Podcast

CHAPITRE 11

Item 247

Néphropathies diabétiques

N° 247. Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte

- Traité dans ce chapitre : Complications rénales

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître les facteurs de risque de survenue des atteintes micro-angiopathiques	
B	Diagnostic positif	Connaître les différents stades de la néphropathie diabétique	
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement néphroprotecteur chez le diabétique	

A

I. Épidémiologie

- La néphropathie diabétique (ND) est la **première cause d'insuffisance rénale terminale** dans les pays occidentaux : 25 à 50 % des patients arrivant en insuffisance rénale terminale.
- Plus de **90 %** des diabétiques ont un **diabète de type 2**. Environ 30 % des diabétiques vont développer une ND évoluant vers l'insuffisance rénale.
- L'incidence de l'insuffisance rénale terminale liée au diabète augmente en raison de l'augmentation de l'incidence du diabète et de l'allongement de la survie des patients diabétiques dû à l'amélioration de la prise en charge cardiovasculaire.

B

II. Histoire naturelle et stades de néphropathies diabétiques (B)

L'atteinte rénale du diabète de type 1 et de type 2 a beaucoup d'aspects communs mais diffère par quelques points.

A. Diabète de type 1

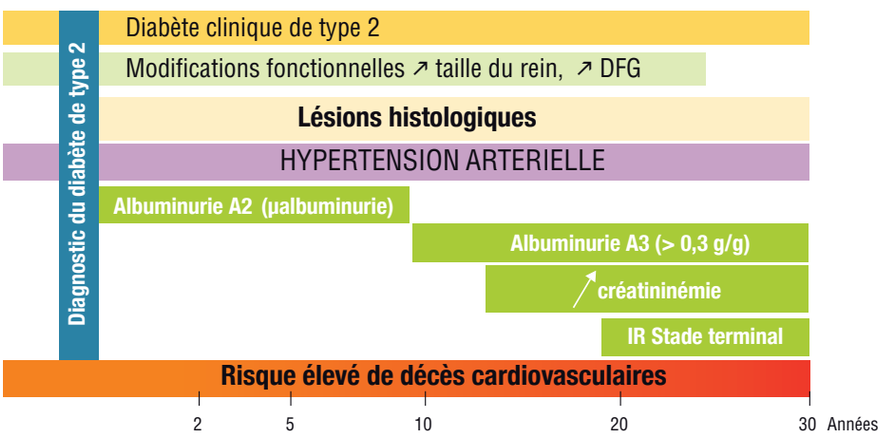
- **Stade initial** :
  - dès le début du diabète, il existe dans environ 25 % des cas une augmentation du débit de filtration glomérulaire (appelée « hyperfiltration glomérulaire ») avec augmentation parallèle de la taille des reins. Cette hyperfiltration glomérulaire dépend en grande partie du degré du contrôle glycémique.
- **Stade intermédiaire** :
  - après une dizaine d'années, 25 % des patients ont une augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine supérieure ou égale à 30 mg/24 heures soit un ratio Albuminurie/Créatininurie ≥ 30 mg/g ([A/C] ≥ 30 mg/g) (autrefois appelée « microalbuminurie », et maintenant albuminurie A2, voir encadré 1 et chap. 8) ;
  - en l'absence de traitement efficace, l'albuminurie s'aggrave progressivement jusqu'à une protéinurie détectable à la bandelette réactive urinaire (albumine > 300 mg/j ou > 300 mg/g créatininurie) et une hypertension artérielle (HTA) s'installe ;
  - le délai entre l'apparition de la microalbuminurie et celle de la protéinurie peut être compris entre 2 et 5 ans ;
  - l'intensification des traitements antidiabétiques et anti-hypertenseurs par inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2) permet de prolonger significativement cet intervalle et retarde l'apparition des phases ultérieures de l'atteinte rénale.
- **Stade avancé** :
  - au stade de la protéinurie et de l'HTA, la filtration glomérulaire diminue rapidement en l'absence de traitement ;
  - une insuffisance rénale terminale peut dans ces conditions s'installer en moins de 5 ans.
- Les différents stades évolutifs sont résumés dans le tableau 1.

