

Faculté de Médecine : Abou-bekr BELKAID Tlemcen

Faculté de médecine

Département de médecine

Service de MEDECINE INTERNE

CHU TLEMCEM

Thèse en vue de l'obtention du doctorat en médecine

LA NEPHROPATHIE ET LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

Réalisé par :

Dr : BELHARIZI Ahlem.

Dr : TAOULI Sofiane.

Dr : LEGAID Sara.

Encadré par :

Pr KENDOUCI TANI.

2012



REMERCIEMENT

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

En second lieu, nous tenons à remercier notre encadreur Pr KENDOUCI TANI, son précieux conseil et son aide durant toute la période du travail, et pour ses conseils et la confiance qu'il nous a accordé tout au long de notre stage.

Nous voudrions également lui témoigner notre gratitude pour sa patience et son soutien qui nous a été précieux afin de mener notre travail à bon port.

Merci

Nos vifs remerciements vont également aux Pr YAHIA BEROUIGUET, Dr HEBRI, Dr BENICHOV, Dr SIBA, Dr SAHI, Dr BENDAHMANE, pour l'attention et l'aide qu'elle nous a apporté pendant notre stage au sein du service de médecine interne.

Nous tenons à remercier tous les médecins résidents qui ont contribué par leur disponibilité à rendre notre stage enrichissant et motivant.

Nous tenons également à remercier l'ensemble du personnel du service de médecine interne pour leur collaboration et leur disponibilité pendant la durée de notre stage.

Nous tenons à saisir cette occasion et adresser nos sincères remerciements et nos profondes reconnaissances à nos familles et nos amis qui par leurs prières et leurs encouragements, on a pu surmonter tous les obstacles.

Merci 

PLAN

LA PARTIE THEORIQUE :

- I. INTRODUCTION
- II. LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE:
 - 1) Définition
 - 2) Epidémiologie
 - 3) Mécanismes
 - 4) Histoire de la maladie, symptômes
 - 5) Examen clinique
 - 6) Examens complémentaires
 - 7) Diagnostic de certitude
- III. LA RETINOPATHIE DIABETIQUE
 - 1-Dépistage :
 - 2-Physiopathogénie :
 - 3-clinique :
 - 4-les examens complémentaires :
 - 5-Classification de la rétinopathie diabétique
- IV. FACTEURS DE RISQUE POUR L'EVALUATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL CHEZ UN DIABETIQUE :
- V. TRAITEMENT MEDICAMENTEUX DES COMPLICATIONS DU DIABETE DE TYPE 2
 1. La néphropathie diabétique.
 2. La rétinopathie diabétique.
 3. Le patient diabétique vasculaire.
 4. Pathologie coronaire.
 5. Pathologie vasculaire périphérique (membres inférieurs, carotides).
 6. Dysfonction érectile.
- VI. CONCLUSION :

LA PARTIE PRATIQUE :

- I) LES OBJECTIFS DE L'ETUDE:
- II) METHODE D'ETUDE :
- III) RESULTATS :
- IV) DISCUSSION:

OUVRAGES :

LA PARTIE

THEORIQUE

I. INTRODUCTION :

La classique triopathie diabétique regroupe la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie diabétique. Il est aujourd'hui prouvé que l'équilibre du diabète, grâce à une insulinothérapie optimisée, permet d'en prévenir l'apparition ou d'en freiner l'évolution.

La survenue et l'évolutivité des complications sont étroitement corrélées à la durée du diabète et au degré d'équilibre glycémique. Lorsque les complications ont déjà évoluées, il n'est pas possible de les faire régresser malgré un équilibre glycémique parfait, on peut du moins en freiner l'aggravation. Il faut cependant être prudent car l'amélioration trop rapide de l'équilibre métabolique peut initialement être responsable d'une aggravation de la neuropathie et de la rétinopathie.

Dans notre étude on a traité la néphropathie et la rétinopathie diabétique.

II. LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE:

a. Définition

On entend habituellement par néphropathie diabétique : la glomérulopathie diabétique qui fait partie des complications de la microangiopathie, et dont la première manifestation clinique est l'augmentation de l'albuminurie.

Mais les complications rénales du diabète comportent aussi de manière plus secondaire, les infections du bas et du haut appareil, ainsi que la néphropathie tubulaire liée aux produits de contraste.

b. Epidémiologie

La prévalence de la glomérulopathie diabétique est de 30 % dans le diabète de type 1 après 35 ans d'évolution. Dans le diabète de type 2, cette prévalence fait l'objet d'un débat, mais elle est probablement du même ordre que dans le diabète de type 1.

En France, la prévalence des diabétiques parmi les hémodialysés est évaluée à au moins 20 %, dont 2/3 de diabétiques de type 2.

c. Mécanismes

Le facteur de risque principal de la glomérulopathie diabétique est le mauvais équilibre chronique de la glycémie. Mais il existe des facteurs génétiques prédisposant ou protecteurs qui font que tous les diabétiques mal équilibrés développeront la rétinopathie mais pas systématiquement la glomérulopathie. L'hypertension artérielle est un facteur aggravant mais non causal. Localement l'hyperglycémie chronique entraîne par des mécanismes encore à l'étude un épaississement de la matrice extra-cellulaire avec accumulation de dépôts mésangiaux, un épaississement de la membrane basale glomérulaire, de dépôts hyalins artériolaires et une fibrose interstitielle avec dégénérescence tubulaire. En résumé on parle de glomérulo-hyalinosclérose nodulaire, dont l'aspect ultime et typique est le glomérule en « pain à cacheter » de Klimmestiel et Wilson. Des facteurs de croissance locaux comme le Fibroblast Growth Factor (FGF) ou le Transforming Growth Factor (TGF) ou le Vascular Epidermal Growth Factor (VEGF) favoriseraient la glomérulosclérose.

d. Histoire de la maladie, symptômes

Stade I : *néphropathie fonctionnelle*

- pas de lésions histologiques
- augmentation de la taille des reins et du volume glomérulaire
- augmentation de la filtration glomérulaire de 20 à 40 %
- pas de signes cliniques : pression artérielle normale (sauf si autre cause ou HTA essentielle préexistante)
- albuminurie normale ($< 20 \mu\text{g}/\text{min}$ ou $30 \text{ mg}/24\text{h}$, soit environ $20 \text{ mg}/\text{l}$)

Stade II : *lésions rénales histologiques sans traduction clinique*

Stade III : *néphropathie insipiens*

- augmentation de la filtration glomérulaire
- augmentation de l'albuminurie $> 20 \mu\text{g}/\text{min}$ (ou $30 \text{ mg}/24\text{h}$) (croissance annuelle de 20 à 50 %)
- augmentation annuelle de la pression artérielle de 3 à 4 mmHg (micro HTA)

Stade IV : *néphropathie clinique*

- albuminurie $> 300 \text{ mg}/24\text{h}$ (protéinurie $> 500 \text{ mg}/24\text{h}$)
- lésions histologiques : dépôts mésangiaux, hyalinose artériolaire
- diminution progressive de la filtration glomérulaire
- hypertension artérielle ($> 140/90 \text{ mmHg}$)

Stade V : *insuffisance rénale terminale*

- obstructions glomérulaires
- filtration glomérulaire $< 10 \text{ ml}/\text{min}$; HTA volodépendante

e. Examen clinique

Aux premiers stades (I à III), il n'y a pas de signes cliniques. Au stade III 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 hypertension artérielle franche ($> 140/90 \text{ mmHg}$) 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 dans le diabète de type 2 où préexiste souvent une HTA essentielle et elle l'aggrave).

Lorsque la protéinurie est importante, il peut apparaître des oedèmes des membres inférieurs, qui peuvent éventuellement rentrer dans le cadre d'un syndrome néphrotique.

f. Examens complémentaires

a. Biologie :

*Le dosage de la microalbuminurie :

Le bilan annuel du patient diabétique doit comporter un dosage de la microalbuminurie sur échantillon. Si celle-ci est positive, on demande un dosage de microalbuminurie sur 24h.

Si la microalbuminurie est > 300 mg/l, on demande directement :

*un dosage de la protéinurie des 24h :

*une mesure de la créatininémie qui permet un calcul approximatif de la clearance par la formule de Cockcroft.

La microalbuminurie Est normalement < 20 mg/l. En cas d'anomalie il convient de demander une mesure sur 24h. On évoque le diagnostic de néphropathie diabétique lorsque la microalbuminurie est > 30 mg/24h (ou $20 \mu\text{g}/\text{min}$). Cette mesure sera répétée 2 fois sur 6 mois pour confirmer le diagnostic.

Elle peut être faussement positive en cas de :

- 1) déséquilibre aigu du diabète
- 2) infection urinaire
- 3) activité physique intense
- 4) poussée d'insuffisance cardiaque.

On vérifiera à la BU l'absence de nitrites, de leucocyturie ou d'hématurie.

L'association d'une microalbuminurie élevée, confirmée, isolée, à une rétinopathie diabétique 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 des 24h.

La clearance de la créatinine Est augmentée (jusqu'à 200 ml/mn) aux stades I et II (hyperfiltration glomérulaire)

puis commence à décroître au stade de néphropathie insipiens. L'insuffisance rénale apparaît au stade de néphropathie clinique et la filtration peut décroître progressivement de 10 ml/ min par an en l'absence de traitement (dialyse en 7 à 10 ans).

b. L'imagerie

Ne fait pas partie du bilan annuel. Une échographie rénale et prostatique sera demandée uniquement en cas de doute devant une anomalie du sédiment urinaire ou une insuffisance rénale. Elle peut retrouver typiquement aux stades I et II deux gros reins symétriques (hyperfiltration), puis la taille des reins va progressivement décroître en même temps que progresse l'insuffisance rénale. 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.

g. Diagnostic de certitude

Le diagnostic de néphropathie diabétique 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 10 ml/min chaque année en l'absence de traitement.
- ✓ Présence d'une rétinopathie.
- ✓ Présence d'une HTA au stade de protéinurie.

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 ponction biopsie rénale pourra être demandée. Elle sera par exemple discutée en l'absence d'autres étiologies en cas d'insuffisance rénale aiguë, d'une diminution rapide de la clearance ou d'une augmentation rapide de la protéinurie, ou d'une atypie en l'absence de rétinopathie.

III. LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

Elle reste la première cause de cécité dans les pays développés, chez les sujets de 20 à 60 ans, et ce malgré un traitement par photocoagulation au laser dont les indications sont aujourd'hui parfaitement précisées.

La prévalence de la RD et de la maculopathie diabétique augmente avec :

- l'ancienneté du diabète
 - un mauvais équilibre glycémique (taux élevé d'hémoglobine glyquée)
 - un mauvais équilibre tensionnel
 - l'existence d'une protéinurie ou d'une insuffisance rénale
- dans le diabète de type 1, la RD ne survient en général pas avant 7 ans d'évolution ; après 20 ans d'évolution, 90 à 95 % des diabétiques de type 1 ont une RD, dont 40 % une RD proliférante.

- dans le diabète de type 2, 20 % des diabétiques de type 2 ont une RD dès la découverte de leur diabète. Le risque à long terme des diabétiques de type 2 est moins celui d'une rétinopathie proliférante (20 % des patients) que celui d'un œdème maculaire (60 % des patients).

a. Dépistage :

La rétinopathie diabétique se développe sans que le malade ne perçoive de symptôme. La baisse de l'acuité visuelle témoigne de lésions très avancées.

Tout malade diabétique doit donc être informé sur le risque de rétinopathie et éduqué sur la nécessité du dépistage des lésions rétiniennes par l'examen systématique annuel du fond d'œil.

Lors du diagnostic du diabète non insulino-dépendant, il existe déjà, dans 10 à 20% des cas, une rétinopathie diabétique.

Il est donc indispensable, dès le diagnostic de diabète type 2, d'effectuer une angiographie rétinienne à la recherche de lésions.

Dans le cadre du diabète type 1, où le début est brutal, on peut se contenter, pendant plusieurs années, d'un simple fond d'œil, l'angiographie rétinienne n'étant généralement proposée qu'après 5 ans d'évolution de la maladie.

b. Physiopathogénie :

➤ **L'hyperglycémie chronique induit une microangiopathie :**

- Altération paroi capillaire (↑ épaisseur Mb basale, ↑ perméabilité par diminution des péricytes, fragilité capillaire par diminution des cellules endothéliales)
- Modifications rhéologique (↑ adhésion, agrégation plaq, ↑ viscosité sanguine.)
- Facteurs génétiques :prédisposants ou protecteurs.

