÉTHODE :

À partir des dossiers cliniques nous avons pu isolé :

1- Les données anamnestiques

Elles nous ont permis de :

* préciser l'identité du patient (nom, prénom, âge, sexe, profession, résidence), la date de découverte du diabète, les facteurs de risque du diabète (les antécédents familiaux, l'âge avancé dont chez l'homme ≥ 55 ans et chez la femme ≥ 65 ans etc...);

* préciser les antécédents personnels du patient diabétique.

Elles nous ont permis aussi de noter les symptômes en rapport avec le diabète, l'atteinte oculaire et/ou rénale.

2- Les données de l'examen physique:

Les dossiers cliniques comportaient l'examen somatique général de tous les patients ainsi qu'un examen minutieux de tous les appareils.

3- Les examens paracliniques:

Il avait été demandé systématiquement chez tous les patients : un examen du fond d'œil, une protéinurie de 24 h, une créatininémie et une glycémie veineuse.

4- Critères diagnostiques :

- Diabète de type 2:

Les critères diagnostiques du diabète sucré ont été les suivants dans notre étude :

- les symptômes de diabète (le syndrome polyuro-polydypsie)
- une glycémie à jeun supérieur ou égale à 7 mmol/l à au

moins 2 reprises ou une glycémie supérieure ou égale à 11 mmol/l quel que soit le moment de la prise.

Les caractéristiques du diabète de type 2 sont les suivantes :

- l'âge supérieur à 30 ans
- poids supérieur à 120% du poids idéal
- début insidieux
- antécédents familiaux de diabète de type 2
- symptômes discrets (polyurie, polydipsie, polyphagie etc...)

● La macroalbuminurie :

Il s'agit de l'excrétion urinaire d'albumine supérieur à 500 mg/24h, détectable avec une bandelette réactive ordinaire. Souvent accompagnée d'une HTA, et évoluant invariablement vers une détérioration rapide de la fonction rénale si elle n'est pas traitée (perte de 1ml/min/ mois si le patient n'est pas suivi)

● HTA

Dans notre étude, les patients considérés comme hypertendus sont ceux qui ont une PA \geq 140/90 mmhg ou les normotendus sous traitement.

Les hypertendus ont été étudiés selon le degré et le type d'HTA (mmhg):

Catégorie	Systolique		Diastolique
PA optimale	<120	et	<80
PA normale	<130	et	<85
HTA grade 1	\geq 140	ou	\geq 90

HTA grade 2	≥160	ou	≥100
HTA grade 3	≥180	ou	≥110
HTA systolique/diastolique	≥140	et	≥90

isolée

La définition de l'HTA, son type et son degré ont été tirés de la classification de l'HTA selon l'O.M.S (1999).

SAISIE ET ANALYSE DES DONNÉES STATISTIQUES :

La saisie et l'analyse des données ont été faite à l'aide de WORD 2003, et des logiciels EXCEL 2000 et SPSS 12.0.

IV-RÉSULTATS

RÉSULTATS

Données socio-épidémiologiques

NB : l'effectif total était égal à 35 patients.

Tableau I: répartition des patients selon l'âge et le sexe.

Âge	Hommes		Femmes		Total	
	N	%	N	%	N	%
	30-39	1	2,9	0	0,0	1
40-54	6	17,1	8	22,9	14	40,0
55-69	10	28,6	3	8,6	13	37,1
70-84	5	14,3	1	2,9	6	17,1
≥85	0	0,0	1	2,9	1	2,9
Total	22	62,9	13	37,1	35	100,0

$\chi^2=7,006$

$p=0,1358$

Les patients étaient répartis en 22 hommes soit 62,9% et 13 femmes soit 37,1%, avec un Sex ratio de 1,69. Le diabète avait été le plus observé dans la tranche d'âge de 40-54 ans (40%).

Données cliniques :

Tableau II: répartition des patients selon les principaux motifs d'hospitalisation.

Motifs d'hospitalisation	Effectif	fréquence
Hypercréatininémie	23	65,7
HTA	10	28,6
Syndrome oedemateux	7	20,0
Élévation de la protéinurie de 24h	2	5,7

L' hypercréatininémie était le motif d'hospitalisation le plus représenté soit 65,7% des cas.

Tableau III: répartition des patients selon l'existence de facteurs de risque associés au diabète.

Facteurs de risque	Effectif	Fréquence
Âge avancé	16	45,7
HTA	14	40,0
Obésité	10	28,6
Tabac	8	22,9
Sédentarité	8	22,9
Antécédents familiaux de diabète	7	20,0
Alcool	2	5,7
Dyslipidémie	1	2,9

L'âge avancé (45,7%), l'HTA (40%) et l'obésité (28,6%) furent les principaux facteurs de risque du diabète. Un patient pouvait avoir un ou plusieurs facteurs de risque.

Tableau IV: répartition des patients selon les antécédents médicaux et/ou chirurgicaux.

	Antécédents	Effectif	Fréquence
Médicaux	HTA	26	74,3
	Hématurie	2	5,7
	Tuberculose	1	2,9
	Infection urinaire	1	2,9
	*Général	6	17,1
Chirurgicaux	**Ophtalmologique	2	5,7
	Orthopédique	2	5,7
	Urologique	1	2,9

Parmi les patients, 26 avaient des antécédents médicaux d'HTA soit 74,3%, tandis que 11 patients avaient des antécédents chirurgicaux soit 31,4%.

*Général: à type d'appendicectomie, césarienne, fibromectomie, thyroïdectomie, hémorroïdectomie.

**Ophtalmologique : cataracte

Tableau V: répartition des patients selon les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectif	Fréquence
Asthénie	16	45,7
Vomissement	12	34,3
Céphalées	11	31,4
Anorexie	10	28,6
Dyspnée	9	25,7
Flou visuel	8	22,9
Vertige	7	20,0
Paresthésie	6	17,1
Brûlures mictionnelles	4	11,4
Diarrhée	4	11,4
Épigastralgie	4	11,4
Oligo-anurie	2	5,7
Hématurie macroscopique	1	2,9

La symptomatologie fonctionnelle était dominée par l'asthénie soit 45,7%.

Tableau VI: répartition des patients selon les signes physiques.

Signes physiques	Effectif	Fréquence
Pâleur conjonctivale	18	51,4
Déshydratation	11	31,4
Sd oedemateux	11	31,4
Ascite	5	14,3
OAP	5	14,3
Lésions de grattage	4	11,4
Souffle systolique	2	5,7

Le signe physique le plus fréquent fût la pâleur conjonctivale dans 51,4%.

DONNÉES PARACLINIQUES

Tableau VII : répartition des patients selon le type de rétinopathie à l'examen du fond d'oeil.

Rétinopathie	Effectif	Fréquence
Diabétique	10	28,6
Hypertensive	9	25,7
Diabétique+HTA	3	8,6
Absence	13	37,1
Total	35	100,0

À l'examen du F.O on avait : 28,6% de rétinopathie diabétique , 25,7% de rétinopathie hypertensive et l'association rétinopathie diabétique et hypertensive représentait 8,6%. Le F.O était normal dans 37,1%.

Tableau VIII: répartition des patients selon la valeur de la protéinurie de 24h (g/24h).

Protéinurie Effectif Fréquence

0,5-0,9	2	5,7
1-3,5	9	25,7
>3,5	3	8,6
Négative	21	60,0
Total	35	100,0

La protéinurie était positive chez 40% de nos patients et négative dans 60% des cas.

Tableau IX : répartition des patients selon les stades de la rétinopathie diabétique.

Type de rétinopathie diabétique	Effectif	Fréquence
Non proliférative	2	20
Pré proliférative	3	30
Proliférative	4	40
Maculopathie	1	10
Total	10	100

La rétinopathie proliférative était majoritaire dans 40% des cas.

Tableau X : répartition des patients avec rétinopathie diabétique selon le type de lésions observées à l'examen ophtalmologique.