Tableau 1. **Les différents stades évolutifs de la néphropathie diabétique (ND)**

1	Au diagnostic	• Hyperfiltration glomérulaire chez 25 % des patients
2	2-5 ans	Silencieux,albuminurie A2 intermittente
3	5-10 ans	Néphropathie débutante • albuminurie A2 (30 à 300 mg/24 h ou RAC 30-300 mg/g) • Pression artérielle normale-haute
4	10-20 ans	Néphropathie avérée • albuminurie A3 (> 300 mg/24 h ou RAC > 300 mg/g) • HTA chez 75 % des patients • Syndrome néphrotique (SN) dans 10 % des cas • Progression de l'insuffisance rénale
5	> 20 ans	Insuffisance rénale terminale • Nécessité de dialyse et/ou transplantation rénale (± pancréatique ou d'îlot pancréatique)

B. Diabète de type 2

- L'ancienneté du diabète de type 2 n'est souvent pas connue ; au moment du diagnostic, la grande majorité des patients ont une **HTA** et une **albuminurie A2, voire une albuminurie A3 et une insuffisance rénale (figure 1)**.
- L'albuminurie A2 du diabétique de type 2 est un puissant marqueur de risque cardiovasculaire ; elle traduit aussi un risque de développer une néphropathie progressive.
- La progression des complications rénales dans le diabète de type 2 suit globalement **la même course évolutive** qu'au cours du diabète de type 1. Cependant, les lésions vasculaires rénales sont plus marquées, donnant un tableau mixte associant néphropathie vasculaire et néphropathie diabétique (néphropathie mixte).



DFG = débit de filtration glomérulaire

Figure 1. **Évolution naturelle de la néphropathie du diabète de type 2 dans le contexte d'un risque cardiovasculaire élevé**

A

Encadré 1

Dépistage et surveillance de l'atteinte rénale d'un patient diabétique

+ Albuminurie A2 (microalbuminurie)

- Il existe physiologiquement une très faible excrétion urinaire d'albumine détectable uniquement par radio-immunoassay ou immunonéphélométrie. Son augmentation supérieure à 30 mg/24 h ([A/C] ≥ 30 mg/g) est appelée albuminurie A2 ou « microalbuminurie » et précède le développement ultérieur d'une albuminurie A3 > 300 mg/jour ([A/C] ≥ 300 mg/g) détectable par des bandelettes réactives.
- Dans le diabète de type 1, l'albuminurie A2 prédit la progression vers la néphropathie diabétique. Dans le diabète de type 2 l'albuminurie A2 représente le plus important facteur prédictif de mortalité cardiovasculaire.
- Le dépistage de l'albuminurie A2 s'effectue par la mesure du rapport albumine/créatinine (A/C) sur un échantillon des urines du matin. Un rapport [A/C] ≥ 30 mg/g (ou 3 mg/mmol) correspond à une albuminurie A2 (> 30 mg/j).

Dans le reste de ce chapitre nous utiliserons essentiellement le rapport [A/C] en mg/g.

+ Surveillance initiale puis annuelle

- Mesure de la pression artérielle.
- Dosage de la créatinine plasmatique et estimation du DFG selon la formule de MDRD ou CKD-EPI (chapitre 13/item 258).
- Recherche-quantification d'une albuminurie : chez tous les diabétiques de type 1 à partir de la 5e année de diabète puis 1 fois par an, et chez tous les diabétiques de type 2 au moment du diagnostic de diabète puis ensuite 1 fois par an (recommandations HAS).

B

III. Diagnostic de la néphropathie diabétique (B)

Ce diagnostic repose sur :

1. Les signes néphrologiques

- **Dans le diabète de type 1** : succession albuminurie A2, albuminurie A3 (syndrome néphrotique dans 10 % des cas) et HTA, puis insuffisance rénale. Absence habituelle d'hématurie. Reins de taille normale lors de l'IRC terminale.
- **Dans le diabète de type 2** : idem sauf que l'HTA précède la néphropathie et les signes néphrologiques peuvent être présents à la découverte du diabète. Dans 25 % des cas, l'insuffisance rénale chronique n'est pas associée à une albuminurie.