➤ **Conséquences**

- Hyperperméabilité capillaire avec œdème rétinien et hémorragies
- Occlusion capillaire avec ischémie rétinienne à l'origine de la rétinopathie proliférante.

▪ La rétinopathie diabétique est une conséquence de l'hyperglycémie chronique. Les premières lésions histologiques de la rétinopathie diabétique sont l'épaississement de la membrane basale, la perte des péricytes puis la perte des cellules endothéliales des capillaires rétiniens aboutissant à leur obstruction. A proximité des petits territoires de non-perfusion capillaire ainsi créés, des microanévrismes se développent sur les capillaires de voisinage.

▪ De nombreux mécanismes ont été invoqués pour expliquer comment l'hyperglycémie pouvait entraîner ces lésions capillaires : activation de la voie de l'aldose-réductase conduisant à l'accumulation intracellulaire de sorbitol, glycation des protéines entraînant un épaississement des membranes basales, modifications du flux sanguin rétinien, hypoxie relative entraînant la sécrétion locale de facteurs de croissance angiogéniques tel que le VEGF.

▪ Dilatation et occlusion des capillaires rétiniens sont les premières lésions cliniquement décelables de la rétinopathie diabétique, aboutissant à deux phénomènes intriqués : hyperperméabilité capillaire menant à l'œdème rétinien, et parallèlement occlusion capillaire menant à l'ischémie rétinienne. Les phénomènes occlusifs et oedémateux évoluent de façon concomitante, les phénomènes oedémateux prédominant dans la région centrale de la rétine, la macula, et les phénomènes occlusifs affectant surtout la rétine périphérique.

- Au niveau de la macula, l'accumulation de liquide dans le compartiment extracellulaire de la rétine habituellement virtuel aboutit à la constitution d'un œdème maculaire. Les exsudats secs sont secondaires à la précipitation de lipoprotéines plasmatiques dans l'épaisseur de la rétine.
- L'occlusion étendue des capillaires rétiniens crée une ischémie rétinienne. Lorsque celle-ci est étendue, une prolifération réactionnelle de néovaisseaux par production de facteurs de croissance, dont le VEGF, se produit à la surface de la rétine, puis dans le vitré. C'est la rétinopathie diabétique proliférante.
- Des complications peuvent alors survenir : hémorragie intra-vitréenne par saignement des néovaisseaux, décollement de la rétine dû à une contraction du tissu fibreux de soutien des néovaisseaux (prolifération fibro-vasculaire), voire une prolifération de néovaisseaux sur l'iris (néovascularisation irienne) et dans l'angle irido-cornéen (glaucome néovasculaire)

c. Clinique :

- Un examen ophtalmologique est proposé à tout patient diabétique une fois par an en l'absence de problèmes intercurrents. Il permet de faire le diagnostic et d'évaluer la gravité de la RD.

1. Circonstances de découverte d'une RD

- Fortuite le plus souvent lors des consultations de surveillance d'un patient diabétique.
- Baisse de l'acuité visuelle par hémorragie intravitréenne, cataracte, maculopathie diabétique (exsudats fovéolaires, œdème maculaire cystoïde ou non) et glaucome néovasculaire.

2. Examen clinique

L'examen ophtalmologique ne représente qu'une partie de la prise en charge d'un patient diabétique, L'examen ophtalmologique est réalisé par un ophtalmologiste avec une lampe à fente de façon bilatérale et comparative.

a) Mesure de l'acuité visuelle : Avec correction optique de près et de loin, œil par œil, puis en vision binoculaire.

b) Examen de la mobilité oculaire

- Dépiste une paralysie oculomotrice du VI.
- Tous les autres nerfs oculomoteurs peuvent également être atteints.

c) Recherche d'une infection oculaire : Blépharite, Conjonctivite.

d) Mesure du tonus oculaire : À l'air ou à l'aplanation, elle Dépiste un glaucome chronique ou néovasculaire.

e) Examen de l'iris : Recherche une rubéose irienne, qui débute typiquement au niveau du sphincter irien.

f) Examen du cristallin : Recherche une cataracte sous-capsulaire postérieure.

g) Examen du vitré et du FO après dilatation pupillaire

- Il se fait à la lampe à fente, avec un verre à trois miroirs au mieux.
- L'examen du FO doit être complet, en examinant la papille, la macula, les vaisseaux et la rétine périphérique.
- Il permet le diagnostic d'une rétinopathie diabétique et précise son degré de gravité.

- **Anomalies rétiniennes** :

* **microanévrismes** :

■ ce sont les premiers signes de RD,

■ ils apparaissent comme des lésions ponctiformes rouges de petite taille et sont majoritairement situés au pôle postérieur,

■ ce sont des ectasies des parois capillaires par prolifération des cellules endothéliales en réponse à une ischémie localisée. Leurs parois sont tapissées par des cellules endothéliales, mais dont la barrière hémato-rétinienne est déficiente. Ils sont donc un facteur d'oedème rétinien ;

* **nodules cotonneux ou nodules dysoriques** :

■ lésions blanchâtres, superficielles, de petite taille et perpendiculaires à l'axe des fibres optiques,

■ ils traduisent l'occlusion d'une artériole précapillaire rétinienne et sont la conséquence d'une accumulation de matériel axoplasmique dans les fibres optiques ;

* **signes d'ischémie rétinienne :**

■ hémorragies intrarétiniennes, rondes « en taches », plus profondes et plus étendues. Elles sont différenciées des micro-anévrysmes par l'angiographie, car les hémorragies ne prennent pas le contraste, alors que les anévrysmes se colorent,

■ anomalies veineuses : dilatation veineuse irrégulière « en chapelet »,

■ anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) : dilatations et télangiectasies vasculaires développées en périphérie des territoires d'occlusion capillaire ;

* **néovaisseaux prérétiniens et prépapillaires :**

■ ils témoignent d'une ischémie rétinienne étendue,

■ leur apparition marque un tournant dans le pronostic de la rétinopathie diabétique,

■ ils se présentent sous la forme d'un lacis vasculaire à la surface de la rétine ou de la papille, à partir des zones veineuses ischémiques postérieures,

■ ils peuvent se compliquer d'hémorragies intravitréennes (HIV) ou intrarétiniennes et de décollement de rétine tractionnel.

- **Anomalies de la macula :**

* **oedème maculaire :**

■ il se présente comme un épaissement rétinien,

■ s'il est très important, il prend l'aspect d'un oedème maculaire cystoïde ;

* **exsudats :**

■ ils sont blanchâtres ou jaunâtres, parfois disposés en couronne et prenant alors le nom « d'exsudats circinés »,

■ ils traduisent l'accumulation de lipoprotéines, issues des capillaires perméables, dans l'épaisseur rétinienne.

d. Examens complémentaires

1. Angiographie à la fluorescéine

- C'est l'examen de référence pour la prise en charge d'une RD.
- Elle est indiquée dès qu'il existe une RD au FO et ne doit en aucun cas être pratiquée systématiquement chez tout patient diabétique +++.
- En cas de RD cliniquement avérée, elle confirme le diagnostic et précise au mieux l'étendue de l'ischémie rétinienne et donc l'heure du laser.

2. Échographie

- Elle est indiquée en cas d'HIV associé pour dépister un décollement de rétine tractionnel ou une déchirure.

3. Tomographie à cohérence optique (OCT)

- Elle permet de quantifier l'épaississement rétinien.
- Elle diagnostique et permet la surveillance d'un œdème maculaire.

e. Classification de la rétinopathie diabétique

On différencie cliniquement et angiographiquement trois stades (absence de rétinopathie diabétique, la rétinopathie diabétique non proliférante et la rétinopathie diabétique proliférante) subdivisés en plusieurs groupes.

1- la rétinopathie diabétique :

a) Rétinopathie diabétique non proliférante :

- Minime :

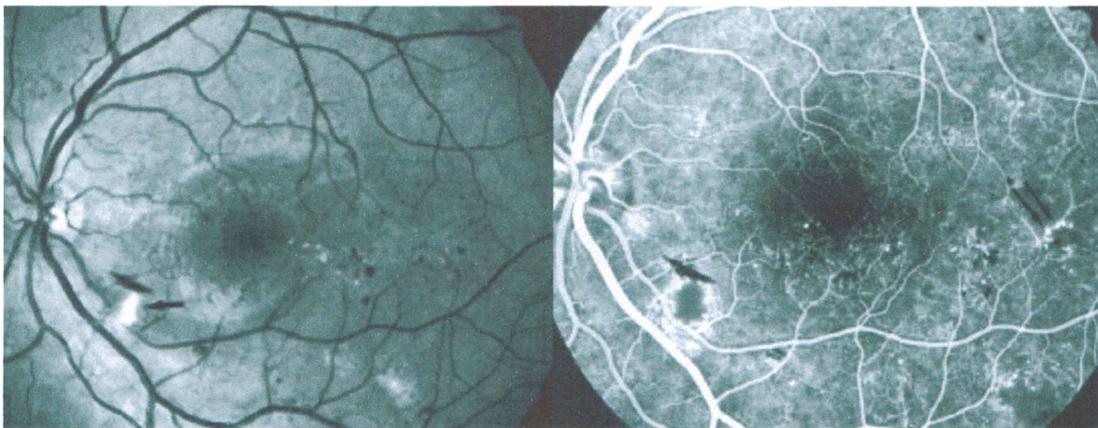
* les hémorragies rétinienne ponctiformes et les microanévrismes sont en petit nombre ;

* **angiographie** : micro-occlusions capillaires et diffusions intrarétiniennes localisées.

-Modérée :

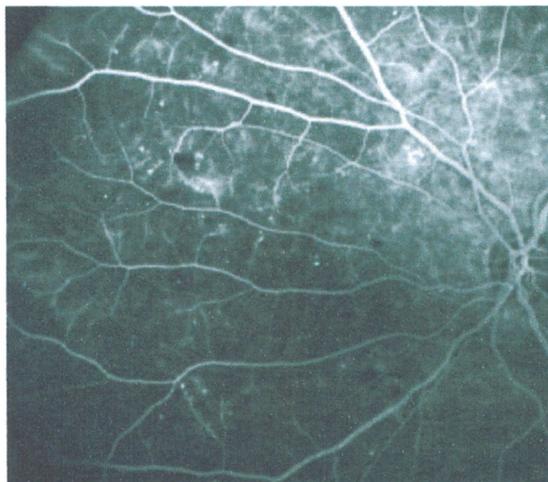
* les microanévrismes et/ou les hémorragies en flammèches ou ponctuées sont nombreux ;

- * existence de nodules cotonneux (quel que soit leur nombre...);
- * présence d'AMIR peu nombreuses situées dans un quadrant de la périphérie rétinienne ;
- * anomalies veineuses dans moins de deux quadrants de la périphérie rétinienne ;
- * hémorragies intrarétiniennes en taches dans moins de quatre quadrants de la périphérie rétinienne ;
- * **angiographie** : zones d'ischémie rétinienne localisées de petite taille, au pôle postérieur et/ou en périphérie, associées à une dilatation et à une diffusion étendue des capillaires rétiniens.



Rétinopathie diabétique non proliférante modérée :

- .A. Cliché anérythre. Nombreux microanévrismes et hémorragies rétiniennes ponctiformes, quelques nodules cotonneux (flèche).
- .B. Angiographie. Dilatation des capillaires maculaires, anomalies microvasculaires intrarétiniennes temporemaculaires (flèches), microterritoires d'occlusion capillaire.



Rétinopathie diabétique non proliférante modérée.