Type de lésions	Effectif	Pourcentage
Hémorragies rétiniennes	1	0,1
Exsudats	4	0,4
Maculopathie exsudative	1	0,1
Lésions non spécifiées	4	0,4

Les lésions les plus observées furent les exsudats (0,4%). La maculopathie rencontrée était principalement la forme exsudative.

Tableau XI: répartition des patients selon le type de rétinopathie diabétique par rapport à la protéinurie de 24 h (g/24h).

Rétinopathie	Protéinurie	Présence	Absence	Total
---------------------	--------------------	-----------------	----------------	--------------

Diabétique	N	%	N	%	N	%
Non Proliférative	0	-	2	40	2	20
Pré-proliférative	2	40	1	20	3	30
Proliférative	2	40	2	40	4	40
Maculopathie	1	20	0	-	1	10
Total	5	50	5	50	10	100

$$\chi^2=4,05$$

$$P=0,2561$$

Une prédominance de la rétinopathie pré-proliférative et proliférative était notée dans 40% des cas chacune et la maculopathie dans 20% des cas chez les patients présentant l'association rétinopathie diabétique et protéinurie. En cas de RD isolée, la rétinopathie non proliférative et proliférative étaient présente chez 40% des patients chacune.

Tableau XII: répartition des patients selon la fréquence de la protéinurie de 24 h (néphropathie).

Nombre de Protéinurie Fréquence

	cas			
		N	%	
Présence de rétinopathie	22	10	28,6	45
Absence de rétinopathie	13	4	11,4	30
Total	35	14	40	40

Seulement 10 patients, soit 28,6% de la population totale de diabétiques présentaient à la fois une protéinurie et une rétinopathie quelqu'en soit le type.

4 patients (11,4%) présentaient une protéinurie et étaient exempts de rétinopathie.

Tableau XIII: répartition des patients selon la fréquence de la rétinopathie.

Nombre de Rétinopathie Fréquence

	cas			
		N	%	
Présence de protéinurie	14	10	28,6	71
Absence de protéinurie	21	12	34,3	57
Total	35	22	62,8	62

Parmi les patients, 12 soit 34,3% présentaient une rétinopathie quelque soit le type et n'avaient pas de protéinurie.

Tableau XIV : répartition des patients selon la concordance ou la discordance entre la rétinopathie et la néphropathie

Relation	Effectif	fréquence
Groupe 1 : avec protéinurie et avec rétinopathie diabétique	5	14,3

Groupe 2 : avec protéinurie et avec rétinopathie hypertensive	3	8,6
Groupe 3 : avec protéinurie et avec rétinopathie mixte	2	5,7
Groupe 4 : avec protéinurie et sans rétinopathie	4	11,4
Groupe 5 : sans protéinurie et avec rétinopathie diabétique	5	14,3
Groupe 6 : sans protéinurie et avec rétinopathie hypertensive	6	17,1
Groupe 7 : sans protéinurie et avec rétinopathie mixte	1	2,9
Groupe 8 : sans protéinurie et sans rétinopathie	9	25,7
Total	35	100

La fréquence de la rétinopathie diabétique était la même chez les patients présentant également une protéinurie (14,3%) que chez ceux n'ayant pas de protéinurie (14,3%). 25,7% n'avaient ni protéinurie, ni rétinopathie.

Tableau XV : répartition des patients en fonction du type de rétinopathie et de la durée d'évolution du diabète.

Rétinopathie	Diabétique	Hyper-	Diabétique	Absence	Total
		tensive	et HTA		

Années	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
0-4	4	11,4	4	11,4	-	-	7	20	15	42,9
5-9	3	8,6	2	5,7	1	2,9	2	5,7	8	22,9
10-14	1	2,9	2	5,7	1	2,9	2	5,7	6	17,1
15-19	2	5,7	-	-	1	2,9	-	-	3	8,6
20-24	-	-	1	2,9	-	-	2	5,7	3	8,6
Total	10	28,6	9	25,7	3	8,6	13	37,1	35	100
	$\chi^2=10,720$					P=0,5530				

Une apparition précoce de la rétinopathie diabétique était observée entre 0-4 ans d'évolution du diabète

Tableau XVI : répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète en fonction de la protéinurie de 24h.

Protéinurie Présence Absence Total

Années	N	%	N	%	N	%
0-4	6	17,1	12	34,3	18	51,4
5-9	3	8,6	3	8,6	6	17,1
10-14	3	8,6	2	5,7	5	14,3
15-19	1	2,9	3	8,6	4	11,4
20-24	1	2,9	1	2,9	2	5,7
Total	14	40	21	60	35	100
	$\chi^2=7,836$		P=0,098			

On notait une apparition tardive de la protéinurie après 5 ans et plus d'évolution du diabète.

Tableau XVII: répartition des patients selon le type de rétinopathie et l'apparition de l' HTA.

HTA	HTA avant diabète	HTA après diabète	HTA concomitante	Total
------------	------------------------------	------------------------------	-----------------------------	--------------

Rétinopathie	au diabète							
	N	%	N	%	N	%	N	%
Diabétique	1	25	3	25	2	20	6	17,1
Hypertensive	1	25	4	33,3	4	40	9	25,7
Diabétique+ HTA		-	2	16,7		-	2	5,7
Absence	2	50	3	25	4	40	9	25,7
Total	4	11,4	12	46,1	10	38,5	26	74,3

$$\chi^2=3,274$$

$$P=0,7742$$

On a observé que dans 38,5% des cas le diabète et l'HTA avaient été découvert de façon concomitante. Dans 46,1% des cas le diabète avait précédé l'HTA et l'HTA avait précédé le diabète dans 11,4% des cas.

Tableau XVIII : répartition des patients selon le degré d'insuffisance rénale en fonction de la clairance de la créatininémie (ml/min).

Clairance	>100		100-60		60-30		30-15		15-10		<10		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Groupe 1	-		1	2,9	1	2,9	1	2,9	-		2	5,7	5	14,3

Groupe 2	-	-	-	-	-	-	-	-	3 8,6	3	8,6	
Groupe 3	-	-	-	-	-	-	-	-	2 5,7	2	5,7	
Groupe 4	-	-	-	1	2,9	1	2,9	2 5,7	4	11,4		
Groupe 5	1	2,9	1	2,9	-	1	2,9	-	2 5,7	5	14,3	
Groupe 6	1	2,9	1	2,9	1	2,9	1	2,9	-	2 5,7	6	17,1
Groupe 7	-	-	-	1	2,9	-	-	-	-	1	2,9	
Groupe 8	2 5,7	2 5,7	2 5,7	2 5,7	2 5,7	2 5,7	1 2,9	-	-	9	25,9	
Total	4 11,4	5 14,3	4 11,4	7 20	2 5,7	13 37	35 100					

37 % des patients avaient une insuffisance rénale stade terminale (Cl<10 ml/min).

Tableau XIX : répartition des patients selon la taille (mm) des reins à l'échographie rénale n=30.

Taille des Reins	Normale		Diminuée		Total	
	N	%	N	%	N	%
Groupe 1	2	5,7	2	5,7	4	11,4

Groupe 2	2	5,7	-	2	5,7	
Groupe 3	1	2,9	1	2,9	2	5,7
Groupe 4	1	2,9	2	5,7	3	8,6
Groupe 5	4	11,4	1	2,9	5	14,3
Groupe 6	6	17,1	1	2,9	7	20,0
Groupe 7	1	2,9	-	1	2,9	
Groupe 8	6	17,1	-	6	17,1	
Total	23	62,9	7	20	30	85,8

À l'échographie rénale 20% des patients avaient des reins de taille diminuée.

Tableau XX : répartition des patients selon les résultats de l'examen cyto bactériologique des urines (E.C.B.U) n=29.