2. La durée d'évolution du diabète

- **Dans le diabète de type 1** : 5 ans après le diagnostic du diabète (en moyenne 10-15 ans).
- **Dans le diabète de type 2** : possible au diagnostic du diabète (car évolution le plus souvent silencieuse des troubles de la glycorégulation plusieurs années avant le diagnostic).

3. Les signes associés

- Mauvais contrôle glycémique sur une longue période.
- **La rétinopathie diabétique**, constante dans le diabète de type 1, est présente dans 75 % des cas dans le diabète de type 2 en cas de néphropathie diabétique.
- Les complications cardiovasculaires touchant les artères de gros calibre (« **macro-angiopathie** ») sont fréquentes dans les deux types de diabète, mais sont plus précoces dans le type 2.

- En cas de protéinurie sans rétinopathie, chercher une autre cause d'atteinte rénale.
- **Les autres complications du diabète doivent être recherchées : neuropathies, gastroparésie**…

4. La biopsie rénale

- Le diagnostic de néphropathie diabétique est habituellement clinique. Une biopsie rénale peut être proposée lorsque le diagnostic de glomérulopathie diabétique isolée est peu plausible ou s'il existe des arguments pour une maladie rénale surajoutée nécessitant un traitement spécifique : diabète récent (moins de 5 ans), hématurie, protéinurie ou insuffisance rénale rapidement progressives, absence de rétinopathie, présence de signes extrarénaux non liés au diabète, gammapathie monoclonale…

B

IV. Histologie (B)

A. Diabète de type 1

- **L'atteinte rénale du diabète de type 1 est presque toujours une glomérulosclérose diabétique.**
- **Description de la glomérulosclérose diabétique (figure 2) :**
  - **Stade 1 :** épaississement des membranes basales glomérulaires visible en ME.
  - **Stade 2** : expansion mésangiale.
  - **Stade 3** : poursuite de l'expansion mésangiale et constitution de nodules extracellulaire dits de Kimmelstiel-Wilson dans au moins un glomérule.
  - **Stade 4** : glomérulosclérose globale (> 50 % glomérules).

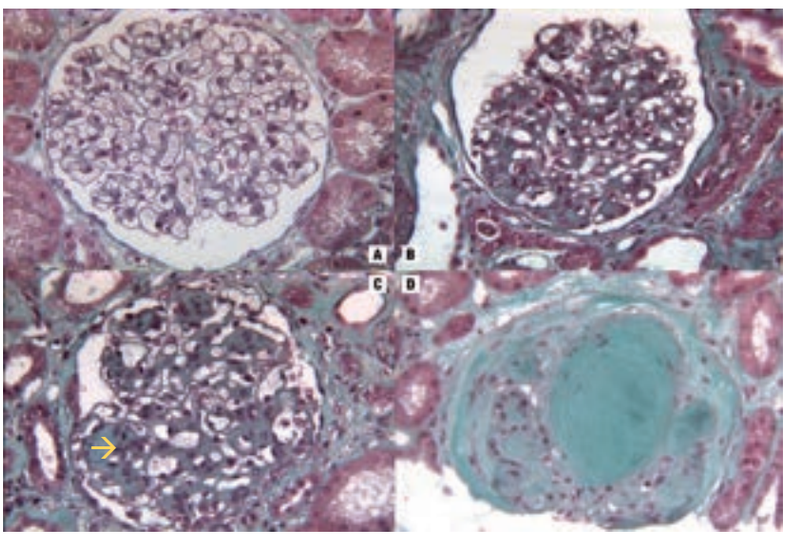


Figure 2.

A. Glomérule normal
B. Expansion mésangiale sans nodule (stade II)
C. Sclérose nodulaire (nodule de Kimmelstiel – Wilson →) dans au moins un glomérule (stade III)
D. Glomérulosclérose globale (> 50 % glomérules) (stade IV)

B. Cas du diabète de type 2

- L'atteinte rénale du diabète de type 2 est beaucoup plus **hétérogène** :
  - **1/3** seulement des patients développent isolément des lésions caractéristiques de **glomérulosclérose diabétique ;**

- **1/3** des patients ont des lésions vasculaires prédominantes de type endartérite fibreuse (**néphroangiosclérose**) ;
- **1/3** n'a pas d'atteinte diabétique mais une **néphropathie d'autre nature** ou surajoutée aux lésions du diabète justifiant la réalisation d'une biopsie rénale.