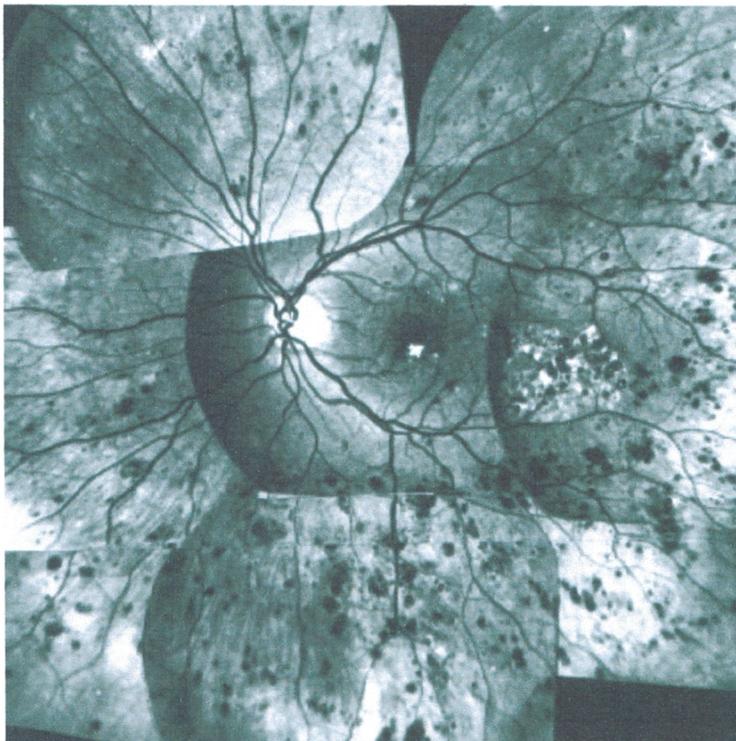
Angiographie : petits territoires d'ischémie rétinienne périphérique.

- Sévère (rétinopathie diabétique préproliférante) :

*** présence d'un des trois critères :**

- ☞ hémorragies rétiniennees en taches dans les quatre quadrants de la périphérie rétinienne,
- ☞ anomalies veineuses en chapelet dans au moins deux quadrants de la périphérie rétinienne,
- ☞ AMIR nombreuses dans un quadrant de la périphérie rétinienne,

*** angiographie : zones étendues d'ischémie rétinienne périphérique.**



Rétinopathie diabétique non proliférante sévère (ou préproliférante).

Montage du fond d'oeil. Hémorragies rétiniennes très nombreuses sur l'ensemble de la périphérie rétinienne, veines de calibre irrégulier.



Rétinopathie diabétique non proliférante sévère (ou préproliférante). Veines moniliformes ou en « chapelet » (flèche).

b) Rétinopathie diabétique proliférante :

- Débutante ou minime :

* néovaisseaux pré-rétiniens de petite taille (inférieure à la moitié de la surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants de la périphérie rétinienne.

- Modérée :

* néovaisseaux pré-rétiniens de plus grande taille (supérieure ou égale à la moitié de la surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants de la périphérie rétinienne ;

* et/ou néovaisseaux pré-papillaires de petite taille (inférieure ou égale à un quart, voire un tiers de la surface papillaire).

- Sévère :

* néovaisseaux pré-papillaires de grande taille (supérieure ou égale à un quart, voire un tiers de la surface papillaire).

- Complicée :

* hémorragie intravitréenne ou pré-rétinienne ;

* décollement de rétine tractionnel ou rhégmato-gène ;

* rubéose irienne et glaucome néovasculaire.

2- Maculopathie diabétique

- Cette classification est indépendante de la classification de la RD.

a) Maculopathie œdémateuse :

- Œdème maculaire (épaississement rétinien maculaire) localisé, entouré d'exsudats.
- Œdème maculaire diffus de la région centrale : cystoïde (visible à l'examen du FO sous forme de kystes à la surface rétinienne et confirmé par l'angiographie) ; ou non cystoïde (objectivé le plus souvent par l'angiographie).

b) Maculopathie ischémique :

- Occlusion étendue des capillaires maculaires.

Stade	Lésions	Altération de la vision	Traitement
Non proliférante	Dilatation capillaire Microanévrismes Exsudats Hémorragies	Non	Normalisation glycémique Contrôle tensionnel
Pré-proliférante Et Proliférante	Zones d'ischémies Puis Néo vaisseaux	Possible	Contrôle tensionnel Panphotocoagulation au laser Normalisation glycémique prudente
Proliférante compliquée	Hémorragie du vitré Détachement de rétine	Oui	Normalisation glycémique Contrôle tensionnel Panphotocoagulation au laser Chirurgie
Maculopathie	OEdème maculaire	Oui	Normalisation glycémique Contrôle tensionnel Photocoagulation au laser (grid maculaire)

IV. FACTEURS DE RISQUE POUR L'ÉVALUATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL CHEZ LE PATIENT DIABÉTIQUE

1. Antécédents familiaux de maladies coronaires précoces :
 - antécédents d'infarctus du myocarde ou de mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du premier degré de sexe masculin.
 - antécédents d'infarctus du myocarde ou de mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du premier degré de sexe féminin.
2. Antécédents familiaux d'accident vasculaire cérébral avant 45 ans.
3. Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans.
4. Hypertension artérielle permanente traitée ou non.
5. HDL-cholestérol < 0,40 g/L (1 mmol/L) quel que soit le sexe.
6. Microalbuminurie (> 30 mg/24h).
7. Âge :
 - homme de 50 ans et plus.
 - femme de 60 ans et plus.

Facteurs protecteurs :

- HDL-cholestérol \geq 0,60 g/L (1,5 mmol/L) : soustraire alors « un risque » au score du niveau de risque Ainsi le LDL-cholestérol cible est gradué selon un niveau de risque cardio-vasculaire croissant :
- LDL-cholestérol < 1,9 g/L n'est réservé qu'au petit nombre de patients sans autre facteur de risque additionnel, dépourvu de micro-angiopathie et dont le diabète évolue depuis moins de 5 ans (Recommandation de grade B).
- LDL-cholestérol < 1,6 g/L chez les autres patients présentant au plus un facteur de risque additionnel (Recommandation de grade B).
- LDL-cholestérol < 1,3 g/L chez les patients présentant au moins deux facteurs de risque additionnels à un diabète évoluant depuis moins de 10 ans (Recommandation de grade B).
- LDL-cholestérol < 1g/L : chez les patients en prévention secondaire ou à risque équivalent :
 - soit ayant une atteinte rénale (albuminurie > 300 mg/j ou DFG < 60 ml/min)
 - soit un diabète évoluant depuis plus de 10 ans et au moins deux facteurs de risque additionnels (Recommandation de grade B).

V. TRAITEMENT MEDICAMENTEUX DES COMPLICATIONS DU DIABETE DE TYPE 2

Le patient diabétique « multi-complicqué » est un patient fragile, polymédicamenté et exposé à de nombreux risques :

- risque de complications cardiovasculaires parfois fatales.
- risque d'aggravation de la rétinopathie avec mise en jeu du pronostic visuel.
- risque d'aggravation de la néphropathie avec nécessité du recours à la dialyse.
- risque podologique : les patients porteurs d'une neuropathie sensitive sont exposés au risque de lésions du pied, surtout s'ils présentent aussi des déformations ou une artériopathie.

C'est pourquoi, la prise en charge du diabète « multi-complicqué » nécessite une approche multidisciplinaire impliquant l'ensemble des spécialistes concernés.

Les données épidémiologiques montrent en outre :

- qu'un nombre encore trop faible de diabétiques coronariens bénéficient de revascularisation coronaire dont la supériorité a été démontrée ; nombre d'entre eux ne reçoivent pas les médicaments ayant démontré une capacité de prévention secondaire (statine, antiagrégants plaquettaires) et continuent de fumer.
- qu'environ 30% des diabétiques arrivés au stade de l'insuffisance rénale terminale n'ont vu le néphrologue que moins de trois mois avant la mise en dialyse, rendant illusoire le choix éclairé d'une technique d'épuration extrarénale chronique (dialyse péritonéale ou hémodialyse) et la préparation de celle-ci ; ce recours tardif au néphrologue s'associe à une surmortalité dans les premiers mois de la dialyse. Cela suggère aussi que de nombreux diabétiques n'ont pu bénéficier de mesures de néphroprotection destinées à ralentir l'évolutivité de l'IRC et de la prévention de ses complications (anémie par carence en érythropoïétine.) et d'une vaccination contre l'hépatite B.

-**trop peu** de diabétiques multi compliqués sont suivis régulièrement par des ophtalmologistes et bénéficient de soins podologiques réguliers.

L'ensemble de ces données cliniques, épidémiologiques (qui relèvent de causes multiples) et les données d'essais d'intervention dans cette population de malades montrent l'intérêt d'une politique de santé volontariste faisant appel à l'ensemble des professionnels de santé (médecins de soins primaires et secondaires, pharmaciens, infirmières, podologues ... etc.) en ville et dans les établissements de santé afin d'améliorer la prise en charge de ces patients. La participation active et l'observance des patients dans ce parcours de soins complexe apparaît aussi essentielle.

1. La néphropathie diabétique :

Recommandations

*Une coordination de la prise en charge entre médecin généraliste, Diabétologue et néphrologue est recommandée chez les patients atteints de néphropathie sévère ou évolutive en dépit du traitement.

*La surveillance rénale du diabète de type 2 repose sur la recherche d'une microalbuminurie et le dosage de la créatinine.

La fonction rénale sera appréciée par la formule de Cockcroft et Gault en tenant compte de ses limitations (âge > 80 ans, obésité, masse musculaire réduite ou excessive).

La prévention et le traitement de la microangiopathie rénale reposent sur :

- Un équilibre glycémique strict.
- Un contrôle tensionnel strict.
- L'abaissement de l'albuminurie, quelle que soit son abondance, est un objectif thérapeutique.

Dès le stade de la microalbuminurie, (de 30 à 300 mg/24 h), la normalisation tensionnelle et la réduction du débit urinaire d'albumine reposent sur l'utilisation d'un médicament bloquant le système rénine-angiotensine (soit un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) soit un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)), si nécessaire associés à d'autres antihypertenseurs dont des diurétiques thiazidiques en premier lieu.

Au stade de la protéinurie (définie par une albuminurie > 300 mg/24 h), la normalisation tensionnelle, TA inférieure ou égale à 125/75 et la réduction de la protéinurie reposent sur une poly thérapie comprenant un médicament bloquant le système rénine angiotensine, (soit un IEC soit un ARA II) et un diurétique.

- Un arrêt du tabac, qui est un néphrotoxique puissant.

Recommandations :

*Il est rappelé la nécessité d'une surveillance régulière de la créatininémie et de la kaliémie en particulier chez les personnes âgées et lors de l'utilisation d'IEC, d'ARA II et d'anti aldostérone.

L'éventuel effet néphroprotecteur supplémentaire de l'association IEC-ARAII est en cours d'évaluation ; l'ajout à cette association d'un anti aldostérone est à éviter.

2. La rétinopathie diabétique :

Recommandations :

*Une coordination entre médecin généraliste, diabétologue et Ophtalmologiste est recommandée. Des contrôles rapprochés du fond d'œil sont souhaitables en cas de rétinopathie évolutive.

*La survenue d'une rétinopathie au cours du diabète de type 2 apparaît associée à un mauvais contrôle glycémique et à l'existence d'une hypertension artérielle.

*La prévention de la rétinopathie dans le diabète de type 2 repose sur :

. Un équilibre glycémique strict.

. Un contrôle tensionnel strict.

Recommandations :

*La surveillance annuelle du fond d'œil est recommandée chez tout patient diabétique de type 2 pour permettre le diagnostic précoce de la rétinopathie. En présence d'une rétinopathie constituée, l'obtention progressive d'un bon contrôle glycémique (afin d'éviter l'aggravation de la rétinopathie notamment l'ischémie rétinienne) et d'un contrôle tensionnel strict sont nécessaires afin d'interrompre l'évolution de la rétinopathie, parallèlement à la mise en place de traitements ophtalmologiques spécifiques.

Un contrôle des paramètres lipidiques est recommandé du fait du risque accru de baisse visuelle associé à des taux sériques élevés de cholestérol et de triglycérides.

Il n'y a pas d'efficacité démontrée des "protecteurs vasculaires" dans la prévention et le traitement de la rétinopathie diabétique.

Les antiagrégants plaquettaires et les thrombolytiques n'exercent pas d'effet délétère sur la rétinopathie diabétique y compris proliférative.

3. Le patient diabétique vasculaire :

Recommandations :

Une coordination entre médecin généraliste, cardiologue, diabétologue, chirurgien cardiaque, chirurgien vasculaire, radiologue interventionnel, est recommandée chez les patients diabétiques de type 2 atteints de maladie coronarienne, d'insuffisance cardiaque et d'artériopathie périphérique.