E.C.B.U	Absence d'anomalie		Hématurie Microscopique		Leucocyturie		Hématurie + leucocyturie		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%

Groupe1	3	8,6	-	1	2,9	-	4	11,4
Groupe2	1	2,9	1	2,9	-	-	2	5,7
Groupe3	1	2,9	-	1	2,9	-	2	5,7
Groupe4	1	2,9	-	3	8,6	-	4	11,4
Groupe5	1	2,9	-	3	8,6	-	4	11,4
Groupe6	1	2,9	-	3	8,6	-	4	11,4
Groupe7	1	2,9	-	-	-	-	1	2,9
Groupe8	4	11,4	-	3	8,6	1	2,9	8 22,9
Total	13	37,1	1	2,9	14	40	1	2,9 29 82,9

À l'E.C.B.U 40% des patients avaient une leucocyturie.

Tableau XXI: répartition des patients en fonction des germes rencontrés dans les infections urogénitales.

Germes	Effectif	Fréquence
Eschérichia coli	4	11,4

Candida albicans	4	11,4
Staphylococcus aerus	1	2,9
Streptocoque	1	2,9
Entérocoques	2	5,7
Speudomonas Aeruginosa	1	2,9
proteus vulgaire serratia	1	2,9
marcezens	1	2,9
Total	15	42,9

Au cours des infections urinaires présentés par nos patients les germes prédominant furent *Eschérichia Coli*, *Candida Albicans*.

Tableau XXII : répartition des patients selon les atteintes cardiaques n=16.

	Cardiomyopathie Hypertrophie		Dilatée		Normale		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Groupe 1	-		-		2	5,7	2	5,7

Groupe 2	1	2,9	-	-	1	2,9		
Groupe 3	-	-	1	2,9	1	2,9		
Groupe 4	2	5,7	1	2,9	-	3	8,6	
Groupe 5	1	2,9	-	2	5,7	3	8,6	
Groupe 6	2	5,7	-	1	2,9	3	8,6	
Groupe 7	1	2,9	-	-	1	2,9		
Groupe 8	2	5,7	-	-	2	5,7		
Total	9	25,7	1	2,9	6	17,1	16	45,7

25,7% des patients avaient une cardiomyopathie hypertrophique à l'échographie cardiaque.

V-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

COMMENTAIRES & DISCUSSION

LES LIMITES DE NOTRE ÉTUDE:

- Ce travail a porté sur un échantillon de 35 diabétiques de type 2 recrutés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du C.H.U du pont G. Notre étude a été limitée par la taille de l'échantillon assez faible, cela en raison d'une part des difficultés économiques et de

l'insuffisance du plateau technique qui ne nous ont pas permis d'effectuer tous les examens complémentaires nécessaires en vue d'une évaluation clinique complète, d'autre part de la disparition de certains dossiers cliniques. Tout cela ne permettant pas par conséquent d'aboutir à des conclusions statistiquement fiables.

- Le manque d'explorations faisant parti de nos critères d'inclusions à savoir: l'examen du fond d'oeil et la protéinurie de 24h, qui n'avaient pas pu être satisfaits par tous les patients diabétiques type 2, hospitalisés pendant la période d'étude.

- L'insuffisance des informations portant sur la prise en charge clinique et paraclinique des patients hospitalisés (tels le poids, la taille, la durée du diabète etc....)

- Le diagnostic histologique d'une néphropathie diabétique n'a malheureusement pas été possible, mais des arguments cliniques et paracliniques objectifs nous ont permis de le retenir.

DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

Nous avons effectué une étude rétrospective sur une période de 2 ans allant de janvier 2005 à décembre 2006. Parmi une population de 50 patients diabétiques de type 2 hospitalisés, 35 patients qui avaient réalisé l'examen du fond d'oeil et la protéinurie de 24h ont participé à cette étude, soit une fréquence de 70%.

On notait la présence de 22 hommes (62,9%) et de 13 femmes (37,1%), le sex ratio était de 1,69 en faveur des hommes de manière

non significative ($\chi^2 = 7,006$ $p=0,1358$). Cela était en conformité avec les données de FOTSING.M [18], DJORLO.F [12], ALLOKE [1] et SOUMARÉ [51].

L'âge moyen des patients était de $59,34 \pm 11,15$ ans avec des extrêmes allant de 33 à 85 ans. Ces chiffres se rapprochent de ceux retrouvés par F.HARZALLAH ($57,2 \pm 12,3$ ans), FOTSING.M (54,3 ans) et par DJORLO.F (53,3ans)[17] [18] [12]. La prédominance des patients âgés de 40 ans et plus était manifeste (97,1%). Cela est en conformité avec la littérature qui cite que la fréquence du diabète augmente en général avec l'âge atteignant environ 7% de la population après l'âge de 65 ans [48]. Ainsi, dans notre série l'âge est indépendant du sexe de manière non significative ($\chi^2 = 7,006$ $p=0,1358$).

DONNÉES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

L'hypercréatininémie (65,7%), l'HTA (28,6%) et le syndrome oedemateux (20%) étaient les principales causes d'admission de nos patients. Cela pourrait s'expliquer par le retard des patients à consulter le service, ou bien celui mis par les généralistes à référer les patients ou encore par le fait que malgré l'existence d'un centre national de diabétologie qui prend en charge les patients, ces derniers n'y consultent pas ou alors sont en général référés qu'en présence de signe d'atteinte rénale sachant que l'IR chez le diabétique n'a pas de symptomatologie particulière car elle regroupe en même temps les signes liés à l'urémie aiguë ou chronique et les signes propres au diabète.

Comme facteurs de risque du diabète, nous avons noté l'âge avancé (45,7%) et l'HTA (40%). L'obésité a été retrouvée chez 28,6% des patients et la notion familiale de diabète dans 20% des cas.

Parmi nos patients, les ATCD médicaux d'HTA étaient retrouvés chez 26 (74,3%). Selon les études, 60 à 80% des diabétiques de type 2 sont hypertendus. De même l'étude UKPDS a clairement démontré que le risque de complications micro et macro angiographiques est associé de façon linéaire et continue avec l'élévation de la pression artérielle systolique (HTA du diabétique) [30]. 31,4% des patients avaient des ACTD chirurgicaux (cataracte, appendicectomie, thyroïdectomie, hémorroïdectomie). De plus parmi les femmes, on retrouvait des ATCD gynécologiques à type de césarienne, hystérectomies, fibromectomie.

Au cours de l'interrogatoire, majoritairement 45,7% des patients se plaignaient d'asthénie; 34,3% de vomissement et 28,6% d'anorexie, quand on sait que ces signes ne sont pas spécifiques de l'urémie. Nous avons également retrouvé la notion de flou visuel dans 22,9% des cas, cette faible fréquence pouvant s'expliquer par le fait que la baisse visuelle est un signe en général tardif dans l'évolution de la RD [48].

Les signes retrouvés à l'examen physique furent la pâleur conjonctivale (51,4%) et le syndrome oedemateux (31,4%).

RÉSULTATS SPÉCIFIQUES :

- Fréquence de la rétinopathie :

Dans notre étude, nous avons noté la présence de rétinopathie dans 62,9% des cas et une absence dans 37,1%. La RD était prédominante (28,6%) suivie de la rétinopathie hypertensive (25,7%) et

de l'association rétinopathie diabétique et hypertensive (8,6%). Les lésions ophtalmologiques observées en cas de RD furent principalement les exsudats (0,4%), les hémorragies rétiniennes et la maculopathie exsudative. FOTSING.M [18] retrouvait la présence de rétinopathie dans 75% des cas et une absence dans 25%, la RD (37,1%), RH (17,5%), et l'association rétinopathie diabétique et hypertensive (11,4%). Par ailleurs au Mali, CISSÉ.I avait observé 77,8% de RD et COULIBALY.H 40%, MOUKOURI au Cameroun trouvait 17,25% [8] [10] [36]. En Europe, la fréquence de la RD varie entre 50 et 70%. Cette fréquence plus élevée pourrait être liée en dehors des facteurs génétiques et culturels possibles, à la différence entre les méthodes d'investigations de la rétine et à l'espérance de vie plus longue chez les européens.