B

VI. Prise en charge de la néphropathie diabétique (B)

A. Prévention de la néphropathie diabétique

- La prévention primaire et secondaire de la néphropathie diabétique consiste en :
  - Un **contrôle glycémique optimal** par des injections multiples d'insuline ou par pompe, qui diminue le risque de néphropathie chez des patients diabétiques de type 1. L'intérêt d'un contrôle rigoureux de la glycémie est probable dans le diabète de type 2. La cible de 6,5 % est réservée aux patients dont le diabète est nouvellement diagnostiqué et sans complications.
    - Les cibles d'HbA1c sont adaptées au profil du patient (SFD 2023) :
      - cible < 7 % si MRC stade 3 ;
      - cible < 8 % si MRC stade 4 (sévère) ou 5 (présuppléance) avec limite inférieure à 7 % ;
  - Le **traitement anti-hypertenseur** qui prévient la néphropathie diabétique ou ralentit sa progression.
  - L'arrêt du tabac, souvent négligé, diminuerait de 30 % le risque de survenue et d'aggravation de l'albuminurie dans les 2 formes de diabète.

B. Néphropathie diabétique débutante et avérée

- Chez les diabétiques **de type 1 ou 2 les IEC** sont indiqués dès que l'albuminurie est ≥ 30 mg/g de créatininurie (A2 et A3) y compris chez les sujets normotendus, car ils ont fait la preuve de leur efficacité pour ralentir la progression de la néphropathie diabétique (figure 3). Les ARA2 sont indiqués en cas d'intolérance aux IEC. Le double blocage par IEC et ARA2 n'est pas recommandé en première intention.
- **Des précautions** doivent être prises au cours de la prescription d'IEC ou d'ARA2 :
  - surveillance biologique régulière et rapprochée de la **kaliémie** et de la **créatininémie** ;
  - un avis néphrologique est souhaitable en cas d'anomalie de l'un de ces paramètres.
- La cible tensionnelle optimale fait l'objet de recommandations internationales et nationales qui ne sont pas toujours concordantes (variant de 140/90 à 120/80 mmHg). Actuellement la cible encore recommandée en France chez le diabétique avec signes de néphropathie (dès que le rapport [A/C] ≥ 30 mg/g de créatininurie (KDIGO 2021)) reste ≤ 130/80 mmHg (alors que par exemple les recommandations internationales KDIGO 2021 proposent comme cible une PA Systolique < 120 mmHg si la mesure de PA est standardisée (cf. chap. 19) mais avec un niveau de preuve considéré comme faible) :
  - avec un IEC ou un ARA2 et avec pour objectifs une réduction de l'albuminurie en dessous de 30 mg/g de créatininurie en cas d'albuminurie A2 ou une réduction de la protéinurie au moins au-dessous de 0,5 g/24 h (ou albuminurie < 300 mg/g) chez les patients avec une albuminurie A3 (réf. : HAS • Guide du parcours de soins – Maladie rénale chronique de l'adulte (MRC) • juillet 2021).
- L'obtention d'un tel niveau tensionnel nécessite des associations comportant 2, 3 voire 4 anti-hypertenseurs. Un **diurétique** doit être associé préférentiellement à l'IEC/ARA2 car il potentialise l'effet anti-hypertenseur et anti-protéinurique. Une restriction sodée (5-6 g/j) est souhaitable pour tirer un bénéfice du traitement anti-hypertenseur.