Chez les patients coronariens 4 classes thérapeutiques ont fait la preuve de leur efficacité en prévention secondaire :

Les **bêtabloquants**, les **antiagrégants plaquettaires**, les **statines** et les **inhibiteurs des enzymes de conversion**.

L'arrêt du tabac sera proposé aux patients tabagiques.

4. Pathologie coronaire :

Recommandations :

L'utilisation de bêtabloquants cardiosélectifs chez le diabétique de type 2 coronarien en post-infarctus, est recommandée car cette classe médicamenteuse réduit la mortalité cardiovasculaire.

En cas de contre-indication des bêtabloquants, l'alternative est l'utilisation de Verapamil ou de Diltiazem.

Par analogie avec la population générale où cette classe médicamenteuse réduit la mortalité et les événements majeurs cardiovasculaires,

La prescription d'IEC chez le diabétique de type 2 coronarien est recommandée, en particulier après infarctus du myocarde.

Recommandations :

*Chez le patient diabétique de type 2 coronarien, une prévention secondaire par une **statine** ayant fait la preuve de son efficacité dans cette indication (Atorvastatine, simvastatine) est recommandée.

*L'utilisation d'**aspirine** (75 à 300 mg/jour) est recommandée chez le diabétique de type 2 coronarien en prévention cardiovasculaire secondaire. En cas d'intolérance et/ou contre indication de l'aspirine ou de nouvel événement cardiovasculaire sous aspirine on utilisera le clopidogrel.

L'association aspirine 75 mg + clopidogrel 75 mg est recommandée chez les patients diabétiques ayant présenté un syndrome coronarien aigu et doit être maintenue au moins 9 mois.

*L'administration d'insuline de façon intensive est recommandée durant la phase aiguë d'un infarctus du myocarde.

Au décours, un contrôle glycémique strict est recommandé.

Une collaboration cardiologue-diabétologue est recommandée à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde et dans les mois qui suivent cet événement.

5. Pathologie vasculaire périphérique (membres inférieurs, carotides) :

Les bénéfices d'un traitement par antiagrégants plaquettaires observés dans la population générale apparaissent applicables aux diabétiques de type 2.

Recommandations :

*L'utilisation de l'aspirine à faible dose (75 à 160 mg) ou du clopidogrel est recommandée chez le diabétique de type 2 artéritique en prévention primaire et secondaire.

*Au vu de l'étude CAPRIE, l'utilisation du clopidogrel 75 mg/j (dont le coût est très supérieur à celui de l'aspirine) peut être préférée en première intention chez le diabétique de type 2, en cas d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) symptomatique.

Il n'y a pas d'effet démontré des vasodilatateurs et protecteurs vasculaires. Une aide à l'arrêt du tabac sera proposée aux patients tabagiques.

6. Dysfonction érectile

Recommandations :

*Les inhibiteurs des phosphodiésterases de type 5 (IPDE5) (sildénafil, tadalafil, vardénafil) présentent une efficacité démontrée dans la dysfonction érectile du diabétique. Ils peuvent être proposés en traitement de première intention sauf chez les patients ayant une maladie coronaire évolutive ou traités par dérivés nitrés.

Ils n'ont pas fait l'objet d'études comparatives entre eux. En cas d'échec, lorsqu'ils ont été prescrits durablement et selon une démarche bien conduite, ou de contreindication des inhibiteurs des 5 phosphodiésterases, les médicaments de la dysfonction érectile administrés par voie intra-urétrale ou par voie intracaverneuse seront proposés après avis urologique.

Le choix de la thérapeutique devra être laissé au patient après information complète sur les avantages et inconvénients des différentes alternatives thérapeutiques.

En parallèle seront entrepris, lorsque que nécessaire, la correction d'un hypogonadisme, une psychothérapie de soutien, une rééducation des muscles bulbocaverneux (érections instables et éjaculation prématurée associée).

AU TOTAL:

- A. L'équilibre glycémique grâce à une insulinothérapie optimisée permet de prévenir les complications de microangiopathie et d'en freiner l'évolution.
- B. L'objectif glycémique de prévention de la microangiopathie n'est pas la normoglycémie.
- C. On peut prévenir la microangiopathie sévère grâce à une HbA1C :7,5 % (N : 4 à 5,6), soit une moyenne glycémique : 1,60 g/L.
- D. HTA et microangiopathie :
 - *L'HTA aggrave la rétinopathie et la glomérulopathie.
 - *Objectif tensionnel : 130/80 mmHg.

VI. CONCLUSION :

Surveillance et dépistage précoce des lésions :

Quelque soient le type et la sévérité apparente du diabète :

- * Un dosage annuel de la microalbuminurie, ou de la protéinurie, et de la créatinémie est nécessaire et les résultats doivent être interprétés en fonction de certaines Co-morbidités (HTA).
 - L'atteinte rénale doit être prise en charge dès le stade de la microalbuminurie par des mesures diététiques et médicamenteuses.
 - À partir d'une clairance de la créatinine inférieure à 60 ml/mn/m², une adaptation du traitement antidiabétique est nécessaire.
 - Au stade d'insuffisance rénale terminale, l'âge lui-même n'est pas une contre-indication à la dialyse, mais les Co-morbidités peuvent en modifier l'indication et la modalité.
- * La rétinopathie diabétique est fréquente et très souvent associée à d'autres pathologies oculaires, majorant ainsi la perte d'autonomie.
 - Sa complication la plus fréquente est l'œdème maculaire.
 - Le rythme de surveillance ophtalmologique des diabétiques dépend de la sévérité de la RD. En dehors de certaines circonstances particulières qui vont être développées, les règles de surveillance sont les suivantes.
 - En l'absence de RD : surveillance annuelle du FO ;
 - RDNP minime : FO ± angiographie annuels ;
 - RDNP modérée : FO et angiographie tous les 6 mois à 1 an, fonction de la maculopathie associée ;
 - RDNP sévère (ou préproliférante) :
 - L'ophtalmologiste doit être informé de l'existence de troubles cognitifs et de la totalité des médicaments pris : la présence de l'aidant est indispensable.
 - La rétinopathie diabétique est presque vaincue dans les pays médicalisés, les formes sévères et les cécités sont en voie de disparition ; leurs survenues ne peuvent guère être que la conséquence de fautes grossières de surveillance dont la responsabilité incombe soit au patient, soit au médecin, soit aux deux.

LA PARTIE

PRATIQUE

I. LES OBJECTIFS :

- Evaluer la fréquence des diabétiques hospitalisés au sein du service de médecine interne de TLEMCEM sur une période d'une année qui s'étend du 1^{er} octobre 2010 jusqu'au 1^{er} octobre 2011.
- Déterminer les différents paramètres épidémiologiques en fonction des variables recherchées dans l'étude.

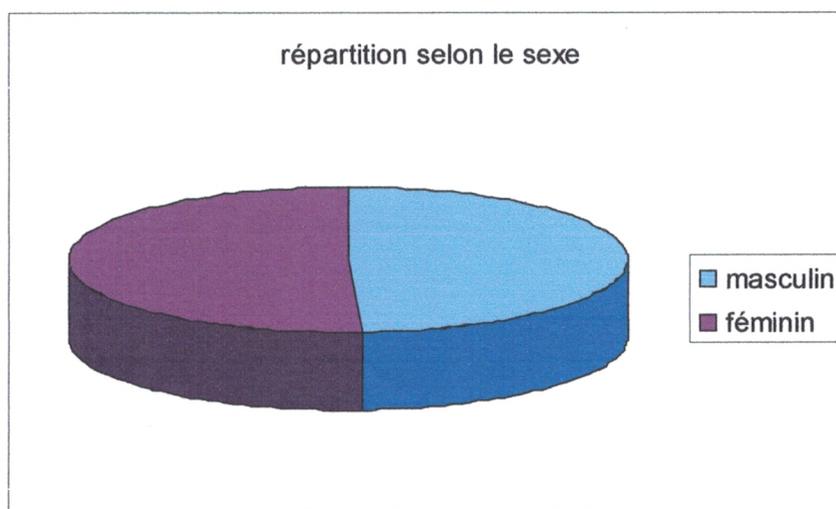
II. LA METHODE D'ETUDE :

- Notre étude est rétrospective faite sur l'analyse des dossiers des malades du 1er octobre 2010 jusqu'au 1er octobre 2011.
- La méthodologie consiste à colliger tous les dossiers des patients admis au service de MEDECINE INTERNE pour une éventuelle prise en charge de leur maladie, ou une éventuelle complication.
- Les variables étudiées sont :
 - ✓ L'age
 - ✓ Le sexe
 - ✓ Les mesures hygiéno-diététiques :
 - L'activité physique.
 - Les habitudes alimentaires.
 - ✓ La valeur de la clairance de la créatinémie.
 - ✓ Résultat du fond d'œil.
- Au total 270 cas de diabète ont été compulsés.

III. RESULTATS

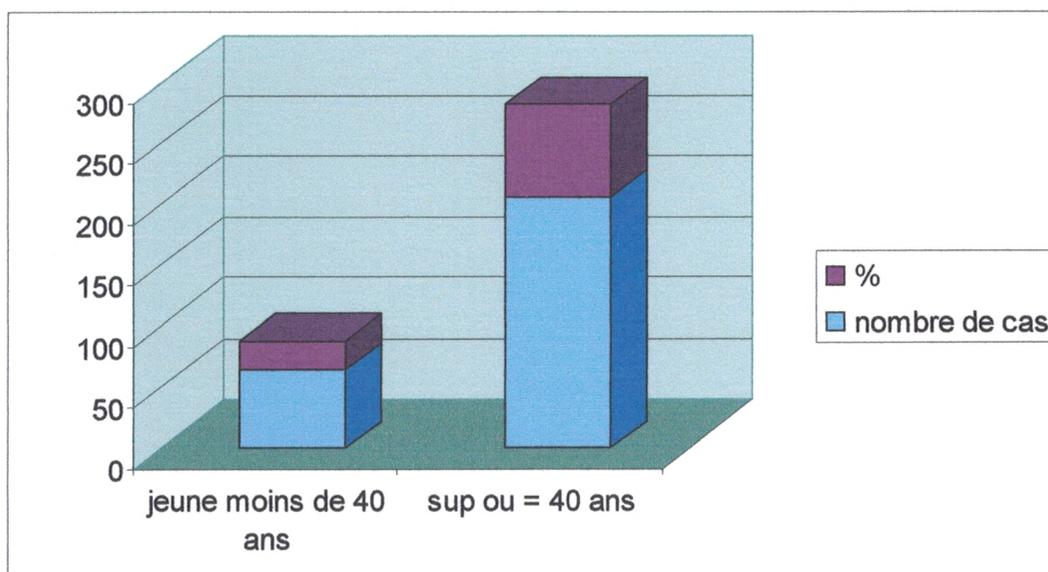
1. répartition selon le sexe :

sexe	masculin	féminin	TOTAL
Nombre de cas	133	137	270
%	49,25 %	50,75 %	100 %



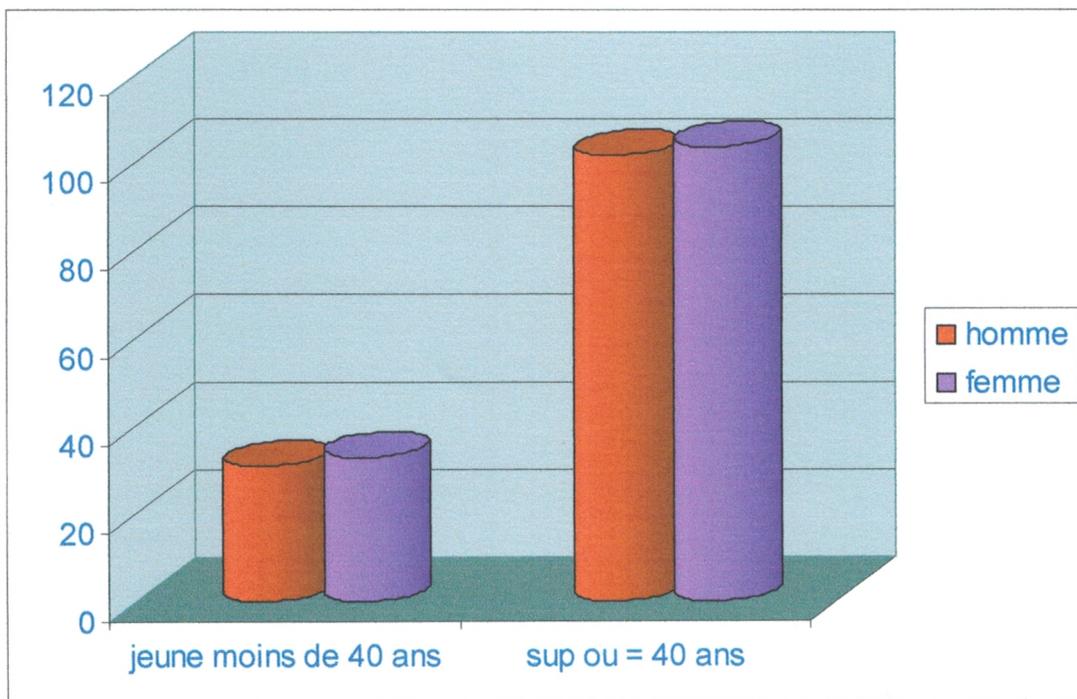
2. répartition selon l'age :