Parmi les patients ayant une rétinopathie diabétique à l'examen de FO, nous avons observé 20% de RNP, 30% de RPP, une prédominance de 40% de RP et 10% de maculopathie. Par ailleurs dans l'étude CODIAB [7] en France, près du tiers des patients étaient atteints de RD dont RNP 29,7%, de RP 3,3%, œdème maculaire 5,6%. Cependant, des études réalisées depuis les années 1980 ont démontré que cette méthode est peu sensible par comparaison avec la photographie stéréoscopique de la rétine et l'angiographie en fluorescence qui sont actuellement les méthodes de référence et ont des sensibilités et spécificités comparables [7]. Ainsi on pourrait expliquer la grande proportion de nos patients idem de toutes complications oculaires, car en effet la simple ophtalmoscopie permet difficilement le diagnostic des stades précoces de la RD.

Le tableau XV fait apparaître que la fréquence de la RD diminue en fonction de l'ancienneté du diabète (cette différence de fréquence entre la RD au cours de la durée d'évolution du diabète n'est pas

statistiquement fiable ($\chi^2= 10,720$ $p=0,5530$).D'ailleurs cela est contradictoire avec toutes les études notamment celles effectuées par CISSÉ.I [8],M.DE MÉDEIROS-QUÉNUM [33], GRIMALDI.A [22] et GRANGE.J.D [20] qui s'accordent à reconnaître une augmentation de la RD en fonction de l'ancienneté du diabète. Cependant, alors qu'en Europe la durée moyenne d'évolution du diabète pour qu'une RD soit observée est de 10 ans [34], cette durée est de l'ordre de 2 ans dans notre milieu sous réserve de la certitude de l'âge de début de leur affection au moment où le diagnostic est fait.

En cas de RD, l'HTA est apparue avant la découverte du diabète dans 25% des cas, après le diabète dans 25% des cas et de découverte concomitante au diabète dans 20% des cas. Ainsi dans notre étude l'HTA ne constitue pas un facteur de risque dans la survenue de la RD ($\chi^2=3,274$, $p=0,7742$).Il en est de même avec l'étude faite par M. BEN AMAR [31] où il ne trouve lui aussi aucune relation entre la fréquence de la RD et l'HTA. Toute fois ceci n'est pas toujours rapporté par la littérature [53] où il est dit que l'HTA a un effet péjoratif sur la survenue de la RD et en aggrave le pronostic.De même, d'une part COSCAS [9] cite l'HTA et l'altération rénale comme étant des facteurs d'aggravations, et d'autre part KLEIN [29] révèle qu'en présence du diabète de type 2 comme du type 1, une hausse de la tension diastolique est un facteur de risque d'œdème maculaire et une hausse de la tension systolique est un facteur de risque de baisse de la vue.En fait, il est difficile d'établir une relation entre la RD et l'HTA puisque plusieurs facteurs de confusion peuvent entrer en ligne de compte :l'âge du patient, la durée du diabète et l'obésité.Dans notre étude la fréquence de l'œdème maculaire était de 10% et 22,9% de nos patients se plaignaient d'une baisse de la vue.

- Fréquence de la macroalbuminurie :

Au cours de notre étude 40% de nos patients présentaient une macroalbuminurie, tandis que 60% avaient une protéinurie négative. Tandis qu'au Mali ALLOKE [1] objectivait une protéinurie négative dans 27,3% des cas contre 72,7% de macroalbuminurie N.M BALDE [37] en Guinée Conakry retrouvait une protéinurie chez les sujets âgés de 60 ans et plus à 35,6%, e n Europe la fréquence de la protéinurie est estimée à 28% [34] .La fréquence de la protéinurie est variable d'un pays à l'autre variant de 5 à 30% [7]. Cette grande proportion de nos patients protéinuriques démontre la mauvaise prise en charge des patients soit par un suivi irrégulier de ceux-ci par des spécialistes, soit par ignorance ou négligence de leur maladie. Or selon BERRUT.G [5] la survenue d'une néphropathie expose dans le diabète de type 2 à 2 complications mettant en jeu le pronostic vital : l'IR terminale et l'insuffisance coronarienne.

La protéinurie moyenne correspondait à 3,23g/24h avec des valeurs extrêmes allant de 0,6 à 5g/24h. La protéinurie d'allure néphrotique (protéinurie >3,5g/24h) était présente chez 8,6% des patients, ceci corrobore les résultats de FOTSING.M (12,5%) [18].

Le tableau XV fait ressortir une apparition tardive de la macroalbuminurie après 5 ans et plus d'évolution du diabète (la différence est statistiquement fiable $\chi^2=7,836$ $p=0,098$), or KANFER [27] révèle que l'expression rénale du diabète de type 2 se manifeste par un syndrome néphrotique fréquent après 10 à 20 ans d'évolution du diabète. Il a été aussi démontré que l'HTA accentue la progression

de la ND **[30]**, or nous avons retrouvé une forte population d'hypertendus dans notre étude.

- Fréquence de la concordance ou de la discordance entre macroalbuminurie et la rétinopathie :

S'il est clair qu'il existe une relation entre la rétinopathie et la protéinurie comme complications tardives du diabète de type 2, il y a peu de renseignements quant à l'éventuelle valeur prédictive d'une rétinopathie sur la néphropathie. Notre étude nous a permis de constater une fréquence de la discordance entre la macroalbuminurie et la rétinopathie plus élevée que la fréquence de la concordance entre la macroalbuminurie et la rétinopathie, soit d'une valeur de 40% contre 14,3%. Il apparaît conformément à nos résultats que la fréquence de la rétinopathie est la même chez les patients présentant une protéinurie (14,3%) que chez ceux ne présentant pas de protéinurie (14,3%). Ces résultats sont contraire à ceux de DJORLO.F **[13]** puisqu'il a retrouvé une fréquence de la RD dans 58% des cas en présence de protéinurie et de 48% en l'absence de protéinurie. Par ailleurs la fréquence de la protéinurie (25,7%) était plus élevée chez les diabétiques ne présentant pas de RD que chez ceux ayant une RD (14,3%). De même qu'une faible proportion de malades présentait à la fois rétinopathie et néphropathie (14,3%). Par ailleurs la littérature **[7]** révèle qu'après 35 ans de diabète, 93% des patients ont une RD et 44% une néphropathie, laquelle est d'autant plus grave que la rétinopathie est elle-même sévère. Sachant que l'HTA touche comme le diabète aussi bien les yeux que les reins au cours de la microangiopathie hypertensive et compte tenu que plus de la moitié de nos patients étaient hypertendus, on pourrait penser que les cas de

protéinurie observés en l'absence de rétinopathie peuvent être dû à une néphroangiosclérose d'origine hypertensive [34] surtout que 8,6% et 5,7% de nos patients avaient respectivement une protéinurie associé à une rétinopathie hypertensive et mixte.

Chez les patients présentant à la fois rétinopathie et néphropathie on notait; en fonction des stades de la RD; simultanément 40% de RPP et de RP, la maculopathie dans 20% des cas, avec une absence de RNP. La protéinurie moyenne chez ces patients était de 2,34g/24h avec des extrêmes allant de 0,8 à 3,56 g/24h. Parmi la population de patients présentant une RD isolée (sans protéinurie), on notait 20% de RPP, 40% de RP, 40% de RNP et une absence de maculopathie. La protéinurie apparaît dès lors comme un facteur de risque de sévérité de la RD (la différence n'étant pas significative avec $\chi^2 = 4,056$ $p = 0,2561$). KLEIN [28] révèle que la sévérité de la RD est rapportée au taux d'hémoglobine glycosylée, à l'élévation de la pression systolique et à la présence d'une protéinurie.