- Les **inhibiteurs de SGLT2** sont maintenant recommandés dans le diabète de type 2 en première intention en association avec la Metformine en cas de MRC associée au diabète. Les **gliflozines** sont des inhibiteurs du cotransporteur Na-glucose (SGLT2) présent dans le tube contourné proximal (figure 4). Par leurs effets glycosuriques et sur le métabolisme cellulaire, les gliflozines améliorent le contrôle glycémique chez les diabétiques de type 2 et confèrent une protection cardiovasculaire **et un effet néphroprotecteur chez les patients diabétiques**. L'effet néphroprotecteur et anti-protéinurique est additif avec celui des bloqueurs du SRAA. Leur prescription est actuellement limitée aux patients dont le DFG > 20 mL/mn/1,73 m² (KDIGO 2022).
- **Les agonistes des récepteurs GLP1 ont aussi démontré leur effet cardioprotecteur et néphroprotecteur chez les patients diabétiques**.
- **La finérénone (antagoniste non stéroïdien du récepteur minéralocorticoïde, pas encore commercialisé en France en 2024) a un effet néphroprotecteur au cours de la néphropathie diabétique**.
- Un excès de protéines alimentaires a un effet délétère sur l'évolution de la fonction rénale. Chez le diabétique avec néphropathie, un apport d'environ 0,6-**0,8 g protéines/kg** par jour est recommandé lorsque le DFGe < 60 mL/min/m². Un apport calorique suffisant (25 à 35 kcal/kg/jour) et prise en charge diététique régulière doivent être mis en place pour éviter le risque de dénutrition.
- L'ensemble des autres facteurs de risque vasculaire doit être pris en charge. Le recours aux **agents hypolipémiants** (statines) et de l'aspirine (75 mg/j) (chez les sujets à faible risque hémorragique) est justifié en raison de l'incidence élevée des **complications cardiovasculaires** dans ce groupe de patients. **L'arrêt du tabagisme** est impératif.
- L'utilisation des antidiabétiques oraux en cas de néphropathie diabétique est précisée dans la figure 5 (Société Francophone de Diabétologie 2021).

A

✚ L'intervention du néphrologue est nécessaire :
- en cas de doute diagnostique,
- en cas d'albuminurie (> 300 mg/j ou 300 mg/g de créatininurie) malgré le traitement symptomatique,
- en cas d'HTA non contrôlée (recherche de sténose de l'artère rénale et indication spécialisée de désobstruction),
- en cas de déclin rapide du DFGe (> 5 mL/min/an),
- ou en cas de DFGe (CKD-EPI) inférieur à 45 mL/min.

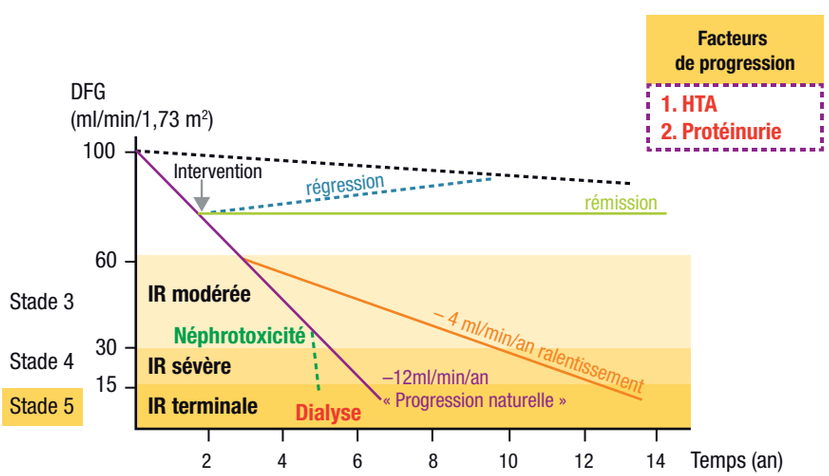


Figure 3. **Évolution du DFG au cours de la néphropathie diabétique et effet des interventions thérapeutiques selon les stades**