âge	Jeune de moins de 40 ans	> ou = à 40 ans	TOTAL
Nombre de cas	64	206	270
%	23.70%	76.30%	100%



3. répartition selon l'âge et le sexe :

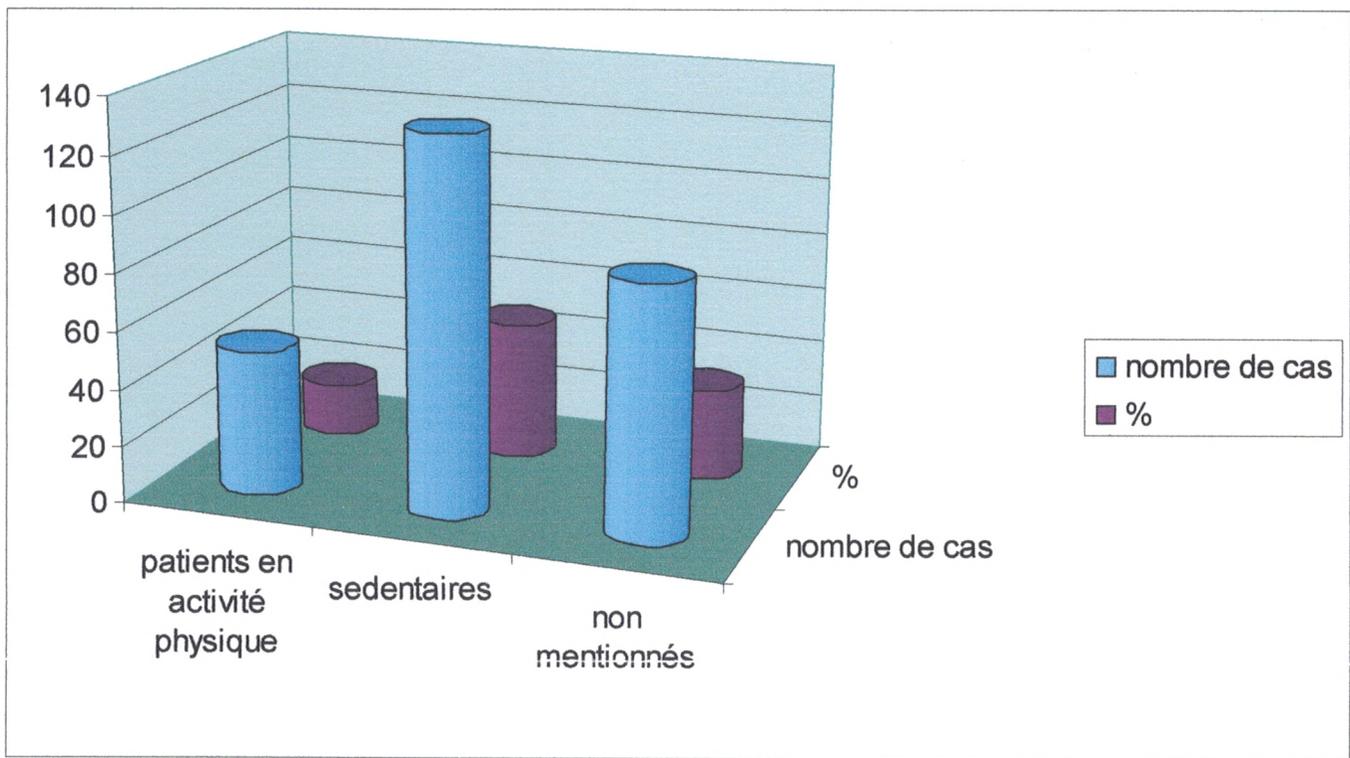
âge \ sexe	Moins de 40 ans	Sup ou = à 40 ans	TOTAL
Hommes	31	102	133
Femmes	33	104	137
TOTAL	64	206	270



4. répartition selon les habitudes de vie :

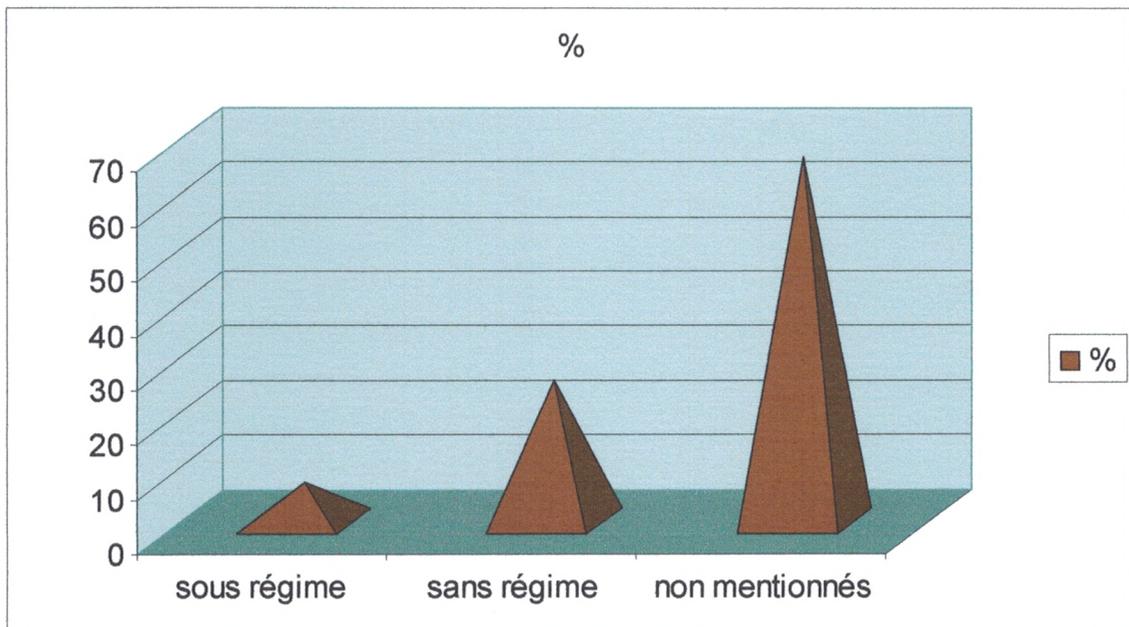
a) l'activité physique :

	Patients en activité physiques régulière	Patients sédentaires	Non mentionnés	TOTAL
Nombre de cas	51	131	88	270
%	19 %	48,5 %	32,5 %	100%



b) habitudes alimentaires :

	Bien respect du régime alimentaire	Patients ne respectant pas le régime	Non mentionnés	TOTAL
Nombre de cas	20	70	180	270
%	7,3 %	26 %	66,7 %	100%



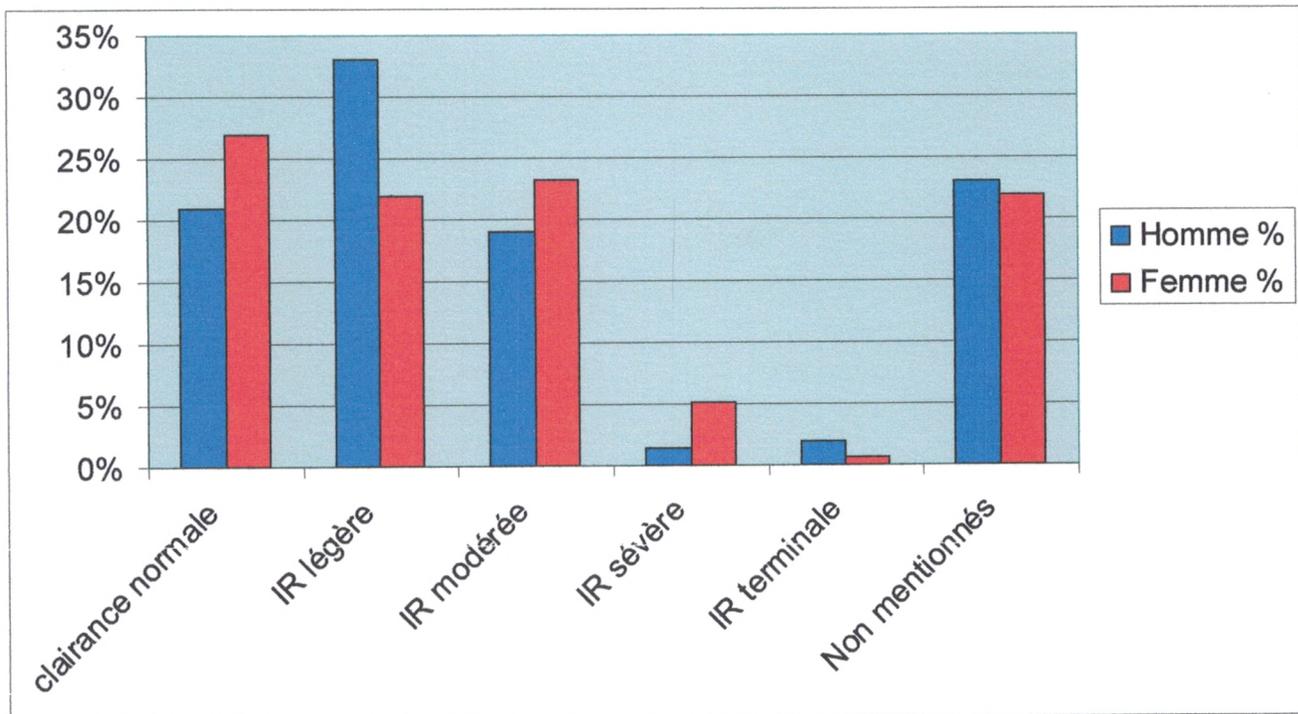
5. répartition selon le bilan de retentissement :

a) le bilan rénal : selon la valeur de la clairance de créatinémie : en ml/min :

→ SELON LE SEXE :