Selon le tableau XII, 10 patients soit 28,6% de la population totale de diabétiques présentaient à la fois une protéinurie et une rétinopathie quelqu'en soit le type. Tandis que seulement 4(11,42%) présentaient une macroalbuminurie et sont exempts de rétinopathie. Selon le tableau XIII, alors que 12 patients (34,3%) présentaient une rétinopathie et n'ont pas de protéinurie, 10 patients (28,6%) avaient une rétinopathie et une protéinurie. Il apparaît dès lors que la rétinopathie pourrait survenir en l'absence de toute atteinte rénale. Lorsque ces chiffres sont rapportés respectivement aux populations de patients protéinuriques et rétinopathiques, on peut noter que 11,4% des patients protéinuriques ne présentaient pas de rétinopathie

alors que la proportion de patients rétinopathiques ne présentant pas de protéinurie est de 34,3%.

Sur les 10 (28,6%) patients diabétiques présentant une RD, 50% avaient à la fois une protéinurie et une RD et l'autre moitié n'avait pas de protéinurie. Par ailleurs sur 9 patients ayant une rétinopathie hypertensive (RH) soit 25,7% de la population totale; 8,5% présentaient une RH avec une protéinurie et 17,1% avaient une RH sans protéinurie. 4 patients soit 11,4% des diabétiques avaient une protéinurie sans anomalie à l'examen du fond d'œil, et on retrouvait que 9 (25,7%) patients n'avaient ni rétinopathie ni protéinurie.

À partir de la répartition des patients selon le degré d'IR (tableau XVIII), la taille des reins à l'échographie (tableau XIX), l'examen cyto bactériologique des urines (tableau XX) et des atteintes cardiaques (tableau XXII) nous avons pu isolé plusieurs situations à savoir :

- En fonction des patients présentant une protéinurie associé à une RD (Groupe 1), on a observé que tous avaient une IR dont 5,7% avaient atteint le stade d'IRT. Par ailleurs près de la moitié avait des reins de taille diminuée à l'échographie rénale et la majorité n'avaient pas d'infection urinaire et l'échographie cardiaque ne révélait aucune complication cardiaque parmi ceux qui avaient réalisé le dit examen. Nous pouvons conclure au diagnostic de néphropathie diabétique et la relation rétinopathie et protéinurie semble existée. Or l'absence de complications cardiaques est controversée quand on sait que la ND multiplie par 3 le risque de complications cardiovasculaires dans le diabète de type 2 et qu'ainsi la protéinurie peut traduire une plus grande morbidité et mortalité cardiovasculaire **[50] [37]**.

- Dans le Groupe 5 (RD sans protéinurie), nous avons observé que la majorité soit 4 (11,4%) patients avaient respectivement une IR et une échographie rénale normale. Un E.C.B.U pathologique (infection

urinaire) avait été observé chez 3(8,6%) patients, avec un cas de CMP hypertrophique. Par ailleurs 2 de ces patients étaient hypertendus connus.

- Les patients protéinuriques avec rétinopathie hypertensive (Groupe 2), avaient tous une IR (8,6%), des reins de taille normale dans 5,7% des cas. 2,9 % de ces patients présentaient une hématurie microscopique à l'E.C.B.U et on avait un seul cas de CMP hypertrophique à l'échographie cardiaque.

- Selon les cas où la protéinurie était isolée (Groupe 4), tous les patients de ce groupe avaient une IR (11,4%), avec des reins de taille diminuée chez 2 (5,7%) patients. 3(8,6%) patients avaient une infection urinaire et on avait rencontré dans 5,7% des cas une complication cardiaque. À noter également que tous étaient hypertendus connus.

L'ensemble des 3 dernières situations étant ainsi une indication de PBR pour l'élimination d'une néphropathie diabétique. Car selon la littérature la RD est toujours présente en cas de glomérulopathie diabétique à tel point que l'absence de RD doit faire remettre en cause le diagnostic porté de ND. En l'absence de biopsie l'inverse n'est pas vrai, cela en raison du retard d'apparition clinique de la ND, la RD apparaît cliniquement avant la ND [34].

Au total 37% des patients avaient une IRT ($Cl < 10$ ml/min), TOURÉ [52] avait retrouvé une fréquence plus faible de l'IR estimée à 6,4%. Selon notre étude, à l'échographie rénale 20% des patients avaient des reins de taille diminuée, 40% des patients avaient présenté une infection urinaire (leucocyturie) à l'E.C.B.U et les germes prédominants furent *Eschérichia Coli* et *Candida Albicans*. Or en Guinée Conakry N.M.BALDE [37] objectivait seulement 14,19% d'infection urinaire. Les complications cardiaques étaient présentes

chez 28,6% de nos patients contre 75,6% selon l'étude menée par WAFO.B **[54]** ./.

VI-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION & RECOMMANDATIONS

À l'issue de notre étude sur l'association rétinopathie et néphropathie chez les diabétiques de type 2 dans le service de néphrologie et

d'hémodialyse du C.H.U du point G, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

- Au cours de l'évolution du diabète sucré la rétinopathie quel qu'en soit le type survient plus fréquemment que la néphropathie et en l'absence de celle-ci. En effet la rétinopathie a été rencontrée majoritairement chez 62,9% des patients répartis comme suit : 28,6% de RD; 25,7% de RH et 8,6% de rétinopathie diabétique et hypertensive. Tandis que la protéinurie a été découverte dans 40% des cas.

- La concordance entre la RD et la protéinurie pour le dépistage de la microangiopathie diabétique est très faible (14,3%) et la discordance entre l'apparition simultanée de ces 2 affections est de 40%.

- La durée d'évolution du diabète semble constituer un facteur de risque de survenue de la protéinurie qui apparaît après 5 ans et plus d'évolution, mais pas de la RD qui dans notre contexte est d'apparition précoce (2 ans) contre 10 ans selon la littérature [34]. De façon non significative, la protéinurie est un facteur de risque de sévérité de la RD, l'inverse n'a pas été démontré dans notre étude, de même l'HTA n'est pas un facteur de risque péjoratif de la survenue et de l'évolution tant de la rétinopathie que la néphropathie.

Ainsi malgré le caractère comparable de leur mécanisme étiopathogénique la survenue de l'une n'implique pas automatiquement la présence de l'autre. On ne saurait donc éliminer l'existence de l'une de ces complications sur la base de l'absence de l'autre. Compte tenu de la gravité de ces 2 complications, il demeure indispensable que leur recherche soit effectuée indépendamment l'une de l'autre.

2- Perspectives et recommandations :

2-1 Perspectives

Afin de réduire la mortalité, nous pensons qu'il faudrait :

- Poursuivre la surveillance épidémiologique en collaboration avec les autres services de médecine pour une meilleure estimation de la prévalence de la néphropathie diabétique.

- Réévaluer les autres complications associées à la néphropathie diabétique dans le service particulièrement les complications cardio-vasculaires.

- Améliorer d'avantage la prise en charge de ces patients.

- Poursuivre ce travail par une étude prospective avec un échantillon assez grand.

2-2 Recommandations :

Aux autorités politiques du MALI:

- Doter davantage l'unité d'hémodialyse du point G en générateurs d'hémodialyse suffisants.

Aux praticiens :

- Information et participation des médecins non ophtalmologistes au dépistage de la RD, permettant de sélectionner des patients nécessitant une exploration ophtalmologique spécialisée et élaborée.

- Pratique d'un bilan de retentissement initial complet chez tout diabétique afin de proposer aux patients une prise en charge vigilante, rigoureuse et adaptée.

-Encourager l'auto mesure de la pression artérielle comme l'autocontrôle glycémique et lipidique, afin de prévenir l'apparition et retarder l'évolution tant de la RD que de la ND.

- Mesure annuelle de l'excrétion urinaire d'albumine chez tout sujet âgé diabétique ou non, et adaptation du traitement si positif.