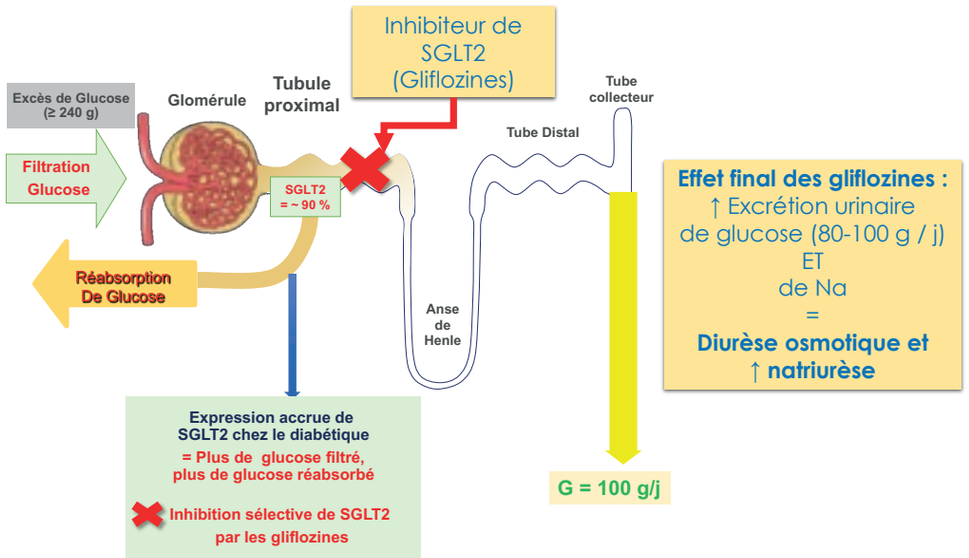


Figure 4. **Métabolisme rénal du glucose chez le diabétique et effet d'un iSGLT2**

DFG (ml/min/1,73m²)	60-89 (IRC légère)	30-44 et 45-59 (IRC modérée)	15-29 (IRC sévère)	< 15 ou dialyse (IRC terminale)
Metformine				
Répaglinide				
Glimépiride				
Gliclazide				
Acarbose				
Sitagliptine			***	***
Saxagliptine		**	***	
Vildagliptine				
Dapagliflozine			#	
Empagliflozine		##	##	
Canagliflozine				
Liraglutide				###
Dulaglutide				###
Sémaglutide				###
Tirzépatide*			####	####
Insuline				

Pas de réduction de la dose

Réduction de la dose

Non indiqué

* Produit non commercialisé en France à ce jour

** Forme commercialisée en France uniquement en combinaison avec 1 g de metformine

*** Forme non commercialisée en France

La dapagliflozine peut être instaurée à la dose de 10 mg jusqu'à un DFG de 25 mL/min/1,73 m² (diminution de l'effet anti-hyperglycémiant en dessous de 45 mL/min/1,73 m²)

L'empagliflozine peut être instaurée à la dose de 10 mg jusqu'à un DFG de 20 mL/min/1,73 m² (diminution de l'effet anti-hyperglycémiant en dessous de 45 mL/min/1,73 m²)

Expérience limitée, utilisation non recommandée

Expérience limitée, à utiliser avec prudence

Figure 5. **Utilisation des principaux antidiabétiques oraux en fonction du DFG (selon SFD 2023)**

POUR EN SAVOIR PLUS

I. Physiopathologie de la néphropathie diabétique

- Un contrôle glycémique optimal (hémoglobine glyquée [HbA1c] < 7 %) diminue l'apparition et ralentit l'évolution de la néphropathie diabétique. Le glucose interagit avec les groupements amines des protéines pour former des produits de glycation (par exemple l'hémoglobine glyquée). Les produits de glycation simple sont réversibles lorsque le contrôle glycémique est amélioré. En présence d'une hyperglycémie prolongée, on aboutit de façon irréversible à des produits terminaux de glycation avancée (AGE pour « *Advanced Glycation End-products* »). La glycation irréversible des protéines altère leurs fonctions et leur fait acquérir des propriétés pro-inflammatoires.
- D'autre part, l'hyperglycémie entraîne précocement une vasodilatation rénale et une augmentation de la réabsorption sodée proximale (par le biais des co-transporteurs Sodium-Glucose, SGLT 1 et 2). Tout ceci favorise l'augmentation du débit de filtration glomérulaire. Cette hyperfiltration est associée à une augmentation de la pression capillaire glomérulaire et avec les dérivés glyqués, elle induit des modifications morphologiques (prolifération mésangiale, expansion matricielle et épaississement de la membrane basale).
- Comme au cours de toutes les néphropathies glomérulaires, l'HTA et la protéinurie jouent un rôle important dans la progression de l'atteinte rénale. La vasodilatation hyperglycémie-dépendante et les altérations structurales (hyalinose artériolaire afférente) perturbent l'autorégulation de la pression capillaire glomérulaire induisant une hypertension intraglomérulaire. Les traitements qui permettent de réduire la pression capillaire glomérulaire (IEC et ARA2) atténuent la progression des lésions rénales.