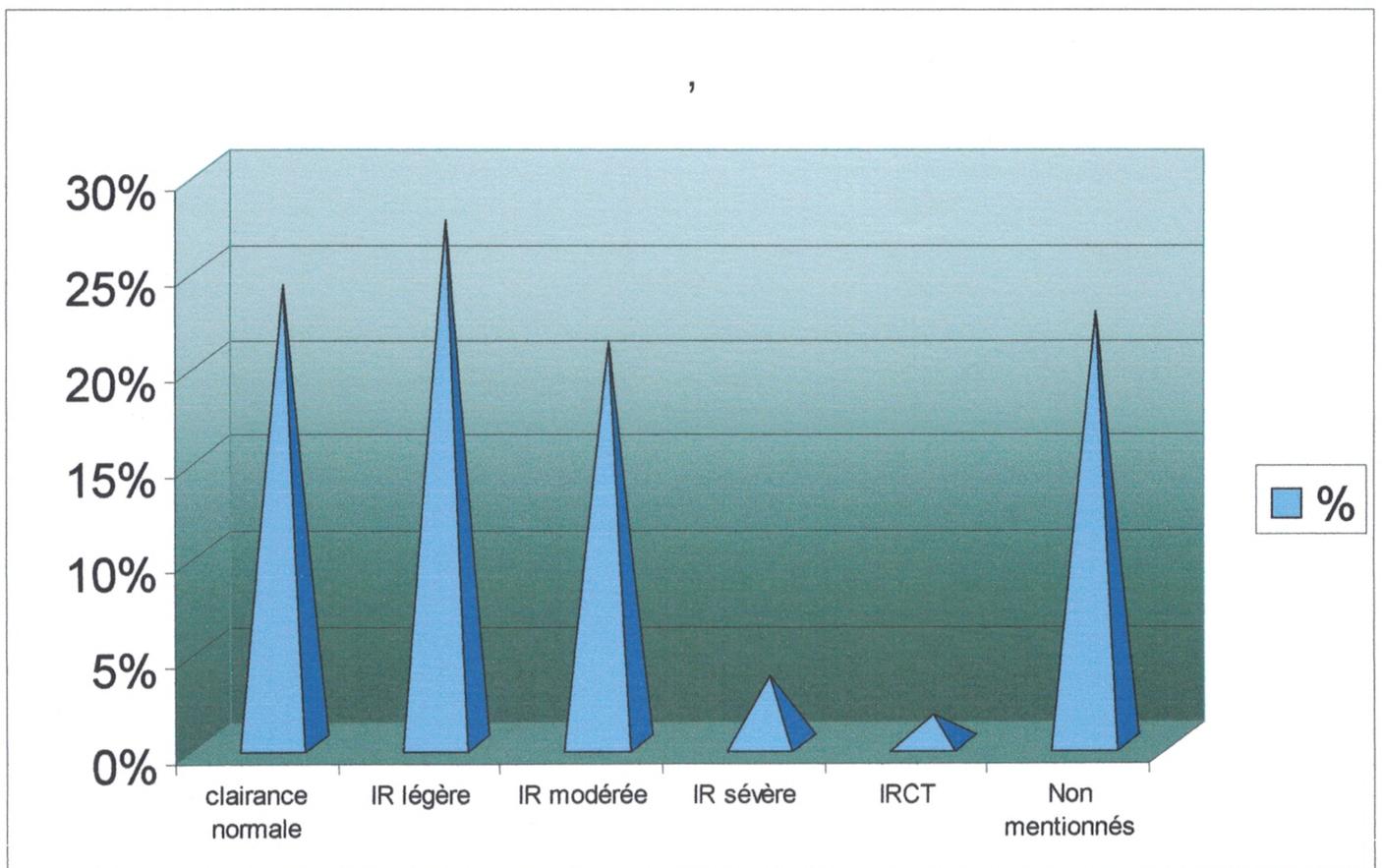
	Fonction rénale normale 90-120 ml/min	Insuffisance rénale				Non mentionnés	total
		légère 60-89	modérée 59-30	sévère 15-29	terminale < 15		
hommes	28	44	25	2	3	31	133
%	21%	33%	19%	1.5%	2%	23.5%	100%

femmes	37	30	32	7	1	30	137
%	27%	21.9%	23.3%	5.1%	0.7%	22%	100%



→ SELON LE NOMBRE TOTAL DES CAS :

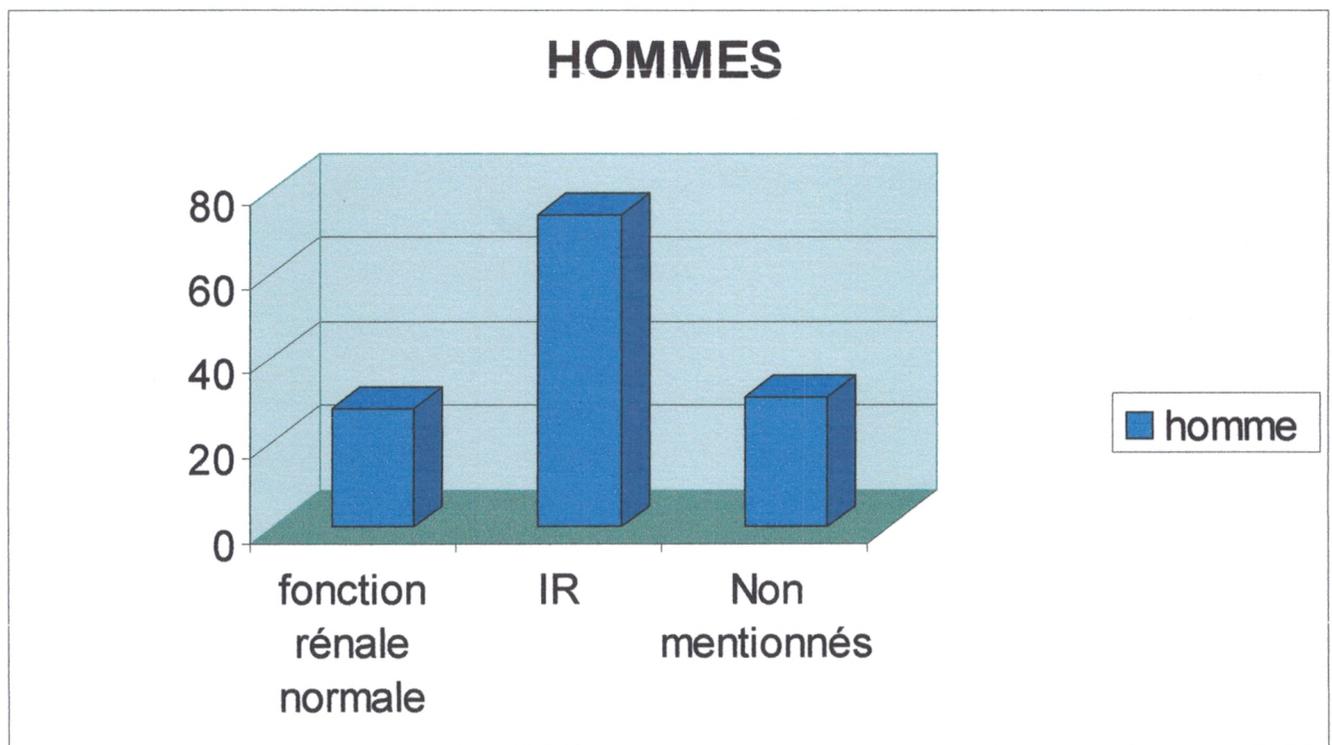
	Insuffisance rénale					Non mentionnés	total
	Fonction rénale normale	légère	modérée	sévère	terminale		
	90-120 ml/min	60-89	59-30	15-29	< 15		
Nombre total des cas	65	74	57	9	4	61	270
%	24%	27.4%	21%	3.5%	1.5%	22.6%	100%



Répartition selon le nombre total des cas.

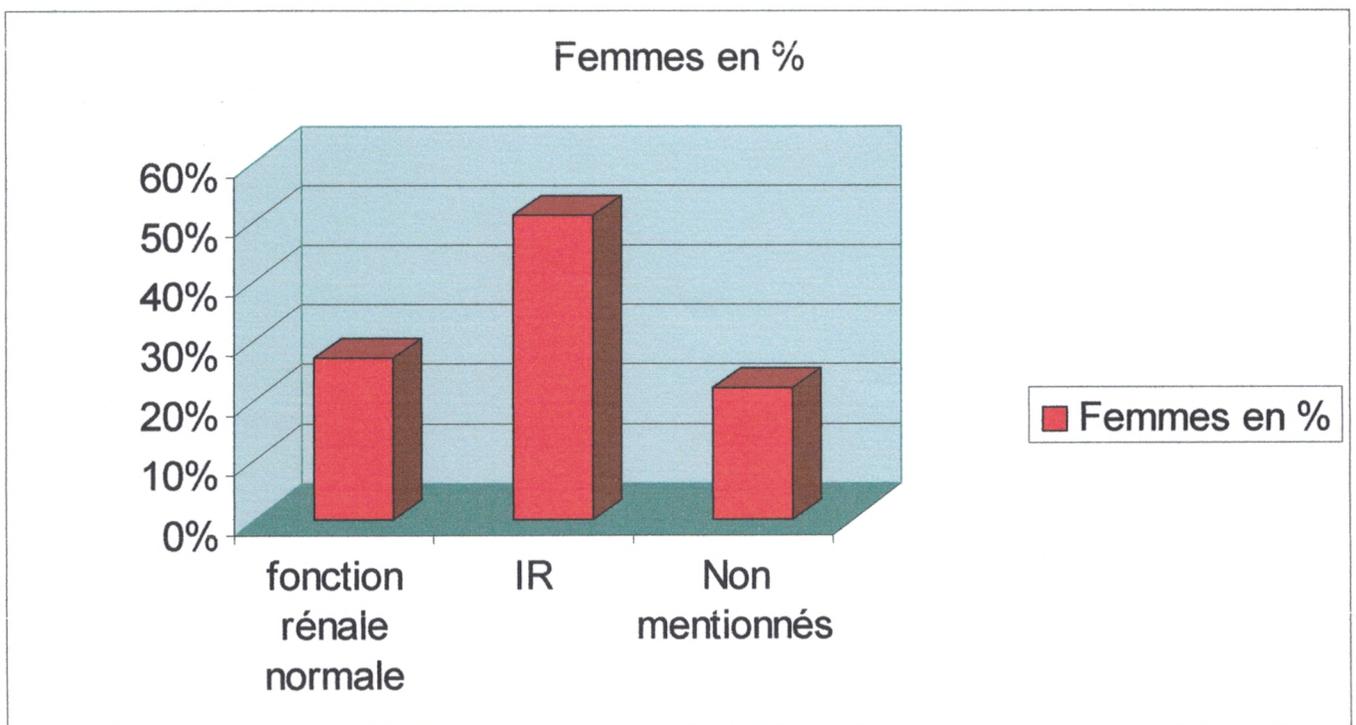
→ LES PATIENTS DU SEXE MASCULIN PRESENTANT UNE INSUFFISANCE RENALE QUELQUE SOIT LE STADE :

	Clairance normale 90-120 ml/min	I.R	Non mentionnés	TOTAL
Nombre de cas	28	74	31	133
%	21.05%	55.63%	23.30%	100%



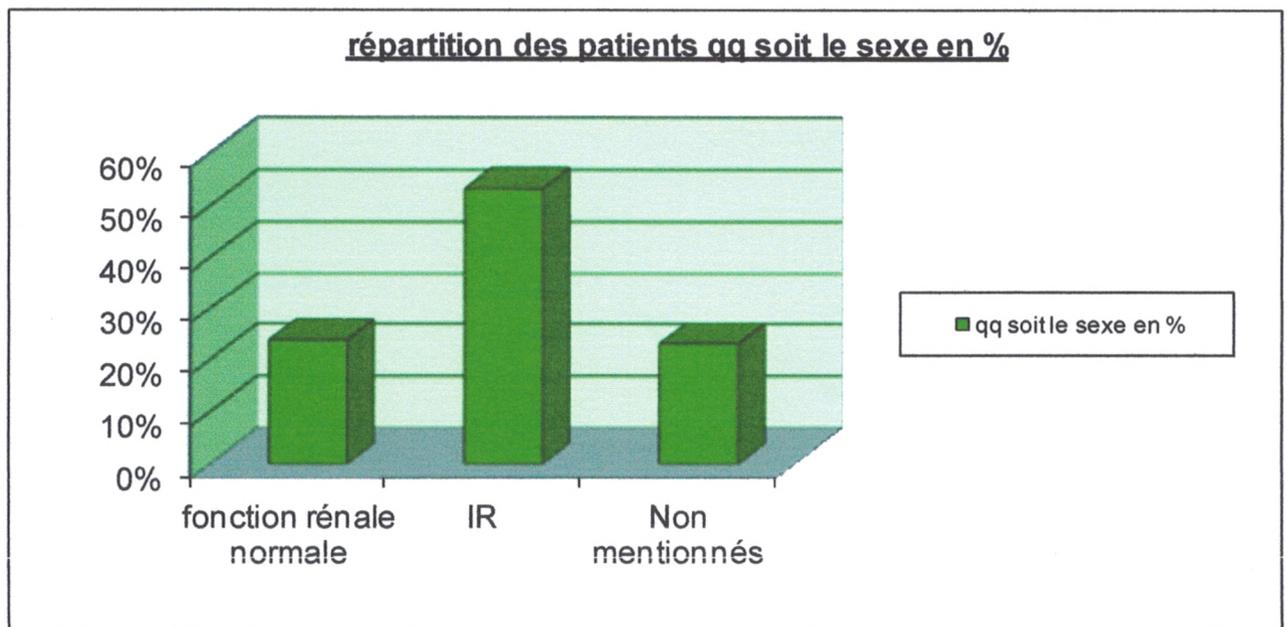
→ LES PATIENTS DU SEXE FEMININ PRESANTANT UNE INSUFFISANCE RENALE QUELQUE SOIT LE STADE :