- Référence précoce des insuffisants rénaux diabétiques aux néphrologues afin de réduire la morbimortalité en dialyse, véritable problème de santé publique.

- Collaboration étroite entre médecins généralistes, diabétologues, néphrologues, ophtalmologues pour éviter une morbimortalité précoce chez le diabétique mal suivis ou non.

Aux malades :

- Relever le défi d'une bonne observance thérapeutique et de la surveillance.

- Prise de conscience de la gravité de la maladie.

- Être discipliné dans le respect du régime et des antidiabétiques.

VII- RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ALLOKE E.

Profil épidémio-clinique de l'insuffisance rénale chez les diabétiques.

Thèse med, Bamako 2004-71p.

2. ALFÉDIAM (association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques).

Rétinopathie diabétique, SNOF.

<http://www.snof.org/maladies/diabete.html> (09/03/1999)

3. BALO K.P, MENSAH A, KOFFI-GUE B

La rétinopathie diabétique: une étude angiographique chez le noir africain.

Med africaine noire ,1995;42 :402-5.

4. BERKAM N.

La rétinopathie diabétique (première partie):Mécanismes physiopathologiques , principaux aspects cliniques.

Archives des maladies du Coeur et des vaisseaux pratique 1999,79.

5. BERRUT G.

Complications dégénératives du diabète non insulino-dépendant : il n'y a pas de petit diabète. Est médecine,1996-46p.

6. BOGNETTI E, CALORI G, MESCHI F, MACELLARO P, BONFANTI R, CHIUMELLO G.

Prevalence and correlations of early micro vascular complications in young type Diabetic patient :role of puberty.

Journal of pediatric endocrinology & metabolism, 1997;10:587-592.

7. CECIL D.

Diabète et ses complications dans la population française

Paris : INSERM 1996.

8. CISSÉ I.

La rétinopathie diabétique en médecine interne de l'HNPG .

Thèse med, Bamako 1998,30p.

9. COSCAS G, BOYD BF.

Rétinopathie diabétique : Nouvelles données cliniques, nouvelles

techniques de LASER ,highlight of ophtalmology letter,1993;10 :140-2.

10. COULIBALY H.

Intérêt du dosage de la micro-albuminurie dans le diagnostic précoce de la néphropathie diabétique. Thèse de méd Bamako 1999.

11. DIABÈTE SUCRÉ : COMPLICATIONS (en ligne)

<http://Oscar1.0.chez-alice.fr/DID-DNID-complic.htm> .(consulté le 05/03/07)

12. DJORLO F, ATTOLOU VG, AVODÉ DG et Al .

Néphropathie diabétique : une étude épidémiologique fondée sur la protéinurie dans une population de diabétiques noirs africains à Cotonou .

Cahiers santé, 2001; 11 :105-9.

13. DJORLO.F, C DOUTETIEN et V ATTOLOU.

La microangiopathie diabétique étude de la concordance entre la rétinopathie et la néphropathie dans une population de diabétiques noirs africains à Cotonou (Bénin). Louvain med. 120 :305-309, 2001.

14. DIALLO J.

La rétinopathie diabétique à Dakar.

Médecine d'Afrique noire : 1972, 19 (12).

15. DRABO Y.J.

Diabète sucré au Burkina.

Rev med diabète 1996; 4 :1-2.

16. Étude Mondiale réalisée par l'OMS avec la collaboration du Prudential for Health care research (Atlanta) et de l'université du Michigan en 1995.

17. FHARZALLAH, N NCIBI, H KANOUN.

Les complications dégénératives au moment du diagnostic du diabète de type 2 de l'adulte, service -endocrinologie diabétologie hôpital LARabta Tunis-Tunisie.

18. FOTSING M.

Prévalence et caractéristiques de l'hypertension artérielle du diabétique macroprotéinurique .Thèse med, Bamako 2006.

19. FRANÇOIS A, PHILIPPE G.

Les complications métaboliques du diabète in:L'essentiel médical de poche 2^{ième} édition Paris: Ellipse,1995.181.

20. GRANGE .J.D.

La rétinopathie diabétique.

revue du praticien Paris 1996,46 :1714-1721.

21. GRIMALDI A GRANGE V, ALLANIC H, PASSA P,RODIER M,CORNET P et al.

Epidemiological analysis of patients with type 2 diabetes in France.

J Diabetes complications 2000;14 :242-9.

22. GRIMALDI A.

Guide pratique du diabète .Paris:MMI-Editions.1998;18-19,192-207.

23. HOSTETTER. T.H.

Diabète et rein in:cécil, ed .Traité de médecine interne Paris: Flammarion Médecine-Sciences,1997:599-602,1273-74.

24. I TRAUVERON, P THIEBOT.

Complications macro-angiopathiques in: JEAN DANIEL GRANGE: Rétinopathie diabétique ,1^{ière} édition Paris :Masson, 1995.28p.

25. J.D SRAER ET P.VERROUT.

Néphrologie pour le 3^{ième} cycle : gloméruloslérose hypertensive.

Édition, Ellipses 1990,320 p.

26. J.TOURNIAIRE et collaborateurs.

Endocrinologie/Diabète/Nutrition pour le praticien.

SIMEP SA-1994-PARIS, France.

27. KANFER A, KOURILSKY, PERALDI M N.

Néphropathies glomérulaires in: Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques.

Ed.abrégés.Paris : Masson, 1997 :9-60.

28. KLEIN R, KLEIN BE, MOSSS SE et al.

The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. Arch Ophthalmol 1984 102:527-532.

29. KLEIN R, KLEIN BE, MOSS SE.

Ten years incidence of visual loss in a diabetic population.
Ophthalmology. 1995 ;102 : 7-16.

30. LE GAC.

HTA du diabétique ,concours médical 2005,127p.

31. M.BEN AMMAR, R.ZHIOUA, B.BEN ROMDHANE et all.

Étude épidémiologie et clinique de la rétinopathie diabétique chez une population de 325 diabétiques.
Maghreb medical.1995,295.

32. M.CHAIGNON, J.GUEDON.

Hypertension artérielle et néphropathie diabétique .
Journal des maladies vasculaires,1992 vol 17,311-314.

33. M DE MEDEIROS-QUENUM.

Aspects épidémiologiques et angiographiques de la rétinopathie diabétique au Sénégal. Journal français d'ophtalmologie 2003,26p.

34. M.DEROT.

Précis de diabétologie.Masson 197; 1080p.

35. MEGARHANE.

Diabète sucré: vers 1 pandémie .
Biofutur (Puteaux) 2007.273.

36. MOUKOURI E.D.N.

Les aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique à Yaoundé. Médecine d'Afrique noir 1992,39(5).

37. N.M. BALDE et COLL.

Anomalies urinaires au cours du diabète : dépistage par la bandelette urinaire à propos de 346 cas au CHU de Donka-Conakry.
Médecine d'Afrique noir 2006,53p 265-268.

38. NTYONGA PONO.M.P

Le régime alimentaire du diabétique non africain.
Revue de diabétologie 1998; 8 :3-4.

39. OMS/FID/ 31 mai 2004

Communiqué de presse

40. P.MASSIN, M.MARR.

Médecine Pratique,Place de la photographie du Fond d'oeil pour le dépistage de la rétinopathie diabétique.

Diabetes & metabolism 2002,28,151-155

41. P. MASSIN, JOSE SAHEL.

Rétinopathie diabétique physiopathologie,diagnostic,évolution,principes du traitement . Revue du praticien 2000;50: 135-1041.

42. P. MOULIN, F BERTHEZENE.

Complications macroangiopathiques in: Jean Daniel Grange:rétinopathie diabétique 1^{ière} édition Paris:Masson,1995.28p.

43. Pr F. DURON et COLL

Examen national classant les complications de la microangiopathie
CHUPS-Endocrinologie-DCEM1

<http://www.chups.jussieu.fr/polys/endocrino/poly/endocrino.pdf>

(15/12/2006)

44. Pr A.GRIMALDI.

La néphropathie diabétique.