II. Complications associées à la néphropathie diabétique

- **La sténose de l'artère rénale** (SAR) est particulièrement fréquente chez le sujet diabétique de type 2. Sa prévalence varie de **10 à 50 %** et est plus importante chez les hommes, les fumeurs, les patients avec une protéinurie et/ou une réduction de la fonction rénale (DFGe < 60 ml/min).
- L'**hyperkaliémie** secondaire à l' **hyporéninisme-hypoaldostéronisme** est fréquente et peut survenir même en présence d'une réduction modérée de la fonction rénale (créatinine plasmatique à 150 µmol/L) et à la suite d'une prescription pourtant recommandée de médicaments néphro-protecteurs (IEC et ARA2). Elle pourra le plus souvent être contrôlée par un régime et la prescription de résines échangeuses d'ions (Sodium polystyrène sulfonate…).
- Au **stade d'IRC terminal (stade V)**, les symptômes urémiques s'ajoutent aux complications du diabète :
  - neuropathie urémique /**neuropathie diabétique** périphérique ;
  - **nausées et vomissements** du syndrome urémique / anomalies de vidange gastrique liées à la gastroparésie.

III. Pronostic de la néphropathie diabétique

- Il dépend avant tout de la **précocité de la prise en charge** dès le stade de l'albuminurie A2 et avant la dégradation de la fonction rénale. Une prise en charge adaptée peut permettre d'**arrêter la progression** lorsque la néphropathie diabétique est débutante alors qu'au stade de **néphropathie diabétique avérée** la protéinurie est difficilement contrôlable et, dans la majorité des cas, le traitement proposé **ne permet malheureusement que de ralentir l'évolution** de la néphropathie vers l'insuffisance rénale.

IV. La néphropathie diabétique au stade de l'insuffisance rénale terminale

- La greffe rénale seule (diabète type 2) ou simultanée de rein-pancréas (diabétiques de type 1 patient de moins de 45-50 ans, sans complications coronariennes sévères) ou successive de rein-îlots pancréatiques peut être proposée à ces patients.
- D'une façon générale, les patients diabétiques traités par épuration extrarénale ou par transplantation rénale ont un pronostic moins bon que les patients non diabétiques, essentiellement en raison des **complications cardiovasculaires** associées.
- La prévention de ces complications en dialyse et en transplantation doit intervenir dès le stade prédialytique par une correction exigeante de l'ensemble des facteurs de risque notamment l'hypertension, la surcharge hydrosodée, l'anémie, les calcifications vasculaires et l'hyperlipidémie.

Fiche flash

I. Épidémiologie

- Incidence : première cause d'insuffisance rénale terminale dans le monde.
- Plus de 90 % des diabétiques ont un diabète de type 2.

II. Histoire naturelle

Les progressions des néphropathies du diabète de type 1 et 2 sont superposables.

A. Diabète de type 1

- Stade initial : hyperfiltration glomérulaire dans 25 % des cas.
- Stade 2 (2-5 ans) : cliniquement silencieux, albuminurie A2 intermittente.
- Stade 3 (5-10 ans) : néphropathie débutante (albuminurie A2).
- Stade 4 (10-20 ans) : néphropathie avérée (Albuminurie A3, syndrome néphrotique, HTA, IRC).
- Stade 5 (> 20 ans) : insuffisance rénale terminale.

B. Diabète de type 2

- Histoire naturelle moins bien décrite car l'ancienneté du diabète est moins précise.
- HTA et l'albuminurie A2 souvent présentes d'emblée.

III. Manifestations cliniques

A. Signes révélateurs

- HTA.
- Albuminurie, œdèmes, insuffisance rénale.

B. Signes associés

- Rétinopathie constante au cours du diabète de type 1 avec atteinte rénale.
- Rétinopathie inconstante au cours du diabète de type 2. En cas de protéinurie sans rétinopathie, chercher une autre cause d'atteinte rénale.
- Signes d'atteinte vasculaire (macroangiopathie) habituels des signes liés à la neuropathie végétative (hypotension orthostatique, vomissements) et à la neuropathie diabétique.

IV. Signes histologiques en cas de néphropathie associée au diabète

- Diabète de type 1 : glomérulosclérose diabétique dans 100 % des cas.
- Diabète de type 2 : glomérulosclérose diabétique dans 1/3 des cas, néphropathie vasculaire dans 1/3 des cas, autres néphropathies dans 1/3 des cas.

V. Traitement

- Contrôle glycémique : HbA1c < 6,5 % en l'absence de complication, puis < 7 % si MRC, <7,5% si MRC avec comorbidités cardiovasculaires ou risque hypoglycémique, 7,5-8,5 % si patients MRC âgés polypathologiques (HAS 2021).
- Traitement néphroprotecteur :
  – diabétiques type 1 ou 2 : IEC dès que l'albuminurie est ≥ 30 mg/24 h, ARA2 en cas d'intolérance (toux) ;

- diabète de type 2 : inhibiteurs de SGLT2 (gliflozines). Ils améliorent le contrôle glycémique chez les diabétiques de type 2 et confèrent une protection cardiovasculaire et un effet néphroprotecteur chez les patients diabétiques. L'effet néphroprotecteur et anti-protéinurique est additif avec celui des bloqueurs du SRAA. Leur prescription est actuellement limitée aux patients dont le DFG > 20-25 mL/mn/1,73 m^2 ;
- intérêt néphroprotecteur (et cardioprotecteur) des agonistes du récepteur GLP1 au cours de la néphropathie diabétique ;
- intérêt néphroprotecteur de la finérénone au cours de la néphropathie diabétique ;
- limité les apports protidiques à 0,6-**0,8 g protéines/kg** par jour lorsque le DFGe < 60 mL/min/m^2 ;
- arrêt du tabac.

- Cible tensionnelle : PA < 130/80 mmHg si [A/C] ≥ 30 mg/g. (Une cible < 140/90 mmHg reste acceptable chez les patients avec albuminurie A1).
- Cible protéinurie : < 500 mg/g (ou albuminurie < 300 mg/g) si protéinurie > 500 mg/g (ou albuminurie > 300 mg/g) et normalisation albuminurie si [A/C] ≥ 30 mg/g de créatinine urinaire.
- **Contrôle des facteurs de RCV** : agents hypolipémiants (statine), aspirine, arrêt du tabagisme…

NÉPHROPATHIES DIABÉTIQUES – ITEM 247

Q1. Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) concernant l'albuminurie A2 chez le diabétique ?

A. Elle est positive si elle est > à 30 mg/g

B. Elle est positive si elle est > 3 mg/mmol

C. Elle se traduit par une bandelette positive à 2 +

D. Elle nécessite une surveillance annuelle dès le diagnostic chez le diabétique de type 2

E. Elle est souvent associée à une hématurie microscopique

Q2. Concernant la néphropathie diabétique :

A. La néphropathie diabétique peut être présente d'emblée lors du diagnostic du diabète de type 1

B. L'albuminurie A2 est un marqueur de complications vasculaires au cours du diabète de type 2

C. La néphropathie diabétique peut se révéler par un syndrome néphrotique dans les 5 ans suivant le diagnostic de diabète de type 1

D. L'HTA apparaît avant l'atteinte rénale au cours du diabète de type 1

E. La rétinopathie est constamment présente en cas de néphropathie diabétique compliquant un diabète de type 1

Q3. Concernant le traitement de la néphropathie diabétique :

A. En cas de néphropathie au cours du diabète de type 1, les IEC ne sont prescrits que lorsqu'il existe une protéinurie ≥ 500 mg/g de créatininurie

B. Dans la néphropathie du diabète de type 2, les bloqueurs du système rénine-angiotensine réduisent la vitesse de progression de l'atteinte rénale

C. Chez les patients avec diabète de type 1, le contrôle glycémique a pour objectif une HbA1c < 8 %

D. L'objectif de réduction de la protéinurie est < 0,5 g/24 h chez les patients avec une albuminurie A3

E. La cible tensionnelle optimale au cours de la néphropathie diabétique est < 120/80 mmHg