	Clairance normale 90-120 ml/min	I.R	Non mentionnés	TOTAL
Nombre de cas	37	70	30	137
%	27%	51%	22%	100%



→ LES PATIENTS QUI PRÉSENTENT UNE INSUFFISANCE RENALE QUELQUE SOIT LE SEXE :

	Clairance normale 90-120 ml/min	I.R	Non mentionnés	TOTAL
Nombre de cas	65	144	61	270
%	23.7%	53.3%	23%	100%

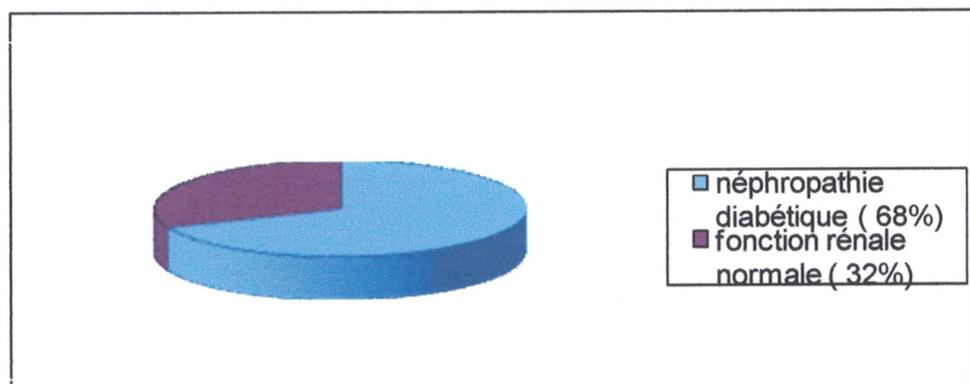


→ LES PATIENTS PORTEURS D'UNE NEPHROPATHIE DIABÉTIQUE :

LE NOMBRE DE CAS MENTIONNÉS : $270 - 61 = 209$ cas mentionnés.

* 144 cas présentent une néphropathie diabétique (2/3 cas).

* 65 cas ont une fonction rénale normale (1/3 cas).



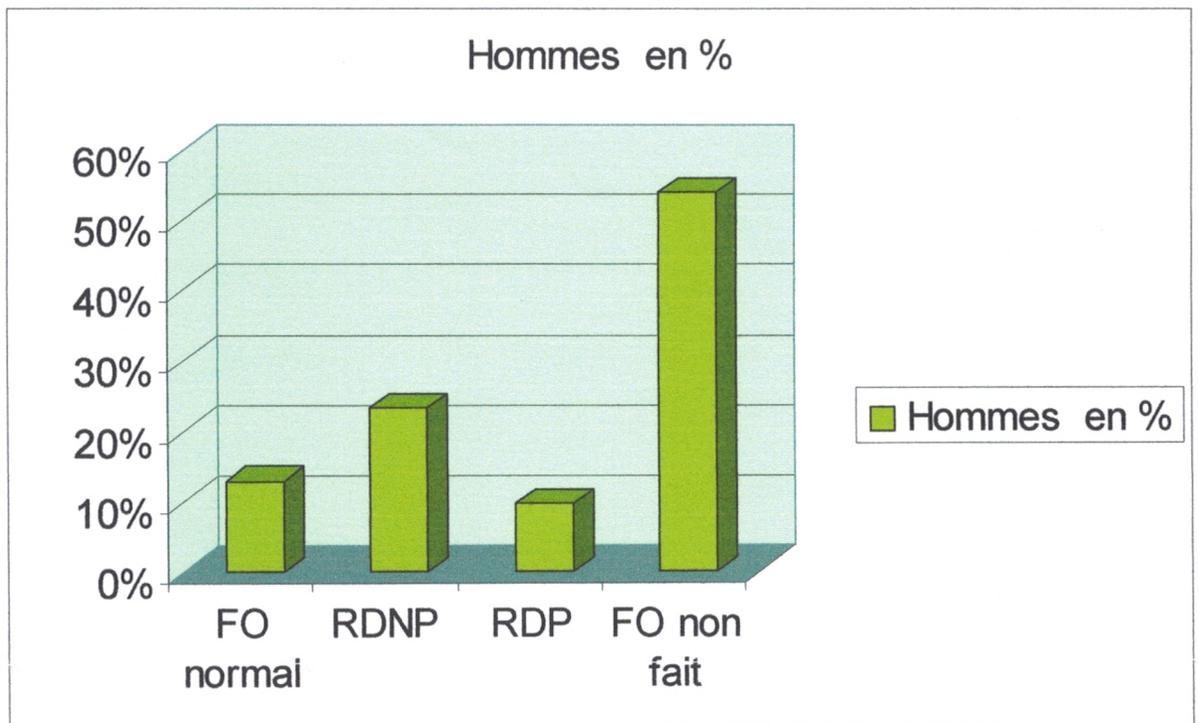
Répartition en fonction du nombre de cas mentionnés.

b) le fond d'œil :

• répartition selon le sexe :

1) les hommes :

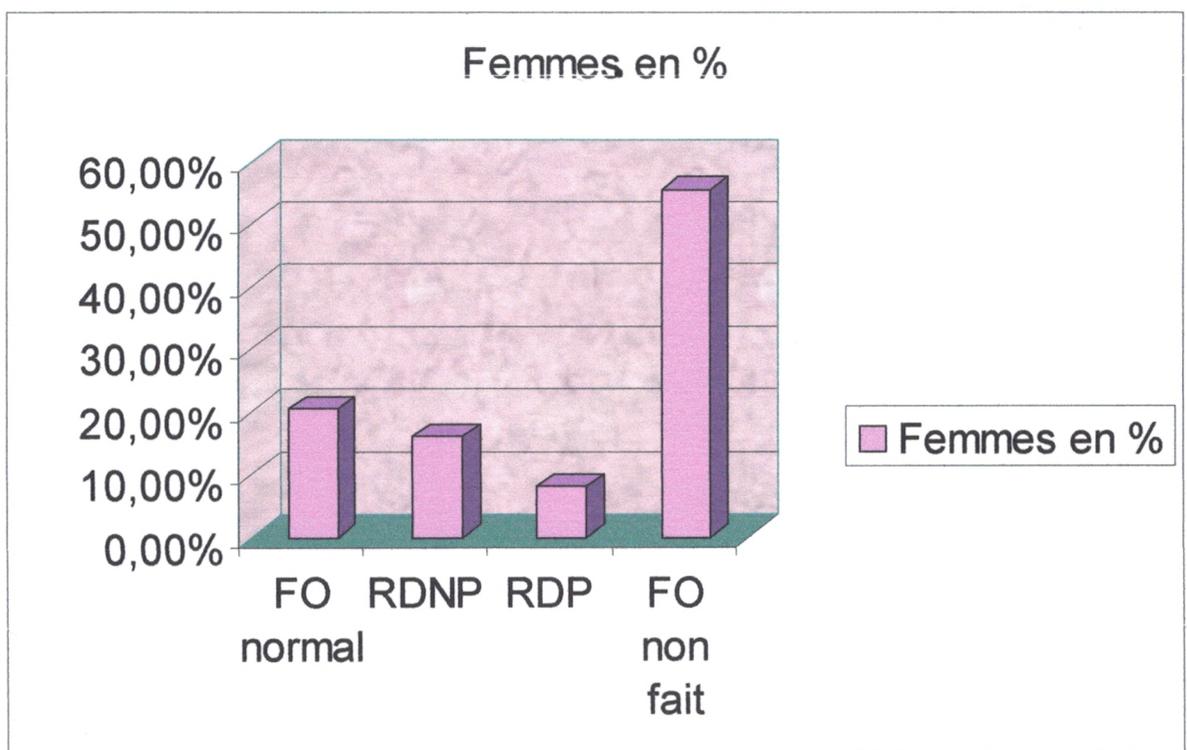
<i>Rétinopathie diabétique</i>					
	normal	RD non proliférante	RD proliférante	Non fait	total
Nombre de cas	17	31	13	72	133cas
%	13%	23.3%	9.7%	54%	100 %



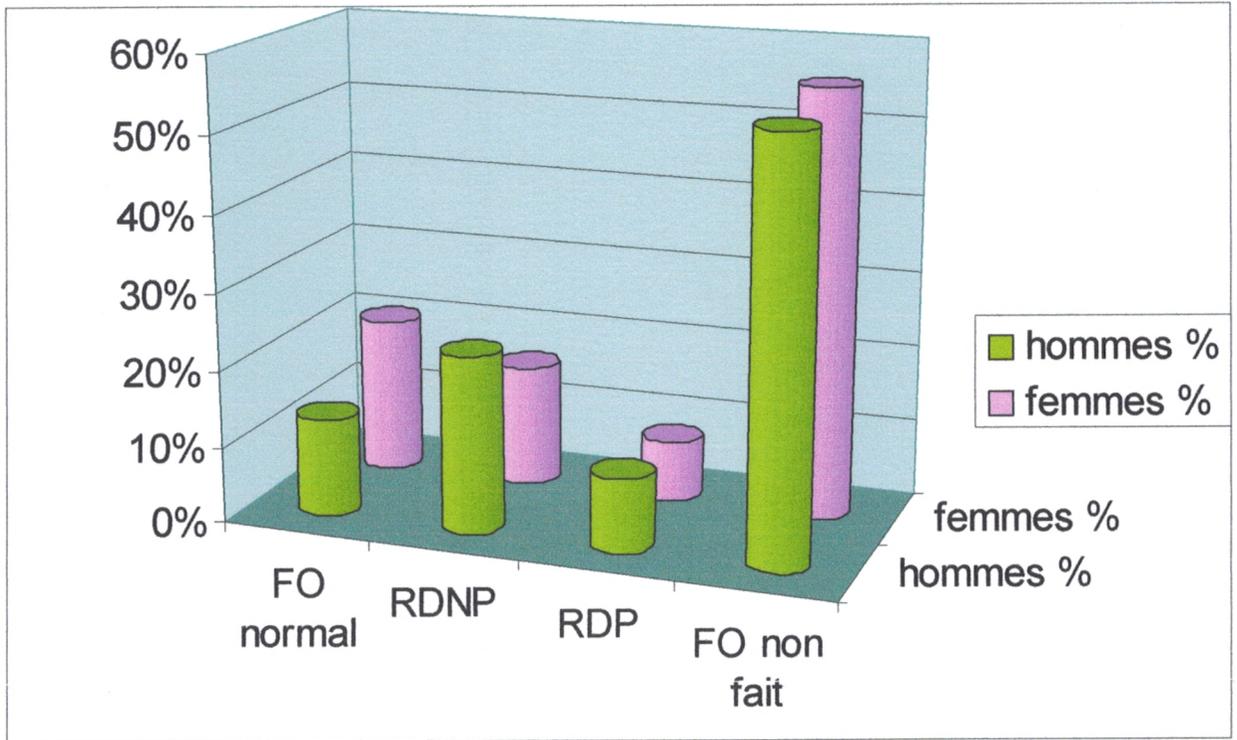
Histogramme montrant les résultats du fond d'œil par fréquence chez les hommes.

2) les femmes :

<i>Rétinopathie diabétique</i>					
	normal	RD non proliférante	RD proliférante	Non fait	total
Nombre de cas	28	22	11	76	137cas
%	20.5%	16%	8%	55.5%	100 %



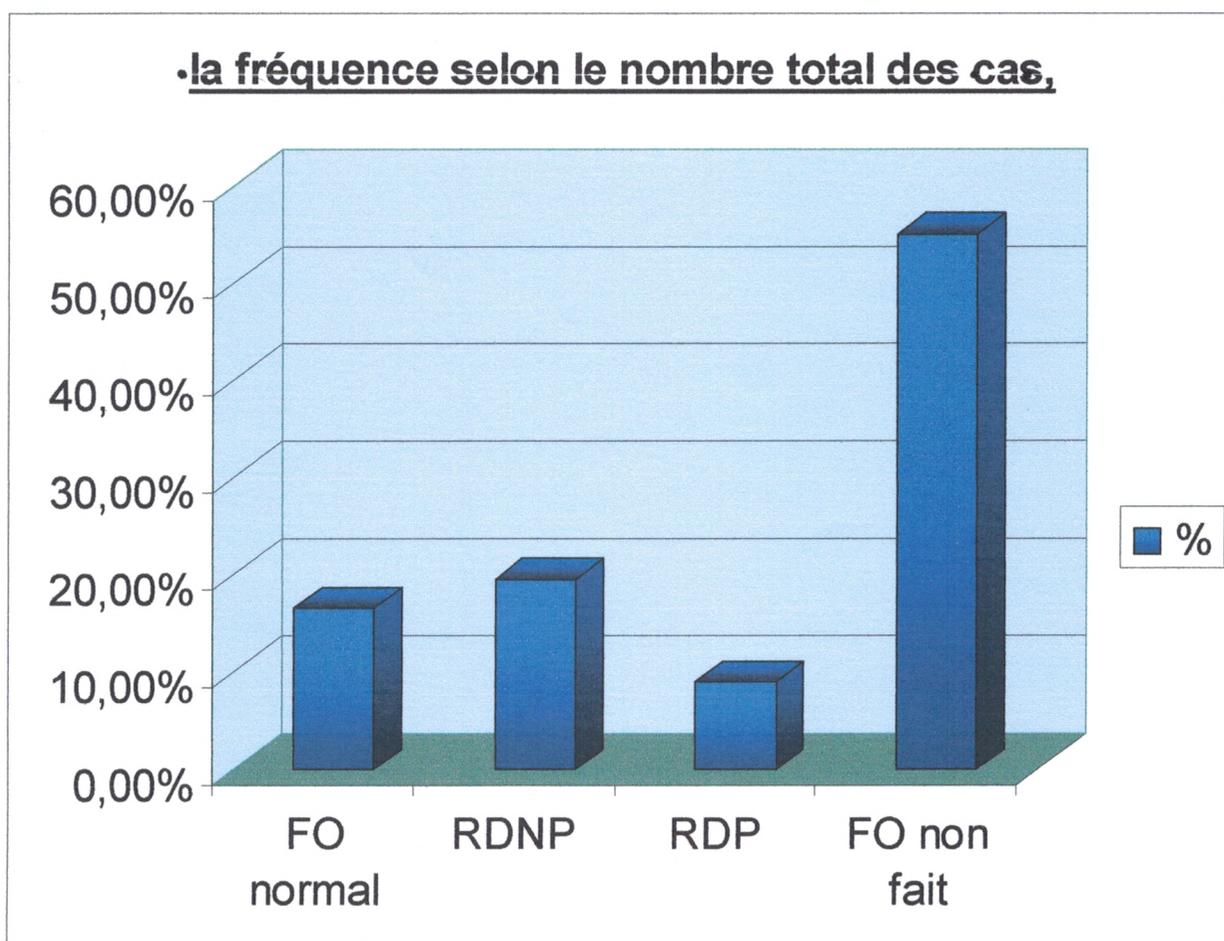
Histogramme montrant les résultats du fond d'œil par fréquence chez les femmes.



Histogramme comparant les résultats du FOND D'OEIL
entre les deux sexes.

3) selon le nombre total des cas :

		<i>Rétinopathie diabétique</i>			
	normal	RD non proliférante	RD proliférante	Non fait	total
Nombre de cas	45	53	24	148	270
%	16.5%	19.5%	9%	55%	100 %



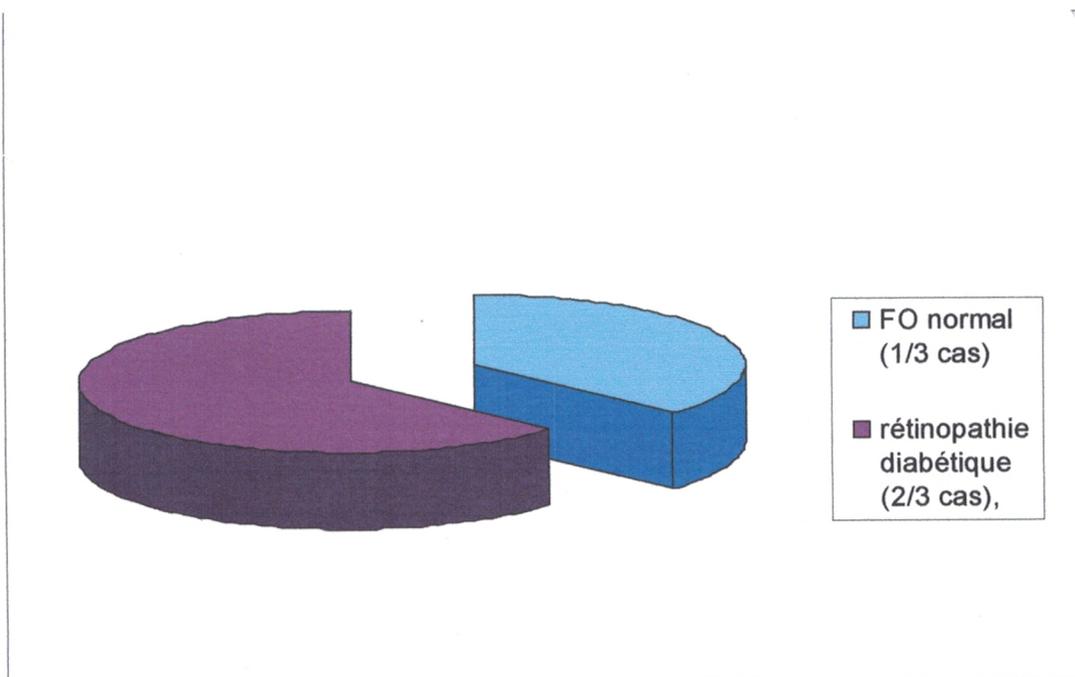
4) selon le nombre de cas mentionnés (fond d'œil fait) :

* le nombre de cas mentionnés : $270 - 148 = 122$ cas.

* le nombre des patients présentant une rétinopathie diabétique : $53 + 24 = 77$ cas.

* le nombre des patients où le fond d'œil était normal : 45 cas.

		Rétinopathie diabétique		
	F.O Normal	Non proliférante	proliférante	TOTAL
Nombre de cas	45	53	24	122
Nombre de cas	45	77		122
%	37 %	63 %		100 %



Secteur montrant la fréquence des patients hospitalisés atteints de rétinopathie diabétique par rapport aux patients où le fond d'œil était normal.

IV. DISCUSSION :

- Notre étude est RETROSPECTIVE basée sur l'inspection des dossiers des malades hospitalisés au sein du service de médecine interne de TLEMCEM sur une période étalée du 1^{er} octobre 2010 au 1^{er} octobre 2011.
- Les problèmes rencontrés : dossiers incomplets !!, données imprécises, bilans qui manquent...
- Discussion des résultats de notre étude :

Sur un nombre total de 270 cas on observe une répartition égalable entre les femmes 50.75% et les hommes 50.25% .il n'y avait pas une prédilection selon le sexe pour faire un diabète.

Selon l'âge, on retrouve que proche de $\frac{1}{4}$ des cas hospitalisés (23.70%) sont des diabétiques âgés de moins de 40 ans ; et près de $\frac{3}{4}$ des cas (76.30%) sont âgés de plus ou égale à 40 ans. Ce qui nous oriente que les complications apparaissent après une certaine durée d'évolution du diabète.

Il y avait pratiquement la même répartition en fonction de l'âge entre les femmes et les hommes hospitalisés.

Sur 270 cas, on note que 19% des patients pratiquent une activité physique régulière (du sport ou de la marche plus de 30 minutes/jour) et proche de 50% des patients sont sédentaires, à noter que 32.5% de malades hospitalisés on ne reconnaît pas leurs habitudes physiques.

Ce qui intéresse les habitudes alimentaires : il faut noter que sur 270 cas étudiés on n'a pas retrouvé le profil alimentaire de 180 cas (non mentionné sur le dossier).

Sur 90 cas mentionnés, on retrouve que 20 patients (équivalent à 28,5%), respectent bien leur régime alimentaire, et 70 cas (équivalent à 71,5% de patients) sont indisciplinés en matière de régime, ce qui nous impose une prévention de ces patients, et des séances de sensibilisation qu'il faut programmer pour une bonne efficacité de traitement.

Selon le bilan de retentissement :

Etude pratique de la micro angiopathie diabétique :

1- le bilan rénal : en fonction de la valeur de la clairance de la créatinémie.

A l'exclusion des cas non mentionnés, on a retrouvé que les 2/3 des patients (68 % de cas) présentent une néphropathie diabétique, alors que 1/3 des cas (32%) ont une fonction rénale correcte pour le moment.

La répartition de la néphropathie diabétique est pratiquement similaire entre le sexe masculin et le sexe féminin, donc la survenue de la microangiopathie glomérulaire ne dépend pas du sexe, et ne l'intrique pas comme un facteur prédisposant.

Selon le nombre de cas étudiés, 27.4% de malades présentent une insuffisance rénale débutante (légère) et 21% des patients passent à l'insuffisance rénale modérée, ce qui nous dirige à introduire un traitement préventif.

1.5% des patients passent à l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT), et bénéficient de séances de dialyse à vie.

On n'a pas retrouvé la valeur de la créatinine chez 22.6 % des patients : patients qui rentrent avec le bilan d'urgence (la valeur de l'urée sanguine seulement), ainsi que les patients qui rentrent dans le cadre de l'urgence : cétose diabétique, et se négativent et sortent avant que le bilan de retentissement ne soit fait.

2-le fond d'œil :

On note que 55% de patients n'ont pas un fond d'œil.

Sur 122 cas, dont le fond d'œil était fait : on note que 37% des patients ne sont pas atteints d'une microangiopathie rétinienne, et que 63% de patients sont atteints d'une rétinopathie diabétique dont plus de 2/3 de cas ont une rétinopathie diabétique non proliférante, et que le 1/3 restant des patients présentent une rétinopathie diabétique proliférante.

On a retrouvé que les femmes ont des valeurs plus satisfaisantes que les hommes mais de façon légère, à savoir que 20.5 % des femmes ayant un fond d'œil normal contre 13% des hommes ayant un fond d'œil normal. Ainsi que 16% des femmes ayant une rétinopathie diabétique non proliférante (R.D.N.P) contre 23.3% des hommes.

Les valeurs de la rétinopathie diabétique proliférante (R.D.P) apparaît plus similaire chez les deux sexes (9.7% des hommes /8% des femmes).

Selon les cas mentionnés, on note que 2/3 des patients (environ 63%) ont une rétinopathie diabétique, et que le 1/3 restant des patients (environ 37%) ont un fond d'œil normal.

Donc selon les résultats précédents, on constate que l'apparition de la néphropathie diabétique (2/3 des cas) est synchrone avec l'apparition de la rétinopathie diabétique (2/3 des cas).

Donc la microangiopathie s'installe au même moment quelque soit l'organe atteint (œil, rein,...).

La plus part des patients (proche de 100%) ont n'a pas retrouvé le traitement de sortie mentionné dans le dossier ; donc on n'a pas pu connaitre s'ils sont sous traitement de prévention cardio-vasculaire ; et la plus part des patients ne sont pas ré hospitalisés une deuxième fois donc on ne peut pas juger l'évolution de la microangiopathie diabétique sous le traitement de prévention.

OUVRAGES

OUVRAGES

1- Diabète et grande précarité :

* Pr S. Halimi : département uro-néphro-endocrinologie. Faculté de médecine Grenoble.

* Pr A. Grimaldi : service d'endocrinologie. Paris.

2- Diabetes in the elderly. Diabetes metab 2005; 31 (special issue 2).

3- Diabetes in the elderly. Diabetes 2007; 33.

4- Conférence Hippocrate : diabète type 1 et 2, complications du diabète.

5-Collègue des enseignants d'endocrinologie : Item 133.

6- Livre diabétologie-nutrition-transplantation : Pr Jean Jacques Altman, hôpital Laennec.

7- Endocrinologie (DCEM 1- Examen national classant 2006/2007).
Pr F. Duron et Coll.

8- Internet.