CHUPS- diabétologie-questions d'internat 1999

<http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/diabeto.pdf> (1999-2000)

45. R.GERARD (Dr).

Recommandations de bonne pratique ,diabète de type 2.
Société scientifique de médecine générale S.S.M.G 2000.34.

46. ROMERO AROCA.P, M.SALVAT SERRA, I .MENDEZ MARIN, MARTINEZ SALCEDO.

La microalbuminurie est-elle un facteur de risque épidémiologique de la rétinopathie diabétique?.Journal Français d'ophtalmologie.2003, n° 7 26p.

47. ROUSSEL M.

Dépistage et prise en charge précoce de la néphropathie.
Concours Médicale (Paris) 1010-1016 2005.

48. S.BARILE, E.DUCHATEAU,A.GALAND, G.ANCION.

Principales notions actuelles sur la rétinopathie diabétique.
Rev Med Liege 2001;56:10:709-715.

49. SCHWENGER V, MUSSIG C , HERGESELL O,ZEIER H, RITZ E.

Incidence and clinical characteristics of renal insufficiency in diabetic patients.
Dtsch Med Wochenschr 2001,126: 1322-6.

50. S HALIMI.

Insuffisance rénale chez les diabétiques

<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/alfediam/complications/insuf-renale-2.html>.

(05/03/1999)

51. SOUMARÉ I.

Néphropathie diabétique et insuffisance rénale.
Thèse méd, BAMAKO,1998.

52. TOURÉ A .

Suivi des diabétiques:épidémiologie,traitement, évolution.
Thèse med BKO 1998,124p.

53. V.FATTORUSSO/ O. RITTER .

Diabète sucré, in vademecum clinique du diagnostic au traitement.

17^{ième} édition Masson 2004.1212.

54. WAFO B.

Les atteintes cardiovasculaire au cours du diabète sucré
sociodémographique :épidémiologie, clinique,traitement et évolution.
Thèse med BKO 1997,95p.

55. XU Z, WANG Y, WANG X.

Chronic diabetic complications and treatment in Chinese diabetic patients
(Chinese).Chinese medical journal 1997;77:119-122.

56. YOUNG B.A, MAYNARD C, BOYKO E J.

Racial difference in diabetic nephropathy cardiovascular disease and mortality in a
national population of veterans.Diabetes care 2003;2392-99.

VIII- ANNEXES

FICHE SIGNALITIQUE

TITRE DE LA THÈSE

ÉTUDE DE LA CONCORDANCE ENTRE LA RÉTINOPATHIE ET LA
NÉPHROPATHIE CAS DU DIABÈTE DE TYPE 2 DANS LE SERVICE DE
NÉPHROLOGIE ET D'HÉMODIALYSE DU C.H.U DU POINT G MALI

(à propos de 35 cas)

Auteur : LOWE KAMBOU YOLANDE.

Nationalité : Camerounaise.

Année universitaire : 2007-2008.

Ville de soutenance : Bamako.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie (F.M.P.O.S).

Secteur d'intérêt : Néphrologie, Diabétologie, Ophtalmologie.

Résumé

Sur une analyse rétrospective des dossiers s'étalant sur une période de 2 ans (2005 - 2006) portant sur la concordance entre la rétinopathie et la néphropathie dans une population de 35 diabétiques de type 2 dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du C.H.U du point G MALI, nous avons constaté que la rétinopathie quelqu'en soit le type (diabétique, hypertensive ou mixte) était plus fréquente (62,9%) que la néphropathie (40%). La présence simultanée de rétinopathie et de protéinurie a été retrouvée dans 28,6% des cas. 11,4% des patients présentaient une protéinurie sans rétinopathie et 34,3 % présentaient une rétinopathie sans protéinurie. La fréquence de la rétinopathie était plus élevée chez les diabétiques présentant une protéinurie que chez ceux n'ayant pas de protéinurie (71% vs 57%). De même la protéinurie était plus fréquemment observée chez les diabétiques ayant une rétinopathie que chez ceux n'ayant pas de rétinopathie (45% vs 30%). Ainsi, on conclut que la concordance entre ces 2 complications est très faible et nécessite leur recherche simultanée chez tout diabétique suivis ou non ./.

ÉTUDE DE LA CONCORDANCE ENTRE LA RÉTINOPATHIE ET LA NÉPHROPATHIE CAS DU DIABÈTE DE TYPE 2 DANS LE SERVICE DE NÉPHROLOGIE ET D'HÉMODIALYSE DU C.H.U DU POINT G MALI.

(à propos de 35 cas)

FICHE D'ENQUÊTE

1- DONNÉES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES

Numéros de fiche d'enquête _____/___/___/___/

Nom et prénoms _____

Âge (nombres d'années) _____/___/

1=30-39 2=40-54 3=55-69 4=70-84 5=>85

Sexe _____/___/

1=masculin

2=féminin

Profession _____/___/

1=fonctionnaire 2=commerçant 3=ménagère 4=élève/étudiant 5=cultivateur

6=retraité(e)

Ethnie _____/___/

1=bambara 2=peulh 3= sonrhai 4=dogon 5=malinké 6= Sarakolé 7=autres

Région _____/___/

1=Kayes 2=Koulikoro 3=Sikasso 4= ségou 5= mopti 6= Gao 7=tombouctou

8=Kidal

9=District de Bamako

Nationalité _____/___/

1=maliennne

2=étrangère

Date d'entrée _____/___/___/___/

Date de sortie _____/___/___/___/

2- MOTIFS D'HOSPITALISATIONS

Hypercréatininémie _____/___/

Douleurs lombaires _____/___/

Hématurie macroscopique _____/___/

Pollakiurie/nycturie/dysurie _____/___/___/___/

Sd oedemateux _____/___/

HTA _____/___/

Brûlures mictionnelles _____/___/

Oligo-anurie _____/___/

Protéinurie de 24h _____/___/

Incontinence / infection urinaire _____/___/___/

Coma _____/___/

Autre (s) _____/___/

3- HISTOIRE DU DIABÈTE

Date de découverte du diabète (années) _____/___/___/___/

Durée d'évolution du diabète (années) _____/___/

1=0-4 2=5-9 3=10-14 4=15-19 5=20-24 6=25-29

Association diabète et HTA _____/___/

1=oui 2=non

Si oui _____/___/

1=HTA avant diabète 2=HTA après diabète 3=HTA de découverte concomitante
au diabète

Durée d'évolution de l'HTA (années) _____/___/

1=<1 2=1-5 3=6-9 4=10-14 5=15-20 6=>20

Traitement du diabète _____/___/

1=oui 2=non

Si oui _____/___/

1=régime 2=activités physiques 3=ADO 4=insuline 5=autres

A=régulier

B=irrégulier

4- FACTEURS DE RISQUE

Antécédents familiaux de diabète _____/___/

Âge avancé (homme≥55 ans, femme≥65 ans) _____/___/

IMC (kg/m²) _____/___/

1=Statut pondéral <18,5

2=poids normal 18,5-24,9

3=surcharge pondérale 25-29,9

4=obésité 30-34,9

5=obésité sévère 35-39,9

6=obésité massive ou morbide >40

Sédentarité _____/___/

HTA _____/___/

Tabac _____/___/

Alcool _____/___/

Dyslipidémie _____/___/

Maladie cardiovasculaire _____/___/

5- ANTÉCÉDENTS PERSONNELS DU MALADE

MÉDICAUX _____/___/

1=oui

2=non

HTA _____/___/

1= oui

2= non

Si oui traitement de l' HTA _____/___/___/

1=IEC 2=IC 3= diurétiques 4=inhibiteur des récepteurs d'angiotensine 2

5=B bloquants 6=anti-hypertenseurs centraux 7= RHD 8=pas de traitement

A=traitement régulier B=traitement irrégulier

Infection urinaire _____/___/

Hématurie _____/___/

Autres (à préciser) _____/___/

CHIRURGICAUX _____/___/

1= oui

2= non

Si oui (à préciser) _____/___/

1= générale 2= uro-néphrologique 3=gynécologique 4=autres

6- EXAMEN CLINIQUE

6-1 SIGNES FONCTIONNELS

URO-NÉPHROLOGIQUES

Pollakiurie/polyurie _____/___/___/

Dysurie /nycturie _____/___/___/

Douleur lombaire/ abdominale /pelvienne _____/___/___/

Hématurie macroscopique _____/___/

Oligo-Anurie _____/___/

Brûlures mictionnelles _____/___/

Autres (à préciser) _____/___/

NEURO-MUSCULAIRES

Confusion/désorientation _____/___/

Trouble de l'humeur (nervosité, irritabilité) _____/___/

Insomnie nocturne _____/___/

Convulsions _____/___/

Céphalées _____/___/

Myoclonie _____/___/

Myalgie _____/___/

Myasthénie _____/___/

Paresthésies (à préciser) _____/___/

Asthénie _____/___/

Crampes musculaires _____/___/

Autre(s) _____/___/

Rythme cardiaque _____/____/

1=régulier 2= irrégulier

Fréquence cardiaque _____/____/

1=tachycardie 2=bradycardie 3=normale

Souffle cardiaque _____/____/

1= IM 2= IAo 3=IT 4=autres

Galop B3/B4 _____/____/

Éclat _____/____/

1=B1 2=B2

Frottement péricardique _____/____/

BDC assourdis _____/____/

SIGNES PERIPHÉRIQUES

Hépatomégalie _____/____/

TJ _____/____/

RHJ _____/____/

OMI _____/____/

Ascite _____/____/

PULMONAIRES

OAP _____/____/

Matité pulmonaire _____/____/

Autres _____/____/

URO-NÉPHROLOGIQUES:

Douleur lombaire _____/____/

Contact lombaire _____/____/

ABDOMINAUX

Masse abdominale _____/____/

Splénomégalie _____/____/

CUTANÉS

Lésions de grattage _____/____/

Sécheresse/ nécrose/pigmentation cutanée _____/____/____/____/

Givres urémiques _____/____/

Déshydratation _____/____/

OCULAIRES

Œil rouge _____/____/

Autre (à préciser) _____/____/

MUSCULO-SQUELLETIQUES

Douleur osseuse _____/____/

Déformation osseuse _____/____/

Tophies _____/____/

Amputation des jambes _____/____/

NEUROLOGIQUES

Autres (à préciser) _____/____/

7-SIGNES PARACLINIQUES

CRÉATININÉMIE _____/____/

Si oui valeur (umol/l) _____/____/

1=<100 2=100-150 3=150-300 4=300-600 5=600-800 6=>800

CLAIRENCE DE LA CRÉATININÉMIE (ml/min) _____/____/

1=>100 2=100-60 3=60-30 4=30-15 5=15-10 6=<10

PROTÉINURIE DE 24H (g/24h) _____/____/

Si oui 1=0,5-0,9 2=1-3,5 3=>3,5 4=Négative

FOND D'OEIL

Normal _____/____/

Rétinopathie diabétique _____/____/

Si oui préciser le type de lésion _____/____/

1= stade 1 2= stade 2 3= stade3 4= stade 4

Rétinopathie hypertensive (Selon KEITH - WEGENER)____/____/

1= stade 1 : rétrécissement et tortuosité des artérioles.

2= stade 2 : signe de croisement (quand une artériole croise une veine)

3= stade 3 : exsudats floconneux, hémorragies ponctuelles ou en nappe.Pas d'edeme papillaire.

4= stade 4 : oedeme papillaire

Rétinopathie mixte _____/____/

Stade de la RD : 1 2 3 4 Stade de la RH : 1 2 3 4

GLYCÉMIE VEINEUSE mmol/l (g ×5,55) _____/____/

1=<6,1 2=6,1-6,9 3=>7

HBA1c (%) _____/____/

1=4-5 2=5-6 3=7 4=8-9 5=9-10 6=>10

NFS

Anémie _____/____/

1=oui

2=non

Si oui Hb (g/dl) _____/_____/_____
1=<5 2=5-8 3=<11

Type _____/_____/_____/_____
1=normocytaire 2=microcytaire 3=macrocytaire
A=hypochrome B=normochrome
E=arégénérative F=régénérative

Thrombopénie /thrombocytose _____/_____/_____/_____/

Leucopénie /leucocytose _____/_____/_____/_____/

Polynucléose neutrophile /neutropénie _____/_____/_____/_____/

VS _____/_____/_____
1=accélérée 2=normale

IONOGRAMME SANGUIN

Calcémie _____/_____/_____
1=élevée 2=basse 3= normale

Phosphorémie _____/_____/_____
1=élevée 2=basse 3=normale

Natrémie _____/_____/_____
1=élevée 2=basse 3=normale

Kaliémie _____/_____/_____
1=élevée 2=basse 3=normale

BILANS LIPIDIQUES :

Cholestérol total _____/_____/_____
1=élevé 2=bas 3=normal

Triglycéride _____/_____/_____
1=élevé 2=bas 3=normal

HDL cholestérol _____/_____/_____
1=élevé 2=bas 3=normal

LDL cholestérol _____/_____/_____
1=élevé 2=bas 3= normal

ECBU

Normal _____/_____/_____/

Hématurie microscopique _____/_____/_____/

Leucocyturie _____/_____/_____/

Hématurie +leucocyturie _____/_____/_____/

Culture positive _____/_____/_____/

Si oui type de germe (à préciser)

BILANS INFECTIEUX : 1= positive 2= négative

Sérologie HIV _____/_____/ ASLO _____/_____/ VDRL _____/_____/

Sérologie amibienne _____/_____/ AgHBS _____/_____/ BW _____/_____/

RX THORAX DE FACE :

Normale _____/_____/

Cardiomégalie _____/_____/

Péricardite _____/_____/

Pleurésie _____/_____/

Pneumopathie _____/_____/

Autres _____/_____/

ÉCHOGRAPHIE RÉNALE :

Taille _____/_____/

1=diminuée 2=augmentée 3= non précisé 4= normale

Voies excrétrices _____/_____/

1= dilatées 2=non dilatées 3=non précisé

Symétrie _____/_____/

1= asymétrie 2=symétrie 3= non précisé

Contours _____/_____/

1=réguliers 2= irréguliers 3= non précisé

Écho structures _____/_____/

1= dédifférenciés 2= différenciés 3= non précisé

Autres (à préciser) _____/_____/

ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE

Normale _____/_____/

Hypertrophie _____/_____/

1=VG 2=VD 3=OG 4=OD 5= septum interventriculaire

Dilatation _____/_____/

1=VG 2= VD 3=OG 4=OD

Péricardite _____/_____/

1= liquidienne 2= sèche

Calcification _____/_____/

1= mitral 2= aortique 3= tricuspide 4= pulmonaire

Remaniement _____/_____/

1= mitral 2= aortique 3= tricuspide 4=pulmonaire

ÉCHO DOPPLER:

Flux sanguin

Fuite _____/_____/

1= mitrale 2= aortique 3= tricuspide 4=pulmonaire

Fonction systolique _____/_____/

1=pathologique 2= non préciser 3=normale

Fonction diastolique _____/_____/

1= pathologique 2= non préciser 3=normale

9-TRAITEMENTS (à préciser)

- 1- Traitements antihypertenseurs _____/_____/
- 2- Traitements antidiabétiques _ _____/_____/
- 3- Autres _____/_____/

« SERMENT D'HIPPOCRATE »

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure, au nom de l' ÊTRE SUPRÊME d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le secret absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs Pères.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses!

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE!