

**MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi**

**FACULTE DE MEDECINE, DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE DU MALI**

ANNEE UNIVERSITAIRE :1998-1999

N° 23

**ASPECTS CLINIQUES ET PRISE EN
CHARGE DE LA NEPHROPATHIE
DIABETIQUE**

**A PROPOS DE 33 CAS AU SERVICE DE NEPHROLOGIE ET
MEDECINE INTERNE A DE L'HOPITAL DU POINT <<G>>**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 8/01/99

Devant

La faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-Stomatologie du Mali

Par : Ismail Soumaré

Pour obtenir le grade de docteur en médecine

(DIPLOME D'ETAT)

Jury :

PRESIDENT :

Professeur Amar Alassane Traoré

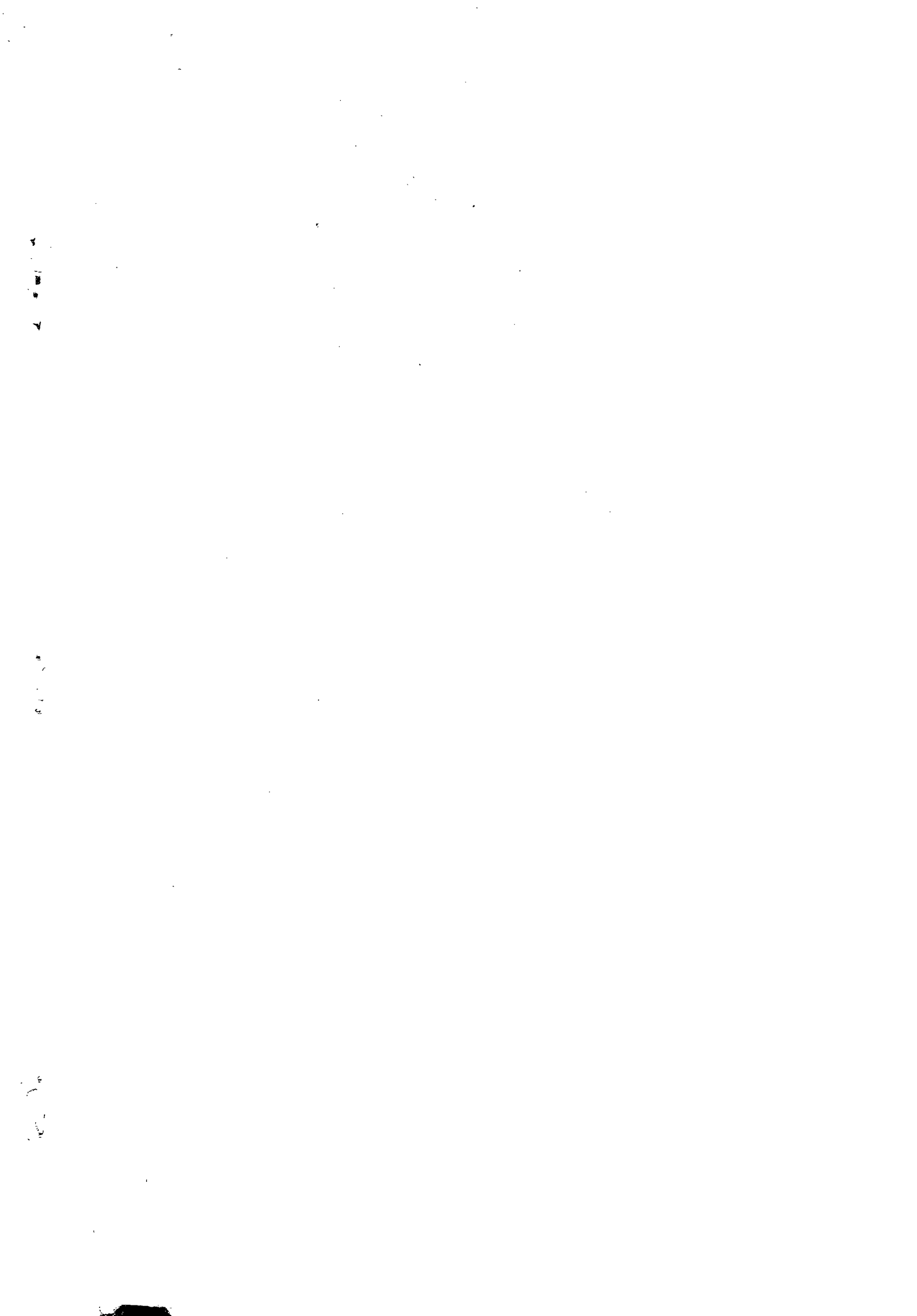
MEMBRES :

Docteur Assa Sidibe

Docteur Saharé Fongoro

DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Mahamane Kalil Maiga



4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie.Traumatologie
Mr Abdoulaye K.DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	OrthopédieTraumatologie
Mme TRAORE J.THOMAS	Ophthalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme Konipo Fanta TOGOLA	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophthalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES1. PROFESSEURS

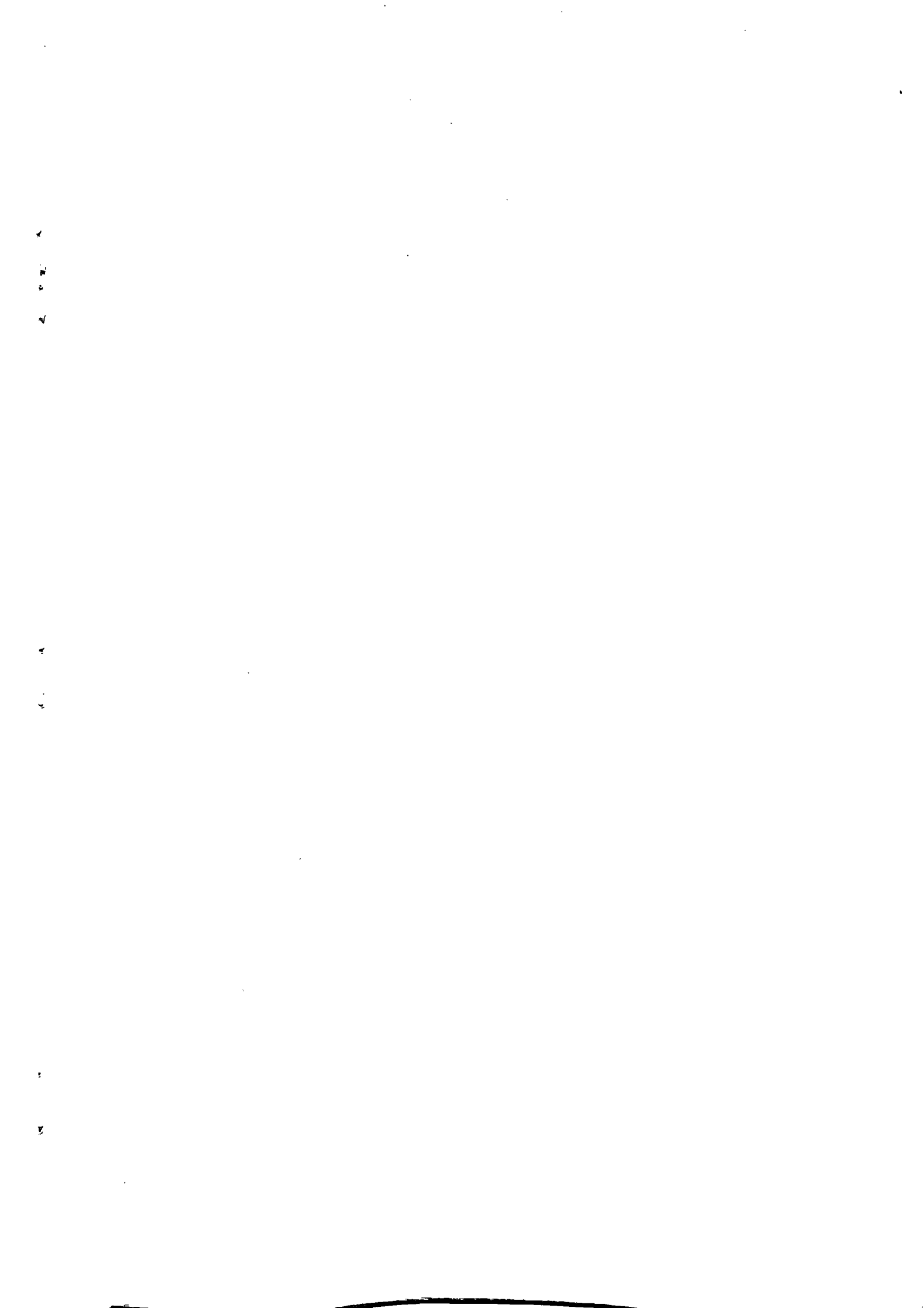
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie.Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T.TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de D.E.R.
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A.DEMBELE	Chimie Organique
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Bakary M.CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S.MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie



4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
 Mr Sekou F.M.TRAORE
 Mr Abdoulaye DABO
 Mr N'yenigue Simon KOITA
 Mr Abdrahamane TOUNKARA
 Mr Amadou TOURE
 Mr Ibrahim I.MAIGA
 Mr Benoît KOUMARE
 Mr Moussa Issa DIARRA
 Mr Amagana DOLO
 Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie
 Entomologie médicale
 Malacologie, Biologie Animale
 Chimie organique
 Biochimie
 Histoembryologie
 Bactériologie
 Chimie Analytique
 Biophysique
 Parasitologie
 Physiologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY
 Mr Mahamadou A.THERA

Hématologie
 Parasitologie

D.E.R.DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY
 Mr Mamadou K. TOURE
 Mr Mahamane MAIGA
 Mr Baba KOUMARE
 Mr Moussa TRAORE
 Mr Issa TRAORE
 Mr Mamadou M. KEITA

Médecine Inteme.
 Cardiologie
 Néphrologie
 Psychiatrie, **Chef de DER**
 Neurologie
 Radiologie
 Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

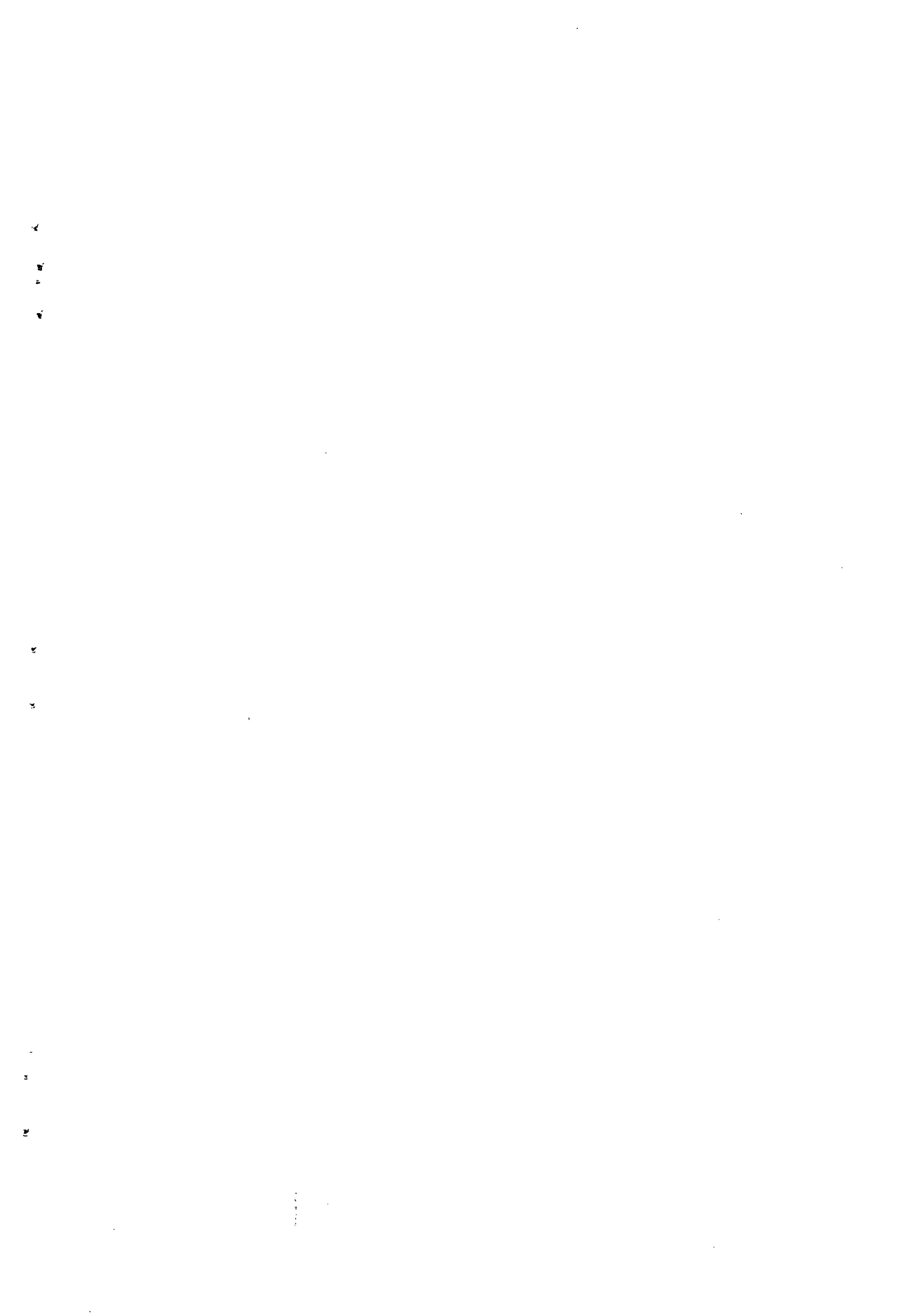
Mr Toumani SIDIBE
 Mr Bah KEITA
 Mr Boubacar DIALLO
 Mr Dapa Aly DIALLO
 Mr Somita KEITA
 Mr Hamar A. TRAORE
 Mr. Moussa Y. MAIGA

Pédiatrie
 Pneumo-Phtysiologie
 Cardiologie
 Hématologie
 Dermato-Leprologie
 Médecine Inteme
 Gastro-enterologie

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE
 Mr Bou DIAKITE
 Mr Bougouzié SANOGO
 Mr Mamady KANE
 Mr Saharé FONGORO
 Mr Bakoroba COULIBALY
 Mr Mamadou DEMBELE
 Mme Tatiana KEITA
 Mr Kassoum SANOGO
 Mr Séydou DIAKITE
 Mme Habibatou DIAWARA
 Mr Diankiné KAYENTAO
 Mme TRAORE Mariam SYLLA

Médecine Inteme
 Psychiatrie
 Gastroenterologie
 Radiologie
 Néphrologie
 Psychiatrie
 Médecine Inteme
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Cardiologie
 Dermatologie
 Pneumologie
 Pédiatrie



4

Mr Mamadou B.CISSE
Mr Arouna TOGORA
Mme Sidibé Assa TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Adama D.KEITA

Pédiatrie
Psychiatrie
Endocrinologie
Radiologie
Radiologie

3. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINDO

Neurologie

D E R DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE

Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA
Mr Ousmane DOUMBIA

Matière Médicale
Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Boulkassoum HAIDARA
Mr Elimane MARIKO

Législation
Pharmacologie, Chef de D.E.R

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO
Mr Alou KEITA
Mr Ababacar I.MAIGA
Mr Yaya KANE

Matières Médicales
Galénique
Toxicologie
Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique (chef D.E.R.)

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A.MAIGA

Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE
Mr Sanoussi KONATE

Anthropologie
Santé Publique

4

5

6

7

8

9

10

11

12

DEDICACE

Je dédie ce travail au tout puissant pour sa bonté et sa grâce tout au long de ces années.

A ma mère Niania Cissé

Pour tout le sacrifice consentit pour le bien être et l'éducation de tes enfants.
Pour nous avoir inculqué l'amour du travail bien fait, de l'honnêteté et le respect de la personne humaine.

Que dieu tout puissant te protège et te guide à chaque instant de la vie.
Ce travail n'est que le fruit de toutes tes peines, trouve ici réconfort et fierté.

A mon père Nema Soumaré

Pour avoir su garder le contact tout en étant à des milliers de kilomètre de nous.

A mon oncle Mafa Haidara

Pour ton affection et ton soutien sans faille.

A Mohamed Talibé Soumaré

Pour avoir toujours cherché à être près de nous et pour nous avoir toujours entouré du maximum d'attention.
Trouve ici réconfort.

A mes grands-mères Nanamoye Haidara et Aiché Coulibaly

Que dieu vous donne longue vie.
Trouver ici fierté.

Au prof Sambou Soumaré et sa femme Rouki Sow

Pour tout le soutien que vous m'avez accordé durant ces longues et difficiles années. Pour' avoir fait de moi un fils et un frère à part entière de la famille
Mes remerciements du plus profond de mon cœur.

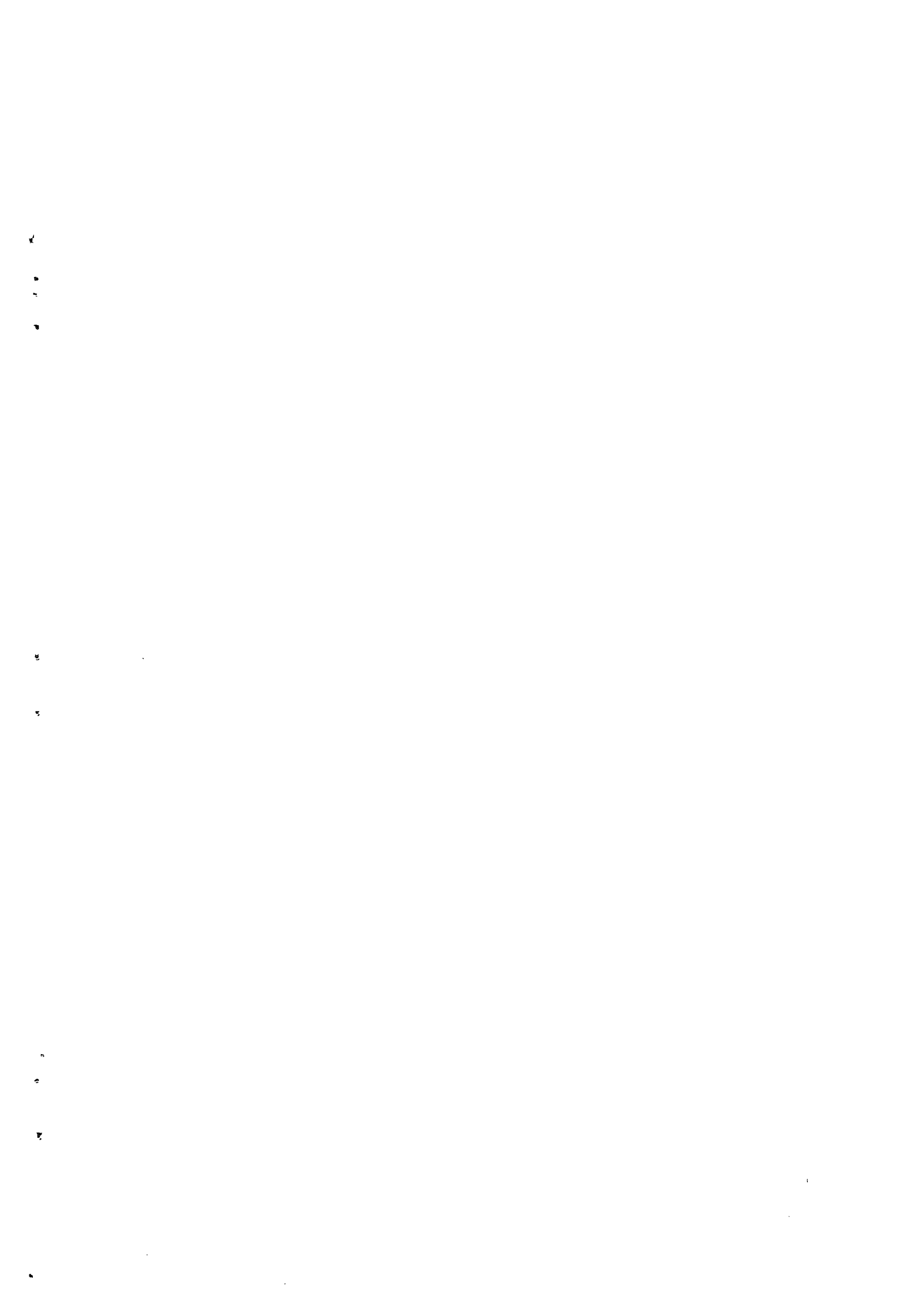
A mes tantes et oncles

pour votre soutien et vos conseils.

A mes frères et sœurs

Haoussa Soumaré ; Assa Soumaré ; Nana Haidara ; Maimouna Haidara ;
Alassane Diallo

Puisse ce travail consolider d'avantage les liens d'amour et de fraternité qui nous unissent



Mes remerciements :

A mes cousines et cousins

Pour votre affection et votre soutien moral

Ames nièces et neveux

Mention spéciale à Lamine Soumaré et Sidi Yehiya Ould Himahou pour votre soutien indéfectible sur tous les plans.

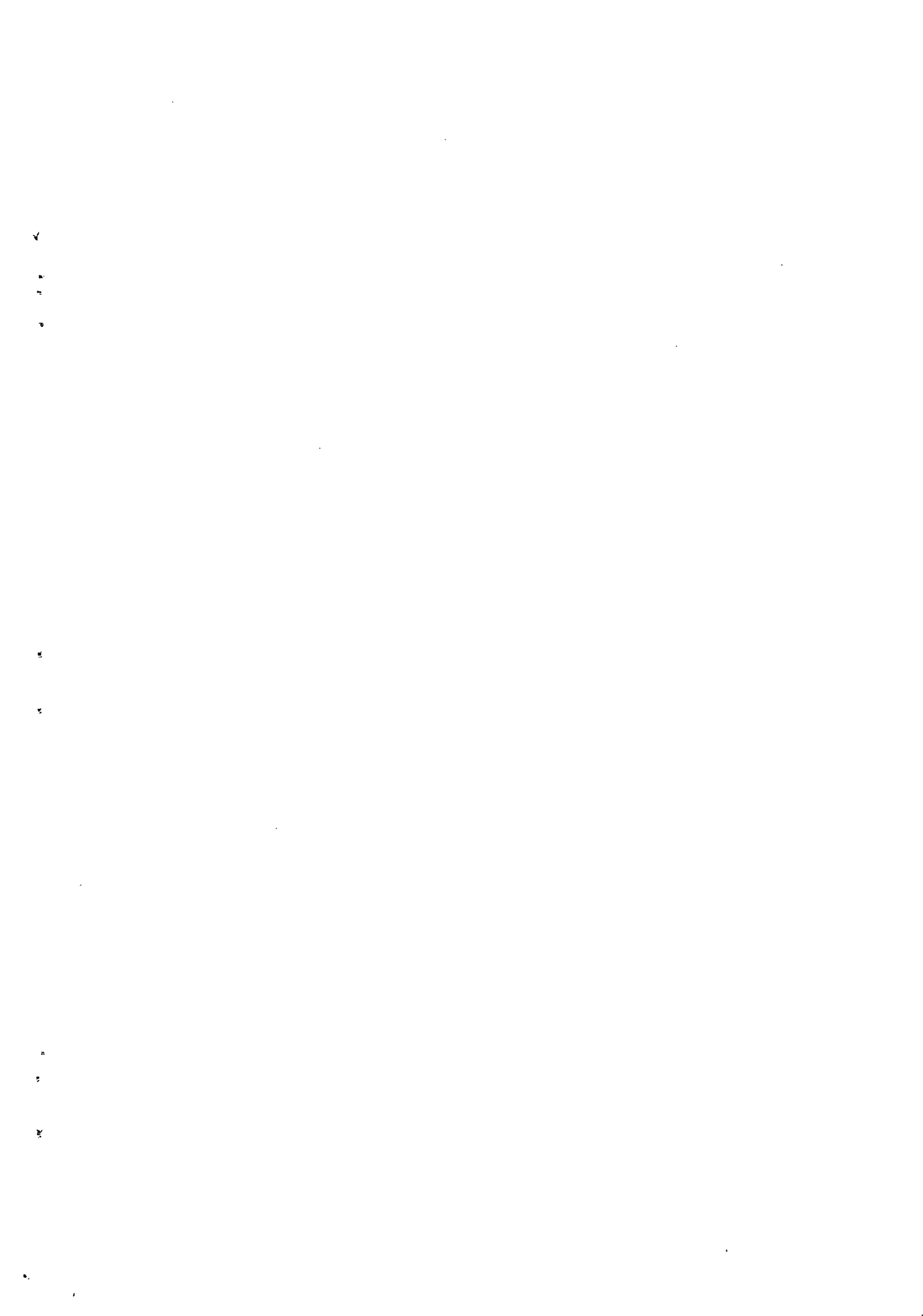
Mes amis

Kalil Touré, Abdramane Samaké, Yssoufa Maiga, Youssouf Dembélé, Moctar Diallo, Amadi Diawara, Amadou Dia, Ismail Diaby, Sory sacko, Kalifa Diarra, Bègnan Diarra, Sidi Mohamed Sosso Sangaré, Fabrice Aboubacar Mélé Koumaré, Abdou Guiré, Oumar A Diallo, Mounaissa touré, Fanta yattassaye, Mariam Thera

Mes remerciements pour votre sincère amitié.

Mes remerciements à tous ceux qui de près ou de loin ont participé à l'élaboration de ce travail.

Grand merci à Saran Niamoye Touré pour sa contribution à ce travail



A notre maître et président du jury
Professeur Hamar Alassane Traoré

Prof agrégé en médecine interne, chef du service de médecine interne de l'Hôpital du point G.

Un grand honneur que vous nous fait en acceptant de présider ce travail.

Nous avons pu apprécier la clarté de votre enseignement, votre probité intellectuelle et votre maîtrise clinique incontestable.

Les mots nous manquent pour vous exprimer notre reconnaissance et notre respect

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et juge
Docteur sidibé Assa Traoré

Assistant chef de clinique en endocrinologie, service de Médecine interne à l'hôpital du point G

Vous nous avez fait l'insigne honneur en acceptant de juger ce travail.

Nous avons été séduit par votre amabilité, disponibilité, votre gaieté et votre grand sens clinique.

Vous demeurez pour nous un modèle à suivre

Trouvez dans ce travail l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et directeur de thèse
Professeur Mahamane Kalil Maiga

Professeur agrégé en néphrologie, chef du service de néphrologie

Nos remerciements pour la confiance que vous nous avez fait en nous confiant ce travail.

Nous avons pu apprécier tout au long de notre passage dans le service de néphrologie, votre amabilité, disponibilité, humilité et votre droiture.

Toujours attentif au problème, vos critiques, vos qualités intellectuels, vos capacités pédagogiques et votre sens élevé du travail bien fait font de vous un modèle de maître souhaité par tout élève.

Nos sincères remerciements pour la qualité de l'enseignement rendu.

A notre maître et juge
Le docteur Saharé Fongoro

Assistant chef de clinique en néphrologie, chef de service de la néphrologie annexe.

4

A

2

4

4

2

4

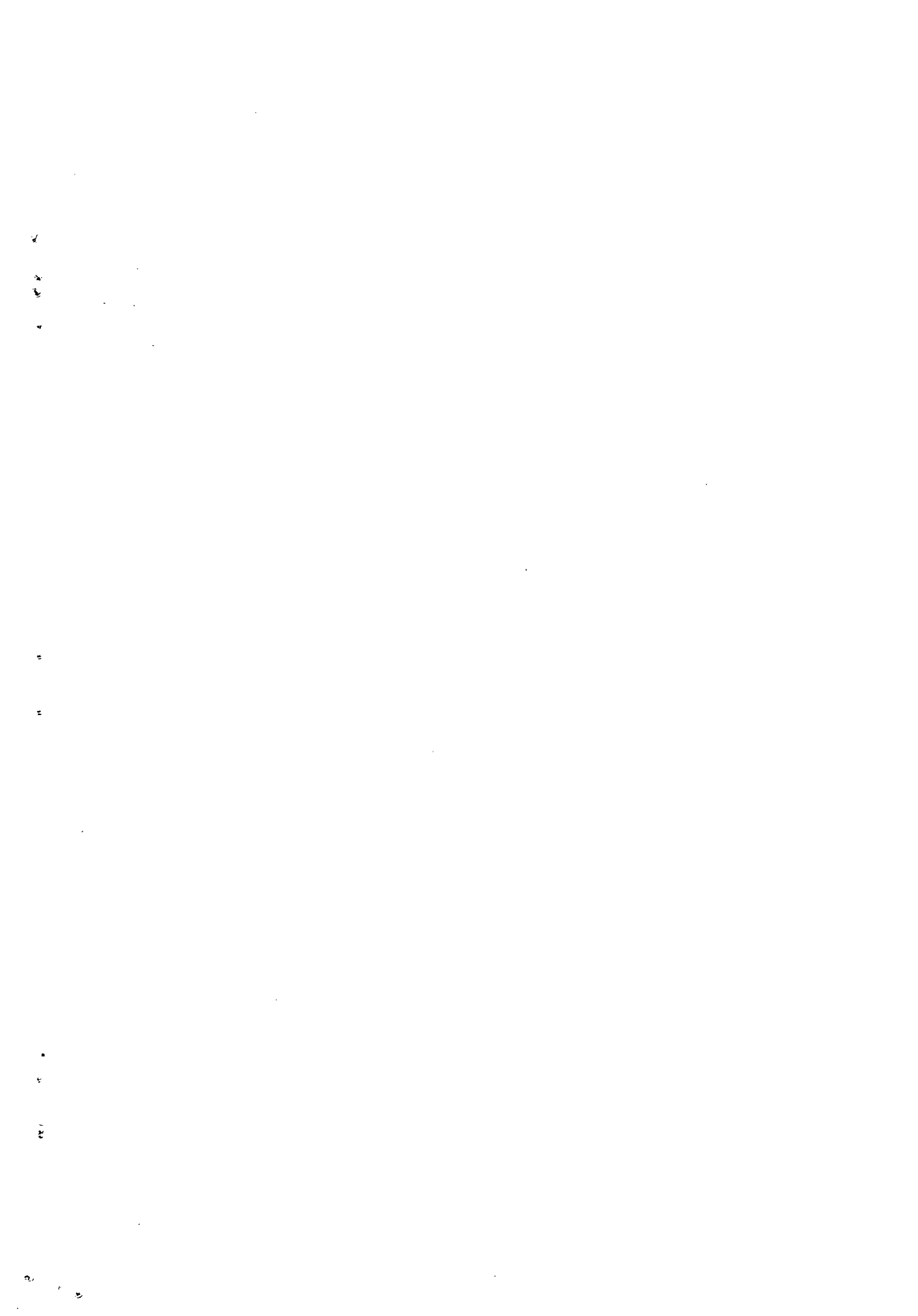
4

2

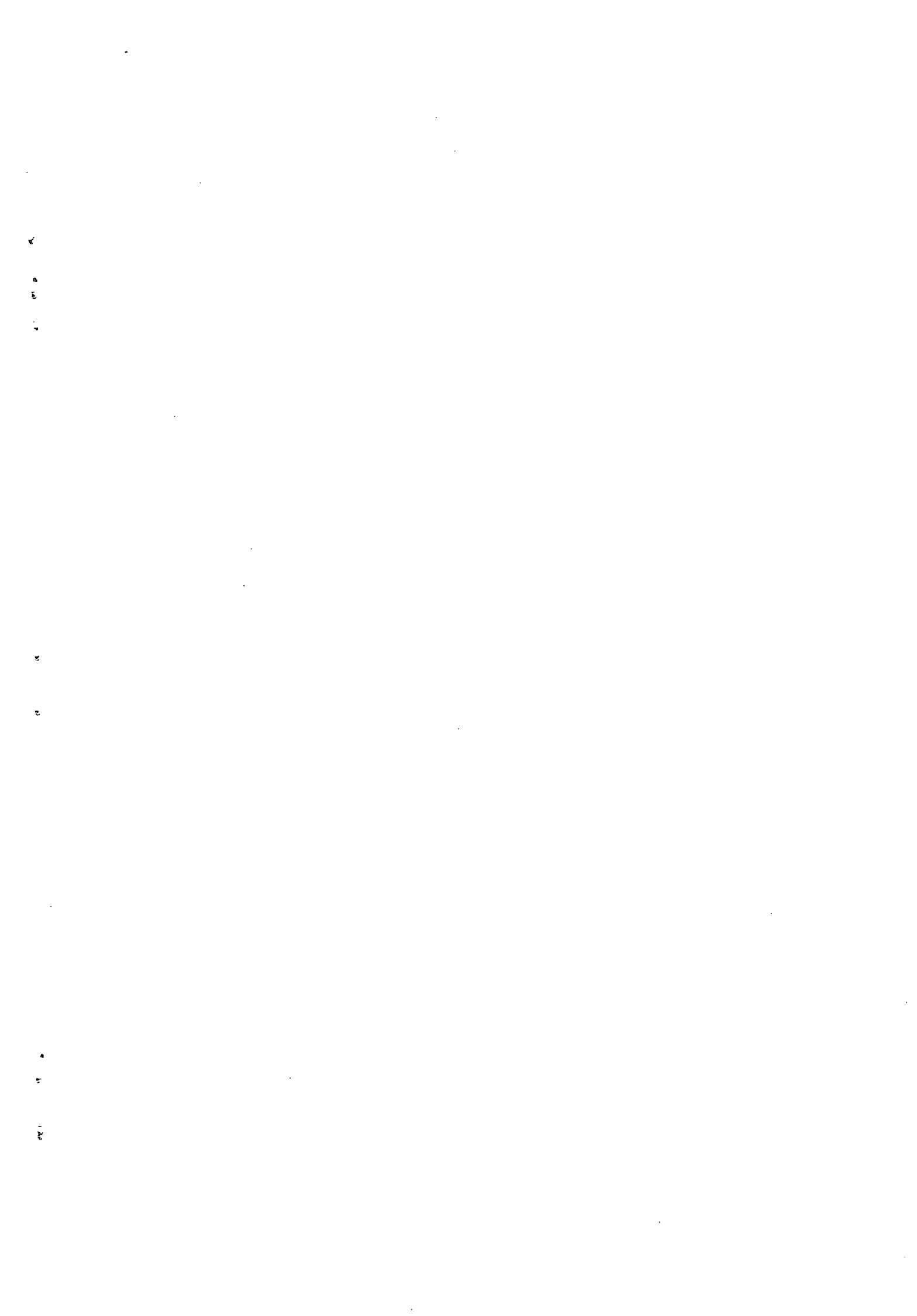
4

2

Nous avons été très touchés par votre gentillesse, votre disponibilité sans faille,
votre maîtrise et votre rigueur dans la démarche clinique.
Veuillez croire cher maître à l'expression de notre profonde gratitude.



CHAPITRE I	
AVANT PROPOS	5
CHAPITRE II	
INERT	7
OBJECTIF	
CHAPITRE III	
INTRODUCTION	8
CHAPITRE IV	
GENERALITES	10
CHAPITRE V	
MATERIEL ET METHODE	25
CHAPITRE VI	
NOS RESULTATS	28
CHAPITRE VII	
COMMENTAIRE ET DISCUSSION	51
CHAPITRE VIII	
CONCLUSION ET RECOMMANDATION	55
RESUME	56
ANNEXES	57



CHAPITRE I

1
2
3

4
5
6

7
8
9

AVANT PROPOS

La population des malades atteints de diabète au Mali est sans cesse croissante et les cas d'insuffisance rénale liés à cette pathologie se multiplient en conséquence. C'est pour cette raison que nous nous sommes engagés à entreprendre une étude sur la protéinurie chez ces malades.

Le diabète est une maladie systémique qui retentit sur différents organes notamment le rein, le cœur, l'œil, et le système nerveux. C'est la pathologie endocrinienne la plus fréquente Dans le monde, il représente plus de 50% de tous les cas d'endocrinopathie. Cette pathologie double de volume tous les 10 à 15 ans dans tous les pays du monde (55)

Le diabète atteint 1-2% de la population mondiale. Dans les pays développés la fréquence est très importante atteignant 4% de sa population.

En Europe la néphropathie diabétique est la principale cause d'insuffisance rénale terminale. (24)

Dans les pays industrialisés d'Europe et d'Amérique du Nord la prévalence du diabète se situe entre 2 et 6% de la population (55)

Le diabète sucré est par contre rare dans certains pays africains comme le Zimbabwe et le Ghana. (15)

Dans certains pays d'Afrique une étude menée en 1997 montre une prévalence du diabète non insulino-dépendant de 0,9% au Mali, 1,5% en Tanzanie, 3,8% et 1,3% en Tunisie parmi la population urbaine et rurale. (12)

Au Mali l'enquête KBK menée en 1985 à Selingue, Kita, Bafoulabe, Kenieba sur 7472 personnes examinées de tout âge a trouvé une prévalence du diabète de 0,92%. Dans le service de médecine interne de l'Hôpital du Point G la prévalence du diabète toutes formes confondues est estimée à 10,6% des hospitalisations en 1994 (50)

Le diabétique pose de plus en plus un problème de santé publique et de suivi dans le monde, particulièrement dans les pays en voie de développement, d'où la nécessité impérieuse de créer les capacités de diagnostic et de prise en charge des malades au niveau des centres de santé périphériques.

Au Mali le manque de suivi s'explique par :

- la faible couverture sanitaire et l'absence d'une organisation politique propre à la problématique du diabète.
- le faible pouvoir d'achat des populations entraînant une contrainte à l'accessibilité des médicaments les plus couramment utilisés pour lutter contre la maladie.

Dans les normes la néphropathie diabétique apparaît après 10 à 15 ans d'évolution quel que soit le type de diabète. Cette néphropathie est plus fréquente au cours du diabète insulino-dépendant que dans le diabète non insulino-dépendant. Mais le diabète non insulino-dépendant à cause de son nombre plus élevé soit 70-80% des types de diabète fait qu'on trouve le plus de

1

2

3

4

5

6

7

8

cas de néphropathie (19). Une fois installée la néphropathie diabétique patente évolue rapidement vers l'insuffisance rénale terminale. C'est surtout au stade de néphropathie incipiens c'est à dire au stade de microalbuminurie que les thérapeutiques sont les plus efficaces, surtout l'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion qui permettent de retarder au maximum la progression vers la néphropathie patente. Seul la détection précoce de la microprotéinurie chez les diabétiques permet de prévenir ou de retarder l'installation de l'insuffisance rénale terminale. La recherche de la microalbuminurie n'est pas possible dans la plus part des pays africains. Notre pays ne fait pas exception à cette règle.

La néphropathie est donc découverte au stade de néphropathie patente.

1

2

3

4

5

6

7

8

9

INTERET

La recherche de la protéinurie présente un intérêt particulier dans le contexte du centre hospitalo-universitaire du Point G, il n'avait pas été abordé auparavant. Comte tenu de la recrudescence des cas de diabète, il paraît évident, et cela pour renforcer les conditions de traitement et de prévention des atteintes rénales liées au diabète de tracer une ligne de conduite de détection précoce et de suivie des néphropathies diabétiques.

OBJECTIFS

1. Généraux :

Définir le profil épidémiologique, clinique et thérapeutique de la néphropathie diabétique.

Rechercher systématiquement la protéinurie chez tous les malades diabétiques par la méthode qualitative.

2. Spécifiques :

a. Assurer une meilleure prise en charge des sujets atteints de néphropathie diabétique en milieu hospitalier.

b. Retarder au maximum l'apparition de l'insuffisance rénale terminale lorsque la néphropathie s'est installée.

c. Rechercher d'autres formes d'atteinte rénale au cours du diabète.

Pour y parvenir l'étude se déroulera en plusieurs étapes dont :

- Evaluation de la prévalence de la protéinurie au sein de la population de diabétiques étudiés.
- Appréciation du délai d'apparition de la protéinurie chez les malades.
- Etude des différents facteurs qui contribuent à l'apparition ou à l'exacerbation de la protéinurie.

1

2

3

4

5

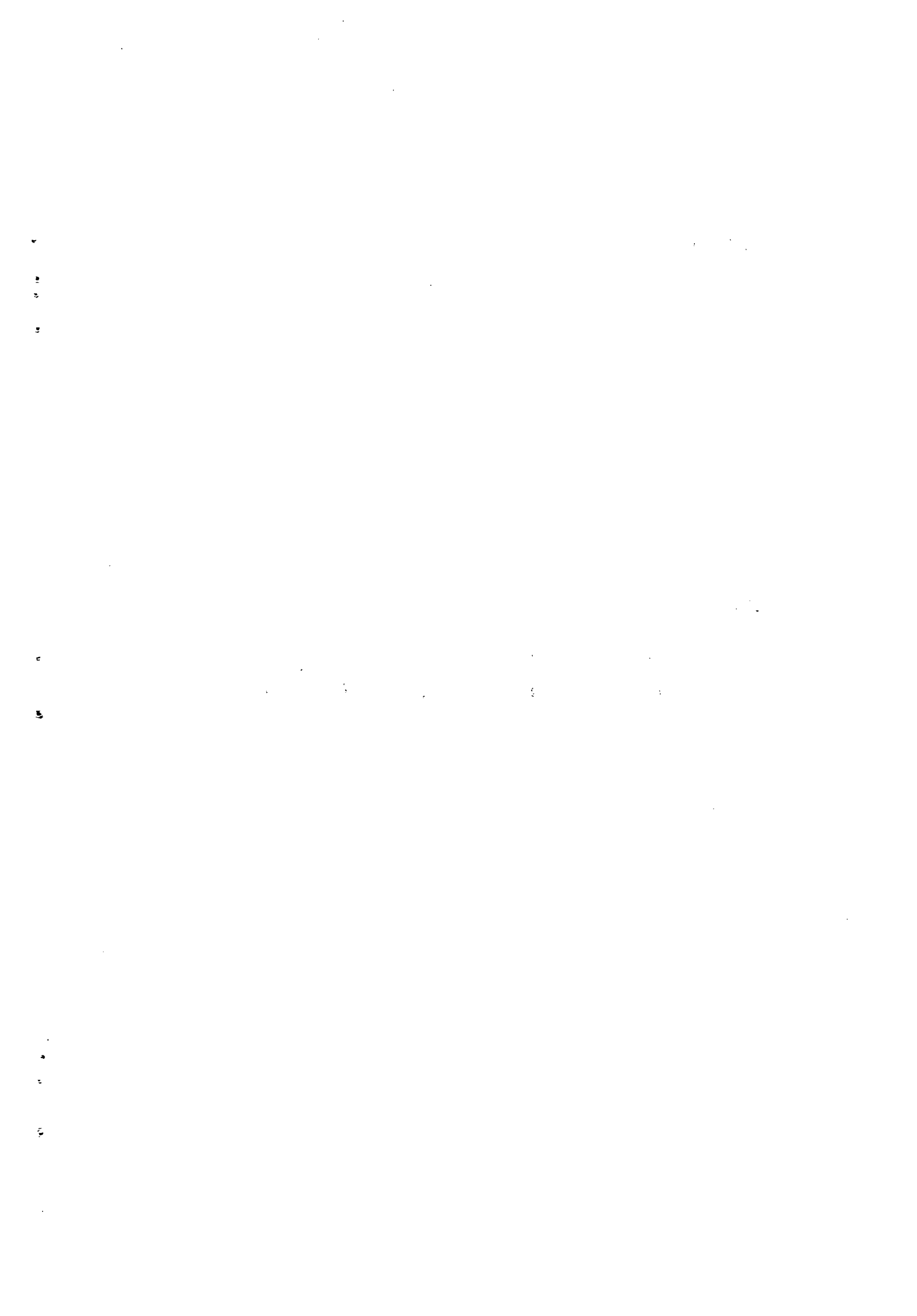
6

7

8

9

CHAPITRE II



INTRODUCTION

La néphropathie diabétique se rencontre dans toutes les formes cliniques du diabète, qu'il soit insulino-dépendant ou non. L'atteinte rénale la plus sévère serait-elle liée à la microangiopathie ?

Cette notion couvre toutes les manifestations cliniques de l'atteinte due au diabète sucré, à savoir les lésions rénales intercapillaire, intracapillaire et intraartérielles dues à la microangiopathie. La fréquence de la néphropathie diabétique se situe entre 10 et 90% des cas de diabète. (55)

Les néphropathies liées au diabète constituent aujourd'hui la première cause d'insuffisance rénale chronique en général 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 (20). Pour cette raison le diabète de part cette complication majeure est considéré comme un problème de santé publique.

Les diabétiques posent à tous les stades de la néphropathie et en particulier à celui de l'I.R.C des problèmes thérapeutiques spécifiques. Contrairement aux idées reçues, cette complication n'est pas l'apanage du diabète insulino-dépendant, les diabètes non insulino-dépendants représentent en effet aujourd'hui une large proportion des diabétiques néphropathes.

Tous les diabétiques qui sont au stade d'I.R.C présentent des manifestations multiples liées à la rétinopathie, la neuropathie, la coronaropathie, l'artériopathie et sont polyhandicapés. L'ensemble constituant un poids économique préoccupant, il justifie des efforts de recherche, d'approche thérapeutique efficace et de prévention. Ce traitement impliquant la contribution du médecin généraliste, de l'endocrinologue, du néphrologue et l'ensemble des spécialistes concernés à certain moment de l'évolution de la maladie.

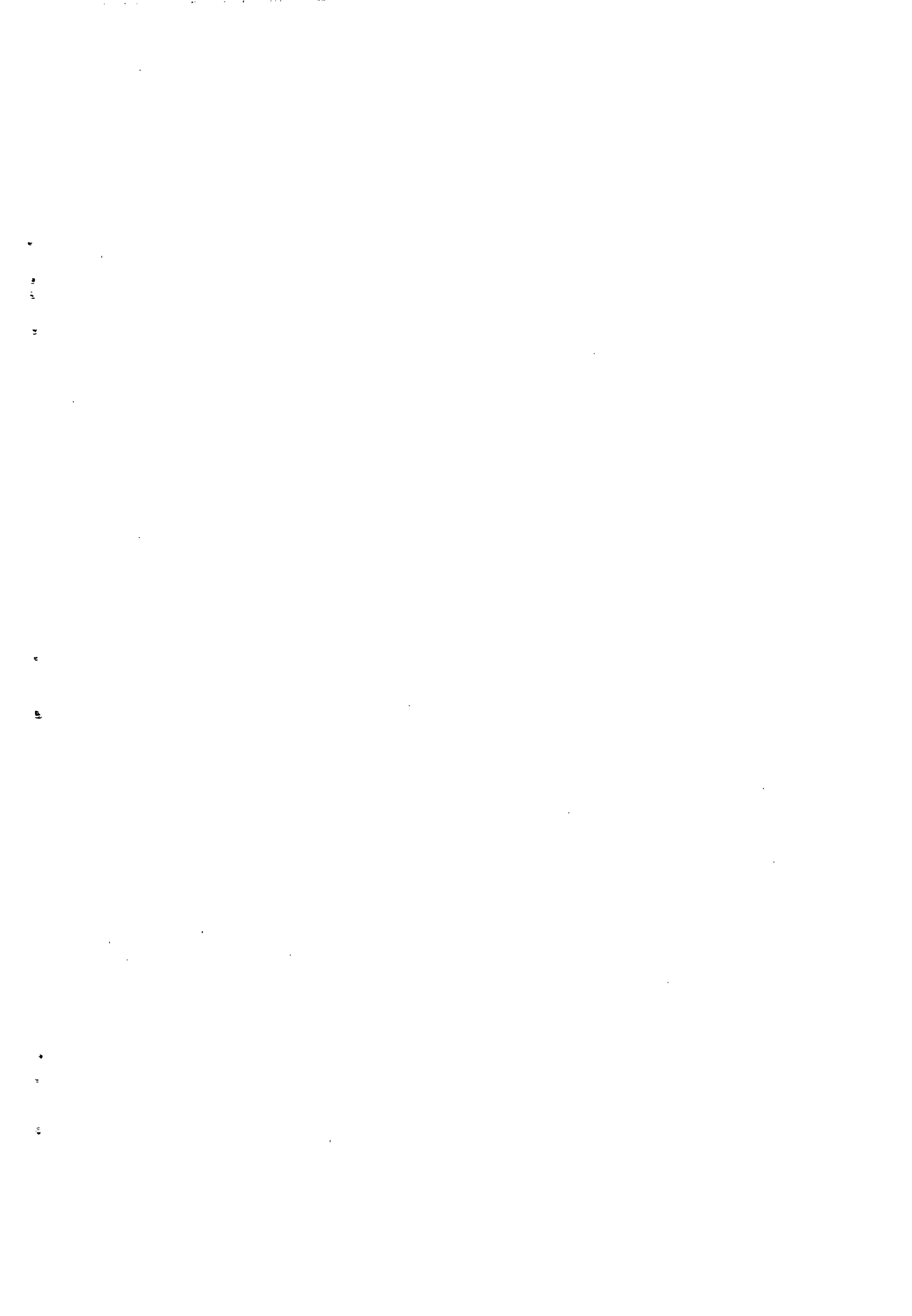
D'après les données du US Renal Data System, 57% des nouveaux cas d'I.R.C sont attribuables au diabète et à l'hypertension artérielle. Dans une étude cas témoins basée sur une population représentative, Perneger et Coll ont calculé que le risque d'insuffisance rénale était augmenté de manière significative par la présence d'un diabète, avec un risque relatif de 33.7 pour le diabète insulino-dépendant et de 7 pour le diabète non insulino-dépendant.

Quelle que soit l'ethnie, les sujets atteints de D.N.I.D sont à faible risque d'insuffisance rénale comparés au D.I.D, mais leur plus grand nombre explique qu'ils seraient à l'origine d'un nombre de cas d'I.R.C plus important que les D.I.D.

En France près de 7% des insuffisants rénaux dialysés sont diabétiques, et parmi eux 65% sont des D.N.I.D (19).

Dans tous les pays occidentaux la proportion des diabétiques croît de façon constante parmi les patients en dialyse, et actuellement ils sont estimés selon l'EDTA entre 8 et 20% selon les pays (25)

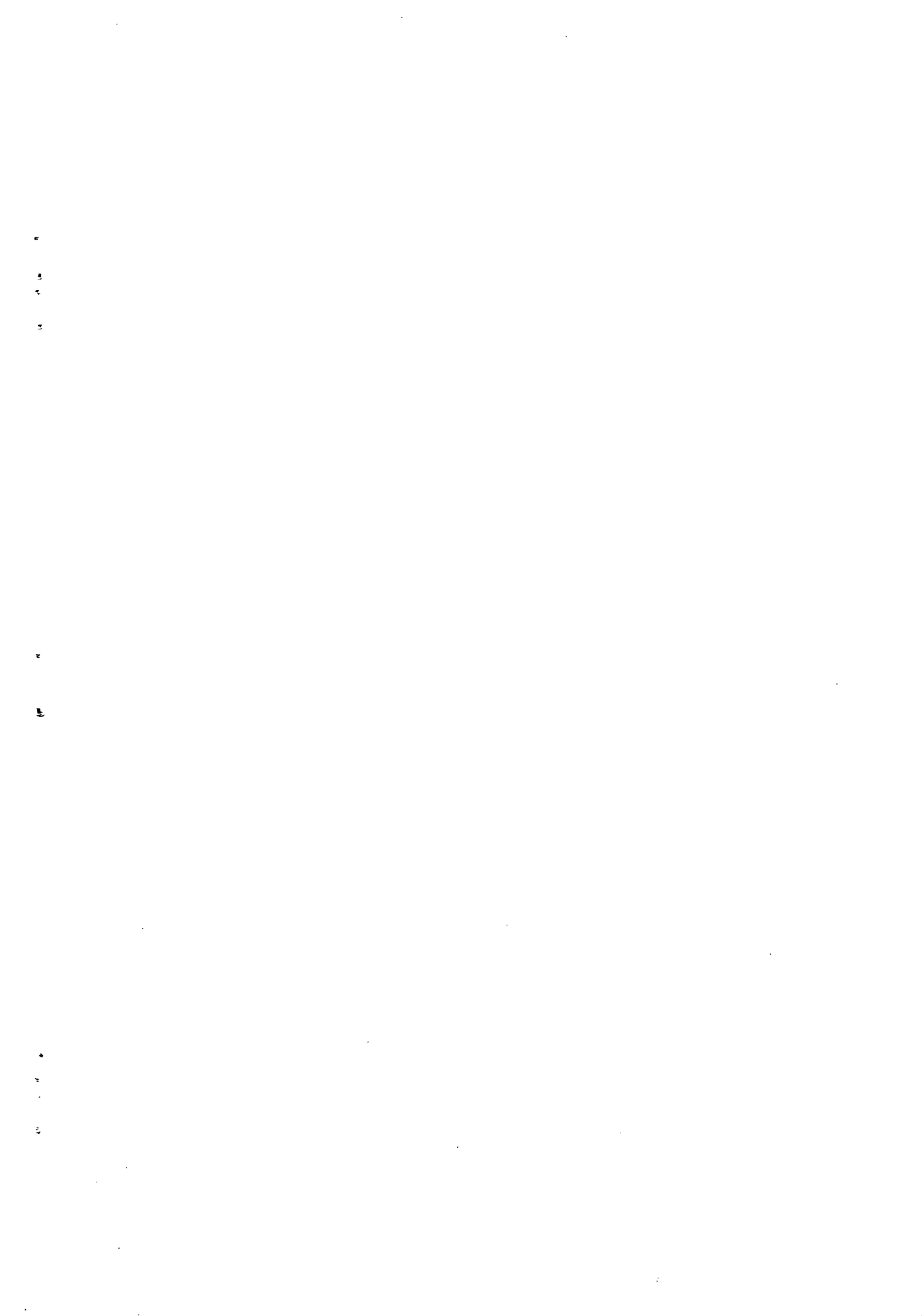
Les pays du sud de l'Europe et de l'Australie ont une prévalance de la néphropathie diabétique en dialyse un peu supérieure à celle de la France. Cette



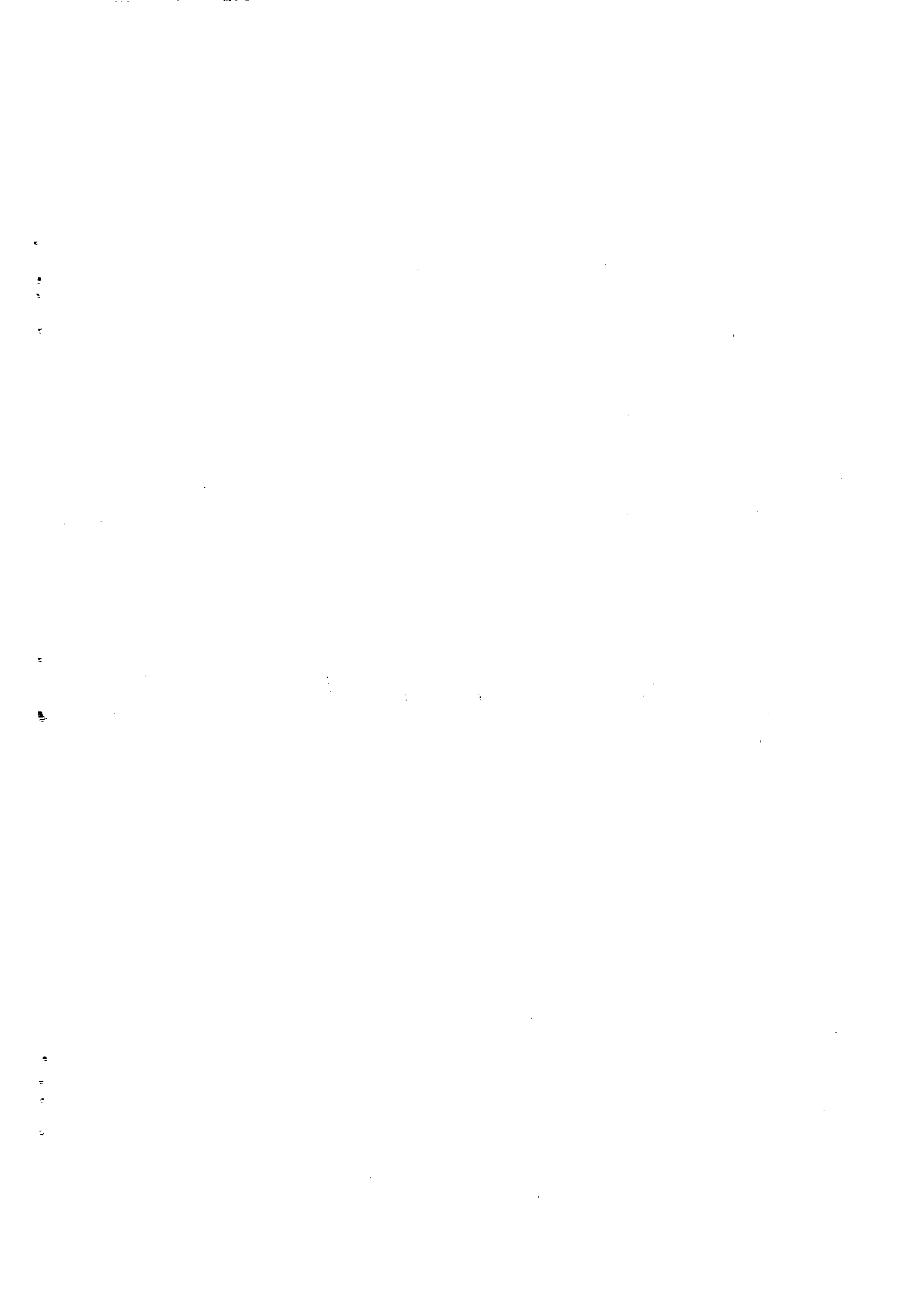
prévalence s'accroît considérablement en Europe du Nord et atteint des proportions impressionnantes au Japon (27%), et aux Etats Unis (33%). Malheureusement cette situation s'accroît d'année en année. (5).

Selon une étude réalisée à Abidjan par A. Lekrou et D. Kambou la prévalence de la néphropathie diabétique patente est de 11,43%, la néphropathie incipiens : 20%

Au Mali une étude réalisée par Touré. A chez 230 patients démontre 37,8% de néphropathie diabétique dont 39,8% chez les D.N.I.D et 28,2% chez les D.I.D.



CHAPITRE III



GENERALITES

I. RAPPEL:

Le terme de microalbuminurie a été employé pour la première fois par Viberti et Coll lors d'une étude sur la valeur d'une élévation modérée de l'excrétion urinaire de l'albumine (EUA) chez les D.I.D.(35) Chez le patient diabétique insulino-dépendant, sa présence témoigne d'une néphropathie débutante tandis que chez le D.N.I.D ou chez le non diabétique, une microalbuminurie est plutôt associée à un excès de mortalité cardio-vasculaire.

Aussi, pour qu'un dosage soit interprétable, un groupe d'expert a défini une microalbuminurie persistante comme une EUA comprise entre 20 et 200 microgramme/mn ou 30 à 300 microgramme/24h sur deux des trois prélèvements effectués sur une période allant de un à six mois(35). Cependant il est également possible de détecter une microalbuminurie sur un échantillon en consultation car une EUA supérieure ou égale à 20mg/l prédit une microalbuminurie persistante avec une sensibilité de 91% et une spécificité de 83%

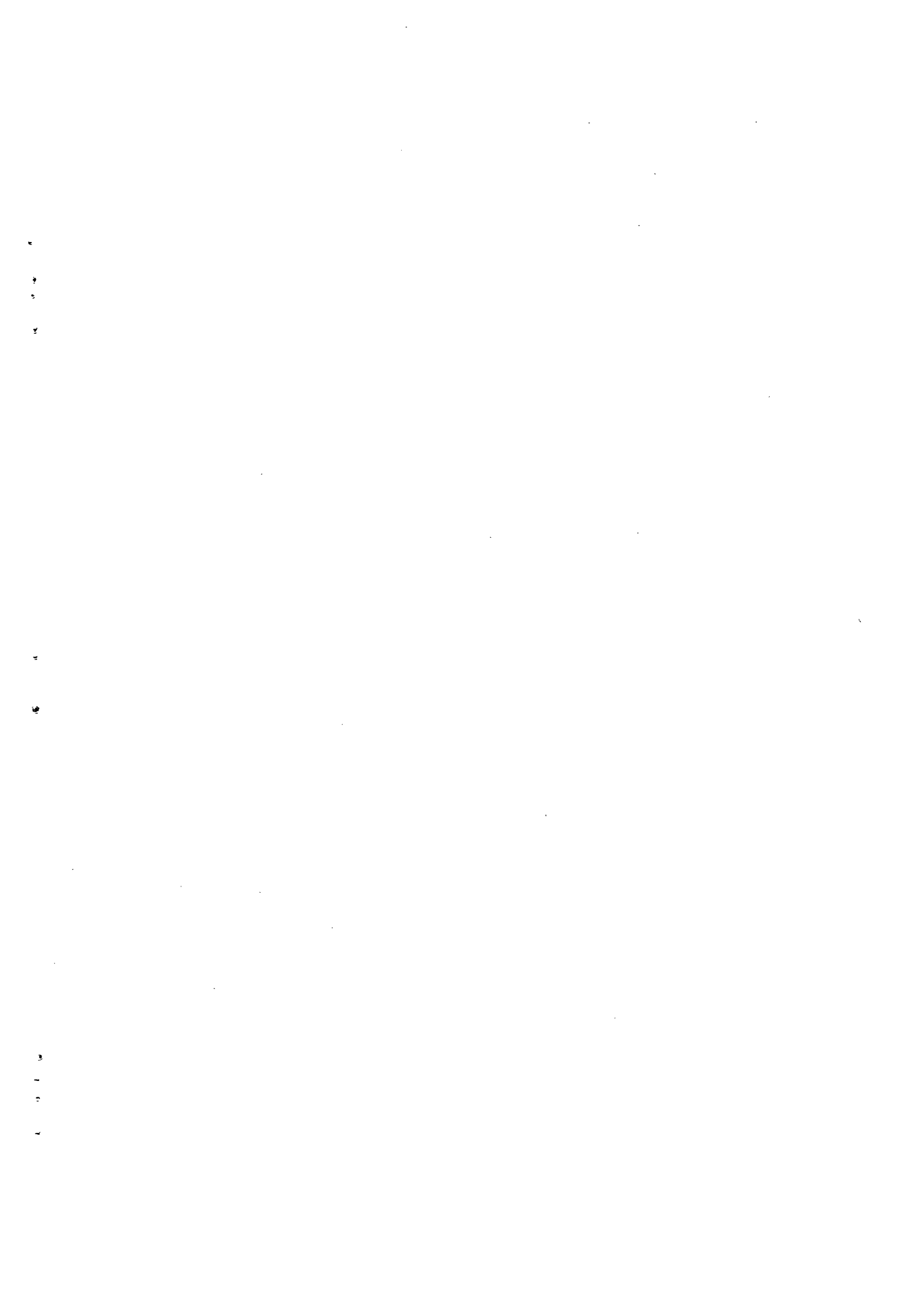
II. PHYSIOPATHOLOGIE DES LESIONS GLOMERULAIRES AU COURS DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE.

Les altérations glomérulaires propres au diabète sont faites de deux composantes élémentaires :

- une augmentation de volume du tissu mésangial glomérulaire par accumulation de matériel membranoïde qui présente au microscope électronique les mêmes caractères que la membrane basale glomérulaire
- une augmentation progressive de l'épaisseur de la membrane basale des capillaires glomérulaires.

Ces deux lésions donnent naissance à deux entités morphologiques parfaitement définies :

la glomérulosclérose nodulaire décrite par Kimmelstiel et Wilson en 1936. C'est la seule lésion considérée comme véritablement spécifique du diabète, bien qu'elle ne soit retrouvée à l'autopsie que chez 12 à 25% des patients atteints de glomérulosclérose diabétique. Des nodules formés d'une masse de matière



membranoïde, amorphes, acellulaires, entraînent une ischémie et une destruction progressive des floculus glomérulaires qui se transforment en des structures a fonctionnelles.

- La glomérulosclérose intercapillaire précède et s'associe aux lésions nodulaires. Elle se traduit par un épaississement du tissu mésangial par des dépôts de substances membranoïdes ;

- Des lésions de hyalinose artériolaire s'ajoutent aux précédentes : les dépôts hyalins, constitués de substance membranoïde sont situés dans l'intima et la media des artères afférentes et efférentes des glomérules. Cette atteinte simultanée est considérée comme très spécifique du diabète sucré.

L'examen des lésions glomérulaires avec des techniques modernes d'immunofluorescence soit ne met en évidence aucun dépôt, soit révèle une fixation linéaire le long des membranes basales glomérulaires de sérums anti-IgG, Igm, anti-fibrinogène et anti C3. Ces dépôts ne sont pas considérés comme en rapport avec la formation d'anticorps anti-membrane glomérulaire ni (sauf cas exceptionnel) anti-insuline.

L'aspect des dépôts n'est pas celui rencontré au cours des maladies à immuns complexes et leur existence est considérée comme une conséquence des altérations du mésangium et de la membrane basale glomérulaire qui permettrait une fixation anormale d'immunoglobulines et de fibrinogène.

1. Endoartérite proliférante :

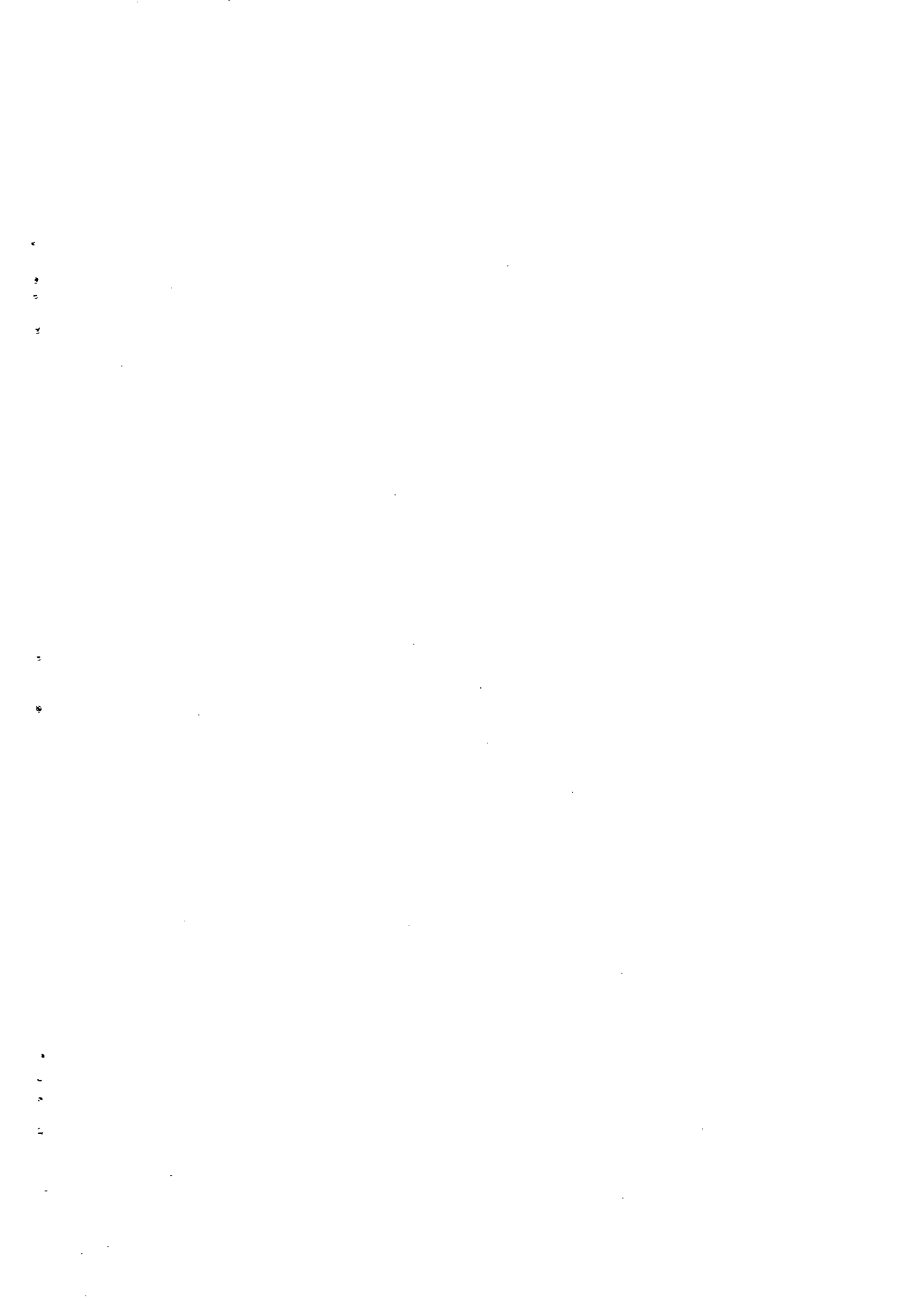
Il s'agit d'une hyalinose des vaisseaux préglomérulaire avec atteinte des artéroles interoculaires et surtout artéroles afférentes avec épaississement fibreux et baisse d'élasticité.

La paroi des vaisseaux est épaissie par un dépôt sous endothélial irrégulier, de matériel hyalin associé à une atrophie des cellules musculaires lisses, à la présence des lésions et corrélée à la sévérité et à la durée de l'H.T.A et peut lorsqu'elle est sévère aggraver cette dernière (effet Goldbatt intra rénal).

Le dépôt hyalin est constitué surtout de glycoprotéine mais aussi de lipides.

La résultante de la sclérose hyaline est un vaisseau plus épais et moins compliant aboutissant à une augmentation de la résistance vasculaire et à une relative ischémie des zones irriguées par le vaisseau. L'ischémie est alors responsable d'altération des unités fonctionnelles du rein. Le floculus capillaire évolue vers un collapsus progressif. Survient une glomérulosclérose devenant progressivement globale. Les tubules seront aussi affectés par l'ischémie et deviennent atrophique.

A un stade plus avancé lorsque les lésions sont diffuses elles entraînent une atrophie globale des reins.



2. La glomérulosclérose :

Elle survient par hyperperfusion – hyperpression capillaire glomérulaire.

Elle est marquée par l'épaississement des membranes basales glomérulaire avec réduction du flocculus et collapsus cardio-vasculaire : artériole afférente et efférente s'atrophient au niveau cortical en particulier. Une microalbuminurie est le témoin de la lésion débutante : microalbuminurie par hyperpression capillaire. Progressivement le débit de filtration glomérulaire (DFG) diminue par réduction néphrotique progressive. Les glomérules sains réagissent à leur tour par une hyperfiltration.

Par ailleurs la glomérulosclérose peut être aussi le fait de l'ischémie née de l'endartérite préglomérulaire.

III. LES STADES DE LA NEPHROPATHIE

DIABETIQUE :

Stade 1 : syndrome hypertrophie - hyperfonction

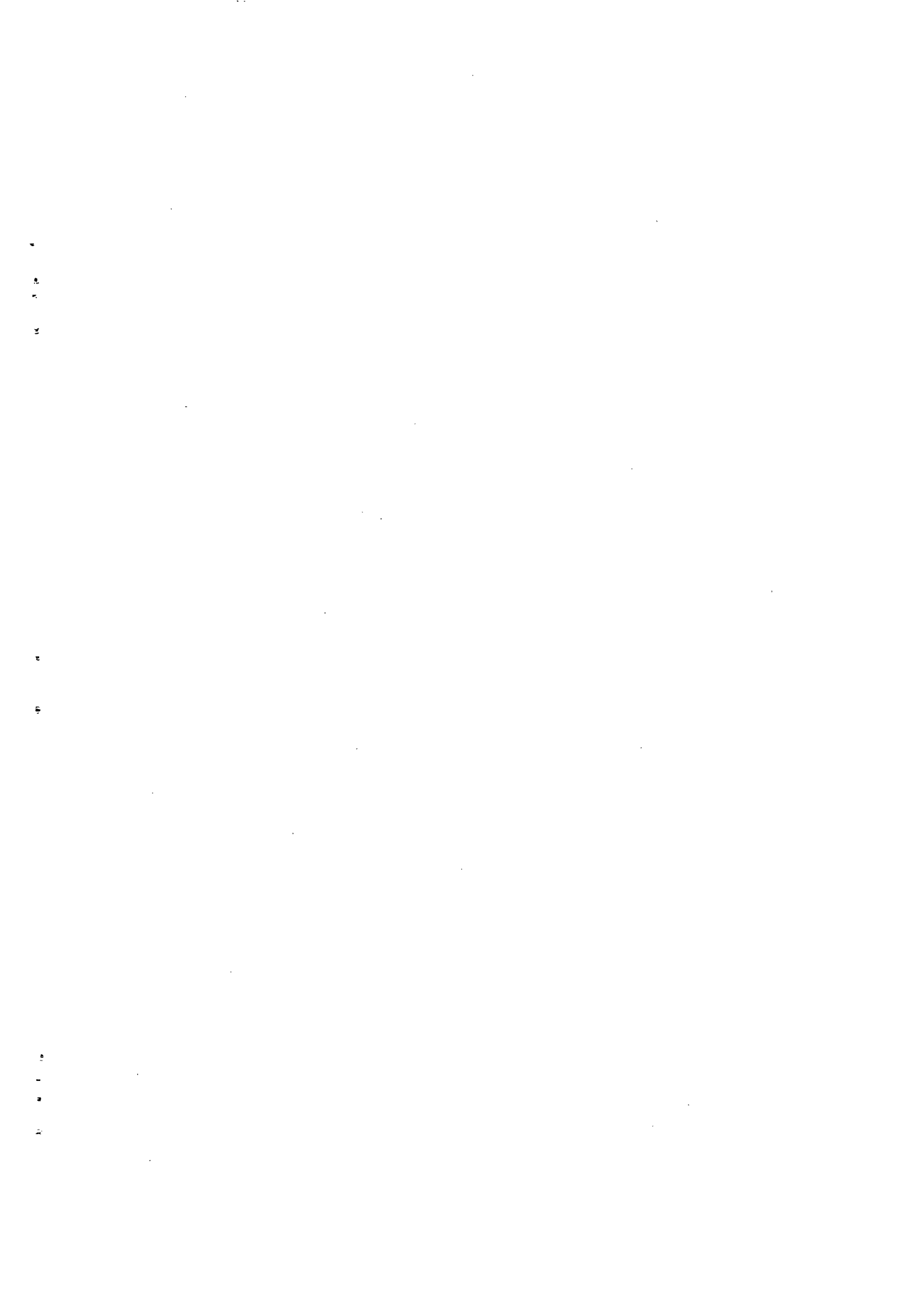
Cette entité a été décrite chez des diabétiques insulino-dépendants récemment connus après correction des troubles métaboliques aigus. La filtration glomérulaire est augmentée de 30 à 40%. Le flux sanguin rénal l'est dans de moindres proportions ou ne l'est pas. Simultanément on constate que la taille et le poids des reins sont augmentés d'environ 20%. Ces augmentations sont partiellement mais significativement réversibles après trois mois de contrôle strict de la glycémie par l'insuline. A ce stade il n'y a pas de microalbuminurie. Ce stade peut exister dès les premiers jours de l'hyperglycémie du D.I.D et régresser après plusieurs années. Il peut conduire chez certains patients aux stades 2, 3 et 4.

Il n'est pas rare de noter une microalbuminurie dès la primo-décompensation d'un diabète insulino-dépendant. Son caractère temporaire devra être affirmé. Durable il peut relever d'une néphropathie indépendante du diabète.

Stade 2 : néphropathie silencieuse ou préclinique

Cette période silencieuse peut durer plusieurs années et même chez certains patients la vie entière puisque 50 à 60 % des DID ne passent jamais au stade de néphropathie diabétique. La filtration glomérulaire est toujours élevée de 30 à 40% mais peut aussi être revenue dans les limites de la normale. Le taux d'excrétion urinaire d'albumine est encore dans les limites de la normale ou être modérément élevé dans des situations tels que l'effort physique, la charge protéique alimentaire et le mauvais contrôle glycémique. L'hypertrophie rénale est toujours présente. En histologie on note un épaississement de la membrane basale glomérulaire, une expansion du volume mésangial, une augmentation de la surface de filtration glomérulaire.

Stade 3 : néphropathie débutante ou incipiens



Ce terme repose sur la notion de microalbuminurie supérieure à 20 mg/24 h ou à 15 µg/mn et inférieure à 300 mg/24 h ou 200 µg/mn. Au début cette microalbuminurie ne peut être mise en évidence par les bandelettes réactives.

Puisqu'elle nécessite des techniques de dosage radio-immunologique très sensibles aujourd'hui largement diffusées. Un suivi de ces patients montre que 80% d'entre eux développent une néphropathie manifeste dans les dix années suivantes. A ce stade nombre d'entre eux présentent encore une hyperfiltration glomérulaire. Selon la méthode de mesure, la tension artérielle est à ce stade soit normale, soit modérément élevée. La recherche annuelle de la microalbuminurie doit ainsi faire partie de la surveillance de tout diabétique.

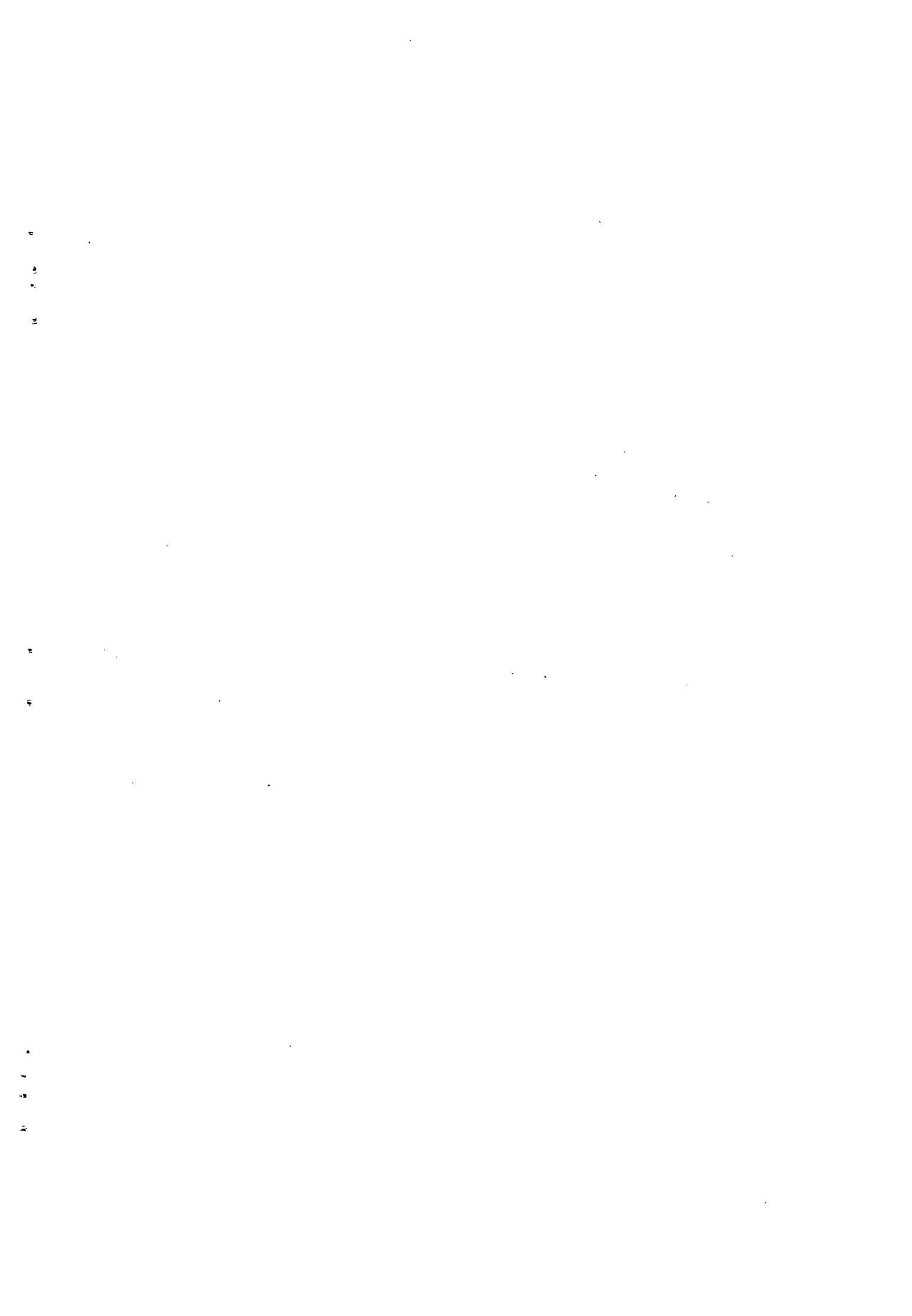
Stade 4 : néphropathie patente

Le débit de l'albuminurie est à ce stade supérieur à 300 mg/24 h, détectable par bandelettes et confirmée par le dosage pondéral. Elle peut être très abondante et atteindre le stade néphrotique avec hypoalbuminémie. La fonction rénale est soit encore normale, soit modérément altérée, soit très diminuée permettant de distinguer trois périodes où la tension artérielle est de modérément à franchement élevée.

Stade 5 : insuffisance rénale terminale

Ce stade est principalement caractérisé par la fréquente diminution de la protéinurie et l'effondrement de la fonction rénale, parfois précipité par l'injection d'un produit de contraste iodé.

En somme à l'heure actuelle le stade 3 est déterminant puisqu'il est aisément diagnostiqué par la recherche d'une microalbuminurie et qu'il constitue le stade le plus déterminant des interventions thérapeutiques susceptibles de ralentir voire d'interrompre l'évolution vers les stades ultérieurs. A ce stade les I.E.C jouent un rôle fondamental en permettant une diminution voire même une disparition de la microprotéinurie, et une maîtrise de la tension artérielle.



IV. PHYSIOPATHOLOGIE DU PASSAGE DE L'ALBUMINE DANS LES URINES :

deux mécanismes peuvent expliquer le passage accru de l'albumine dans les urines au cours du diabète :

- Celle d'une augmentation de la perméabilité de la membrane basale glomérulaire, dont la taille et/ou la charge des pores est altérée ce qui favoriserait le passage de l'albumine, molécule chargée négativement.

La membrane basale est un tamis de glycoprotéine fortement anionique. 10% de cette membrane basale est constituée de glucides sous forme d'unités disaccharidique (glucose-galactose) reliée par une hydroxylysine aux chaînes peptidiques dans leur portions <collagène like>, et sous forme d'unités polysaccharidiques pouvant comprendre une vingtaine de monosaccharides dont l'acide sialique qui est en partie responsable de la charge négative de la membrane, amarrées aux parties plus polaires des chaînes peptidiques par une asparagine.

En cas d'hyperglycémie on constate surtout une augmentation des radicaux hydroxyles, une augmentation des unités disaccharidiques attribuée à une activité accrue enzymatique des glycosyl et galactosyl transférase, et enfin une diminution de l'acide sialique.

Cela abouti à une augmentation d'épaisseur de la membrane basale et de sa porosité, et d'autre part à une diminution des charges anioniques

- Celle d'une augmentation des pressions intra glomérulaire tributaires à la fois des résistances post glomérulaire, mais également de la pression artérielle systémique. Cependant, une élévation chronique de la pression peut induire une modification de la perméabilité membranaire.

Aussi de façon pragmatique on est obligé de prendre en compte tous les facteurs locaux qui peuvent modifier la vasoconstriction et la vasodilatation pré et post glomérulaire. La liste de ceux ci est longue mais les principaux émergent du système renine-angiotensine et kallikréine-kinines.

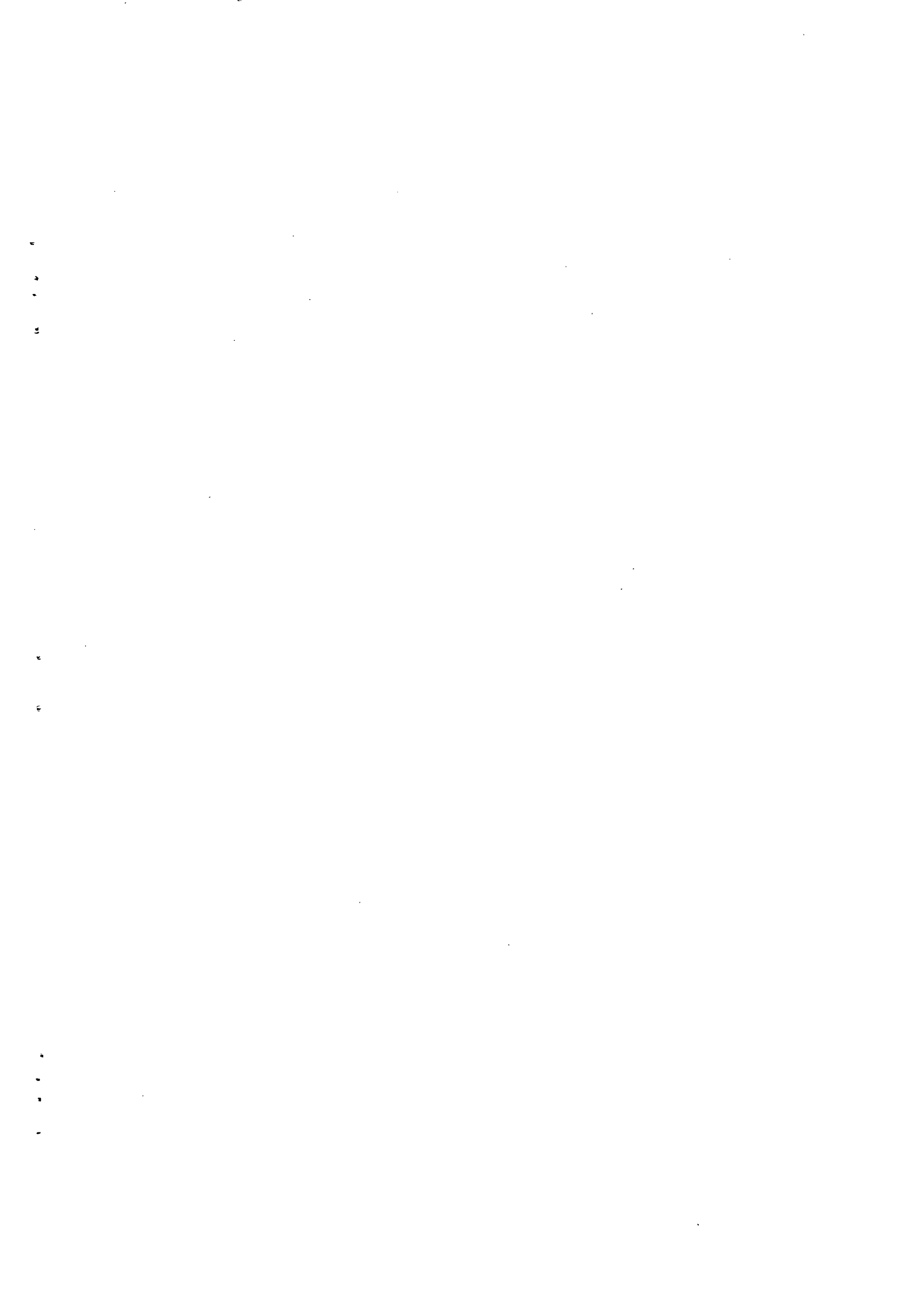
En effet l'angiotensine II pourrait avoir une action vasoconstrictrice préférentielle sur l'artériole post-glomérulaire et contribuer à l'hyperpression intra-glomérulaire.

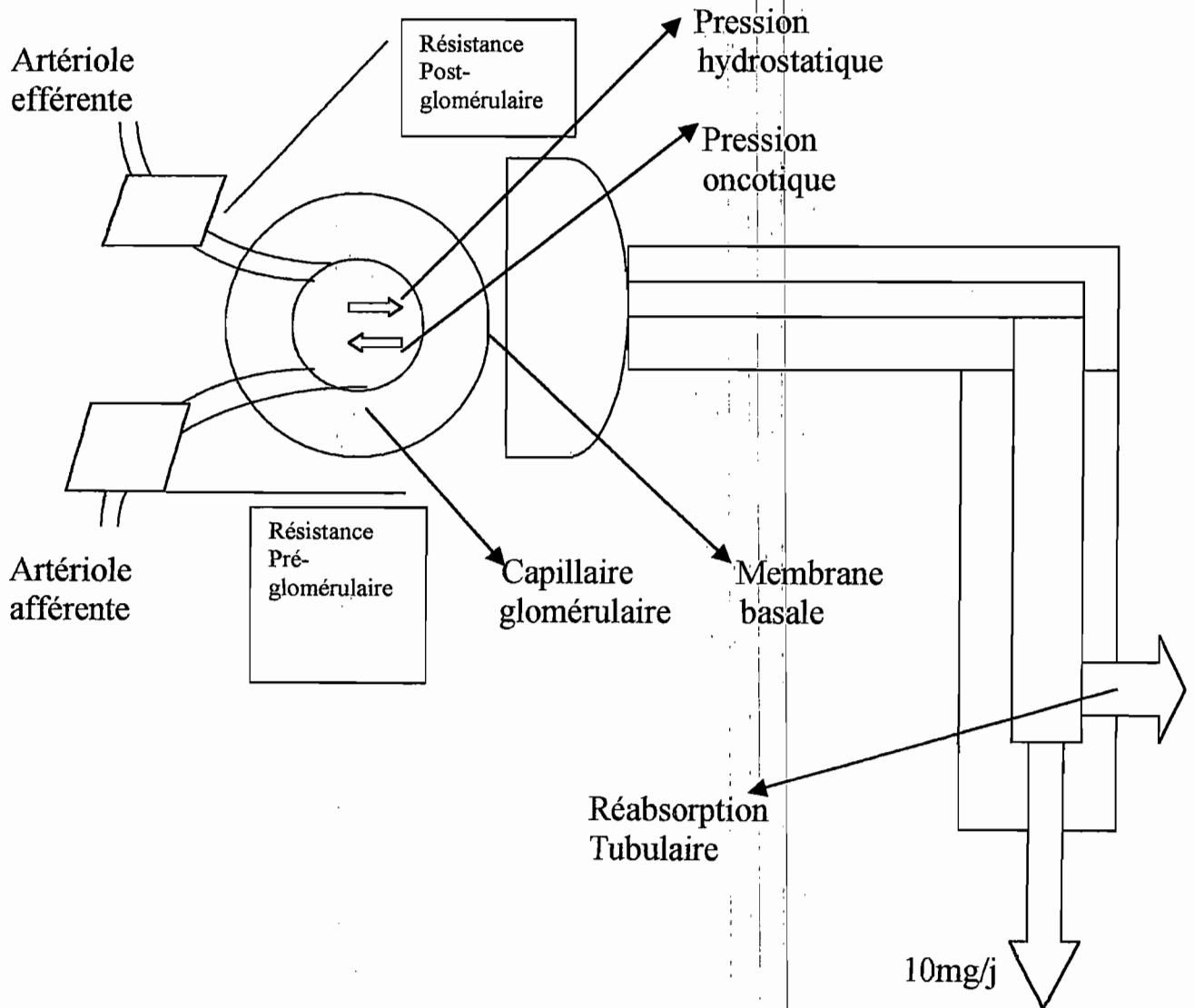
Une autre hypothèse serait la diminution de la synthèse locale de prostaglandines vasodilatatrices qui modulerait la pression hydrostatique intra-capillaire.

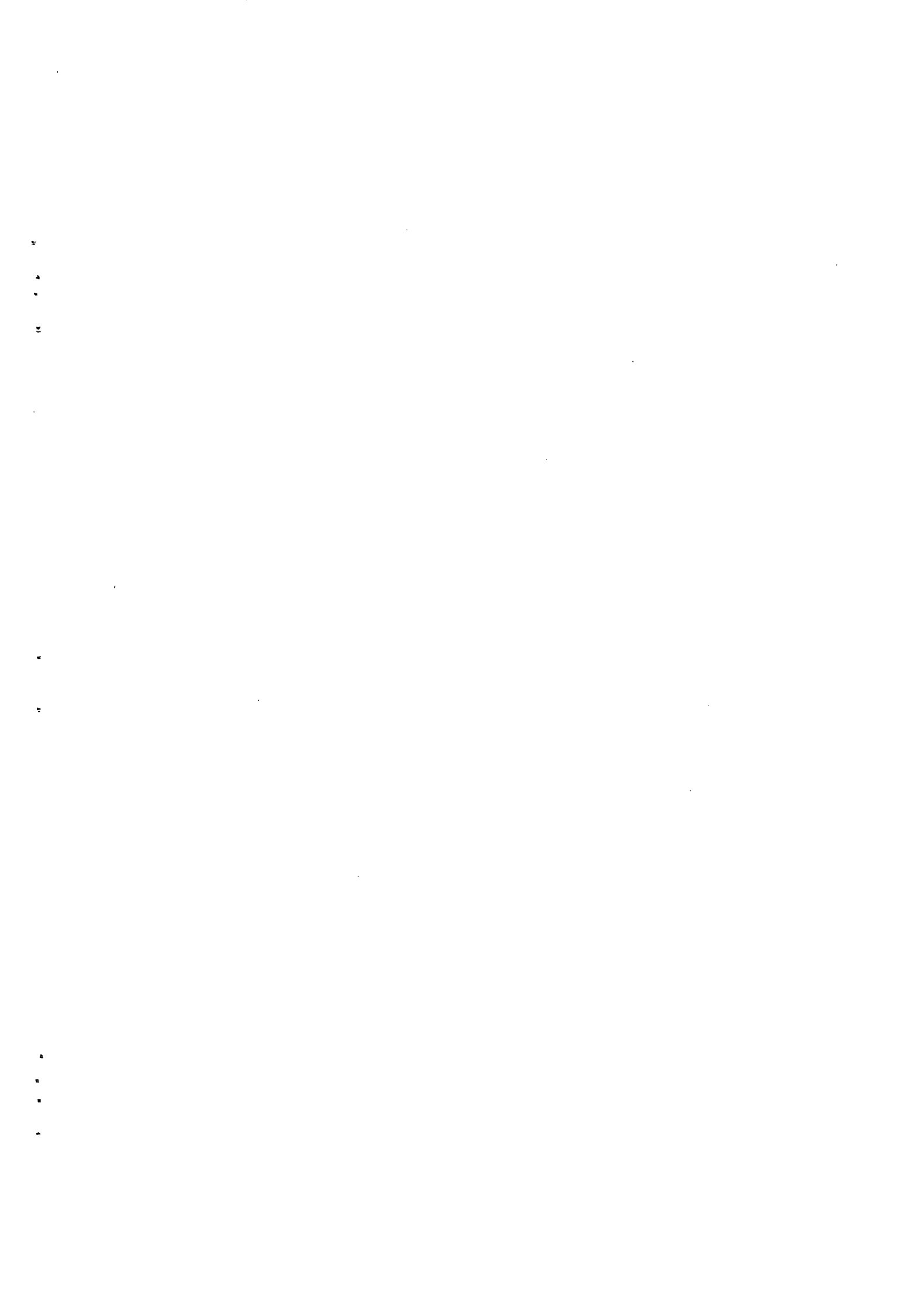
A noter deux autres déterminants potentiels du passage accru d'albumine dans les urines :

Une baisse de la pression oncotique dans le plasma

Une réduction de la réabsorption tubulaire des petites quantités d'albumine filtrées par le glomérule. Ces mécanismes n'opèrent que dans des conditions pathologiques exceptionnelles.



SCHEMA DU PASAGE DE L'ALBUMINE DANS LES URINES



V. QUELLE VALEUR PRONOSTIQUE ATTRIBUER A UNE MICROALBUMINURIE :

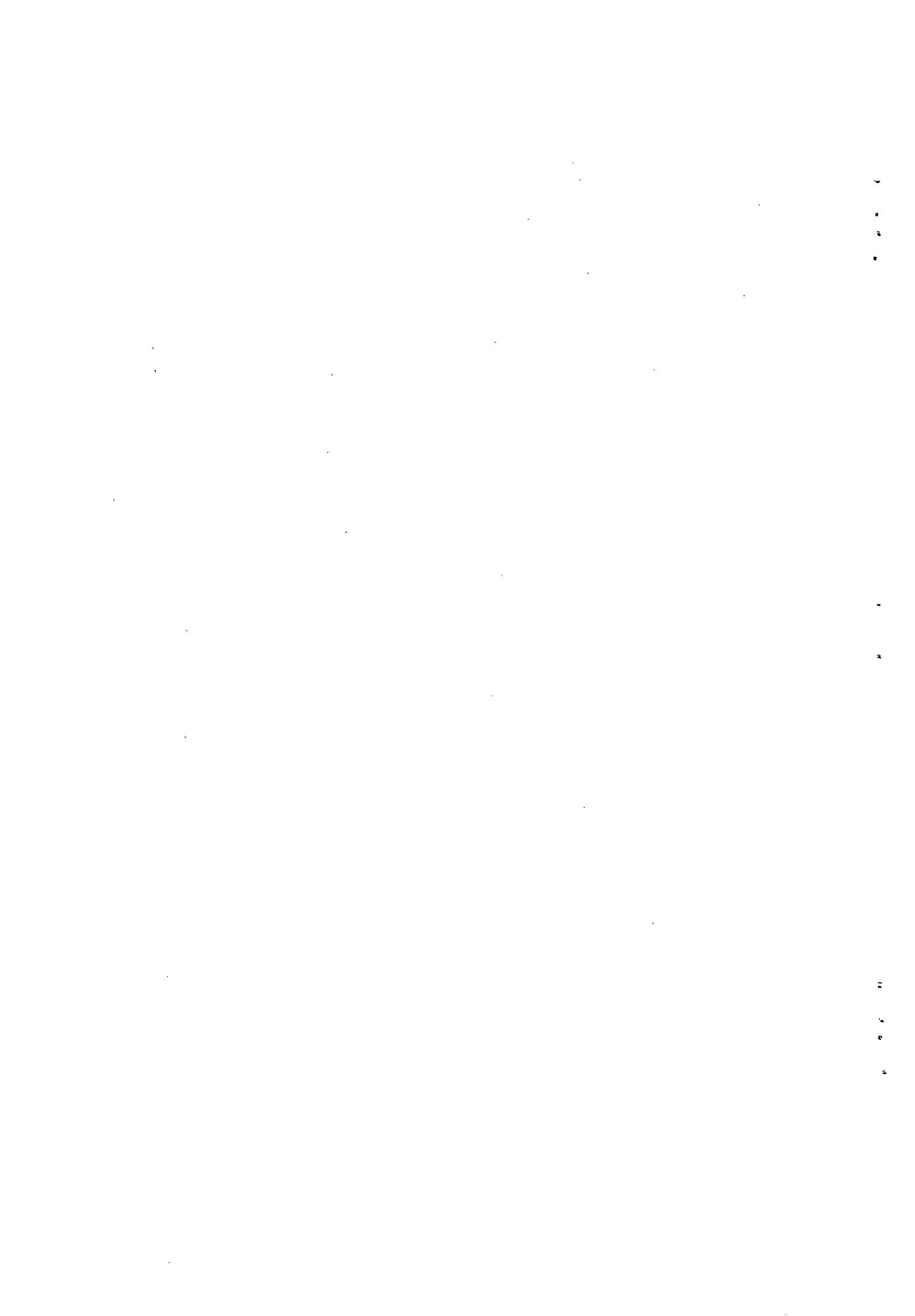
Malgré l'abondance d'éléments décrits en association à une microalbuminurie, il n'est possible d'attribuer à cette dernière une valeur pronostique propre qu'en fonction de s populations étudiés.

Chez le patient diabétique insulino-dépendant, une microalbuminurie témoigne d'une néphropathie débutante. S'ils ne sont pas pris en charge, ces patients risquent dans 80% des cas de développer une néphropathie avérée avec une protéinurie et de constituer d'autres lésions témoignant de la microangiopathie comme une rétinopathie diabétique(35). Cependant leur pronostic ultérieur est conditionné par l'état cardio-vasculaire plus que par l'insuffisance rénale elle-même car la majorité de ces sujets décèdent par suite d'une insuffisance coronarienne, d'insuffisance cardiaque et d'accidents vasculaires cérébraux.

Chez le patient D.N.I.D, une microalbuminurie est un marqueur très puissant d'athérosclérose et est essentiellement associée à un excès de mortalité cardio-vasculaire. Chez eux près de 56% des sujets meurent d'accidents cardio-vasculaires dans les dix ans qui suivent la découverte d'une microalbuminurie. Les décès liés à l'insuffisance chronique elle-même sont là aussi plus rares

Cependant, cette même valeur pronostique à été attribué dans une population générale de sujet non diabétique âgé (35). Une microalbuminurie également associée à l'H.T.A essentielle, par ailleurs constatée chez plus de 40% des D.N.I.D au moment de la découverte du diabète.

Ainsi, la microalbuminurie chez le diabétique prédit à des événements cardio-vasculaires ou néphrologiques.



VI. FACTEURS ASSOCIES A LA MICROALBUMINURIE :

Pour chacun de ces facteurs, des données expérimentales suggèrent qu'ils puissent moduler l'hémodynamique glomérulaire :

1. L'hyperglycémie :

Expérimentalement l'hyperglycémie induit une vasodilatation préférentiellement pré-glomérulaire. Une association entre hyperglycémie et intolérance au glucose et microalbuminurie a été décrite dans la population générale. De même un diabète très déséquilibré peut s'accompagner d'une microalbuminurie et la réduction de l'hyperglycémie s'accompagne d'une baisse de l'excrétion urinaire d'albumine (EUA).

2. L'excès pondéral :

Il est également associé à une microalbuminurie dans la population générale ou chez le diabétique non insulino-dépendant. L'excès de graisse dans le tissu interstitiel induit expérimentalement une hypertension intra-glomérulaire.

3. Les dyslipidémies :

Une association entre microalbuminurie et hypertriglycéridémie ou taux bas de HDL-cholestérol a été décrite.

4. Le tabagisme :

Chez le D.I.D comme dans la population générale une association microalbuminurie-tabagisme a également été retrouvée même si aucune relation causale n'a pu être établie. On imagine bien que la vasoconstriction induite par la nicotine puisse induire ou aggraver les anomalies hémodynamiques responsables d'une microalbuminurie.

0
0
0
0

0
0

0
0
0
0

VII. FACTEURS ACCELERATEURS DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

Hormis le mauvais contrôle glycémique, l'H.T.A et les régimes riches en protides, il existe d'autres facteurs qui accélèrent l'évolution de la néphropathie diabétique ; en particulier le tabac, l'obésité, la sédentarité, et les dyslipidémies. Une grossesse chez une femme porteuse d'une néphropathie diabétique patente même modérée peut aggraver considérablement cette néphropathie, assombrit le pronostic foétal et reste de gestion très délicate.

Au stade IV de la néphropathie, toute médication néphrotoxique, l'injection de produits de contraste iodés, la déshydratation peuvent constituer un facteur d'aggravation brutale et parfois irréversible de la néphropathie vers l'insuffisance rénale. En somme chez tout diabétique, en particulier mal évalué sur le plan rénal, toutes ces situations seront gérées avec grande prudence en particulier l'administration de produits de contraste iodés (U.I.V, artériographie, TDM avec injection de produits de contraste iodés).

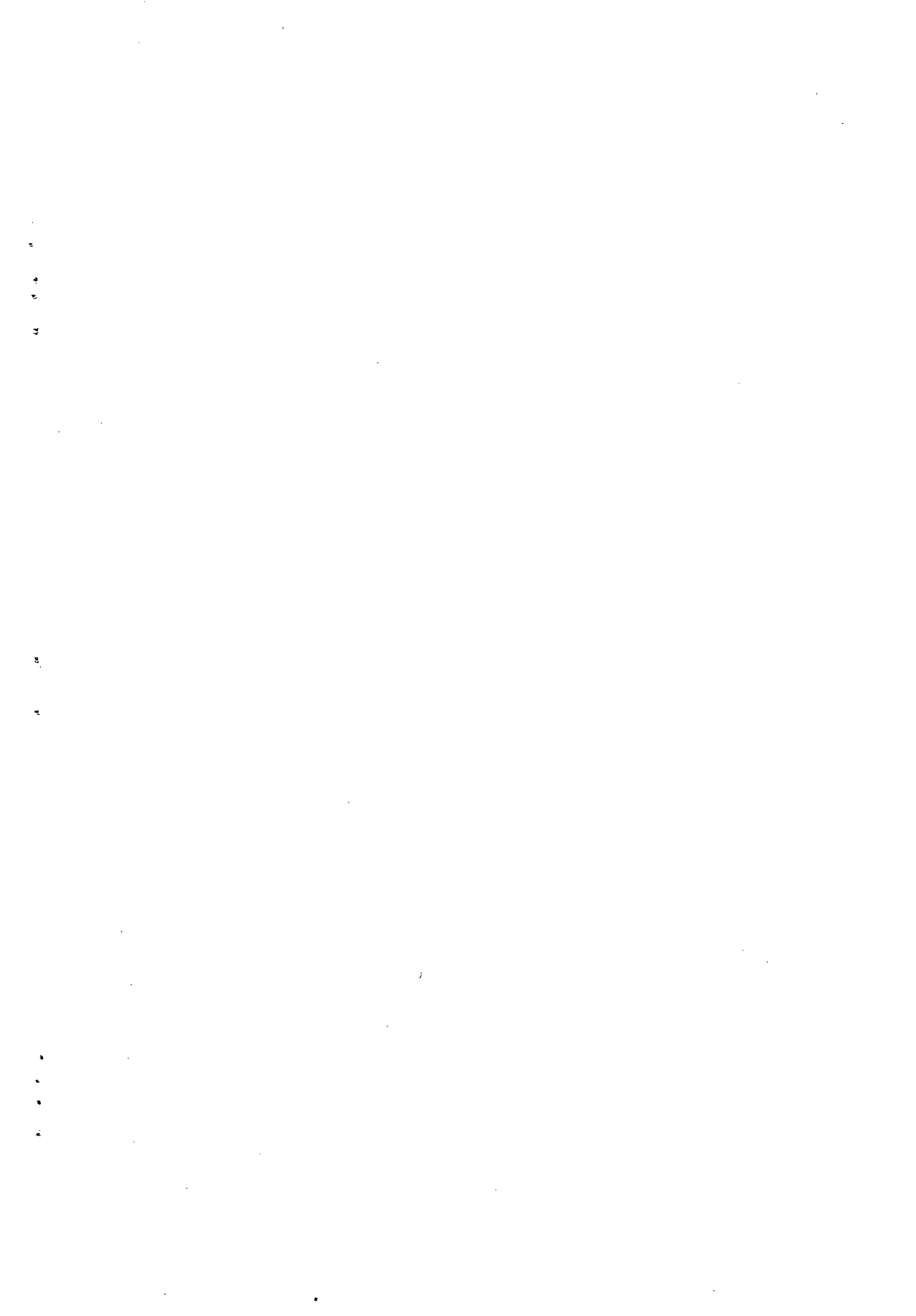
VIII. CLINIQUE :

Glomérulopathie spécifique du diabète, le diagnostic de la néphropathie doit être normalement posé par l'histologie rénale.

Neanmoins en pratique courante le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments :

- au stade I et II, la clinique et la biologie sont absentes
- au stade III, on note une augmentation modérée de la tension artérielle. Mais la tension artérielle peut être strictement normale à ce stade. Seul la biologie avec la détection de la microprotéinurie permet de diagnostiquer ce stade.
- au stade IV et V, on note l'apparition des œdèmes et l'hypertension artérielle permanente. A la biologie on note une macroprotéinurie supérieure à 300mg/24h, une rétention azotée, une anémie normochrome normocytaire.

L'oligo-anurie est fréquente au stade d'I.R.T, toute fois il peut avoir des cas avec I.R à diurèse conservée.



IX: PRISE CHARGE THERAPEUTIQUE DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

Le stade de microalbuminurie est un stade précoce et réversible qu'il convient de dépister chez les sujets à risque afin de limiter le passage du stade microalbuminurie au stade protéinurie, lui irréversible et de valeur pronostique beaucoup plus péjorative. Plusieurs traitements sont capables de réduire l'EUA, actuellement, il est impossible d'affirmer que réduire l'EUA chez le D.N.I.D empêche la survenue d'événements rénaux, en d'autres termes qu'agir sur l'EUA permette de diminuer la mortalité ou la morbidité qui y est associée. La littérature concerne essentiellement la population de D.I.D.

1. Contrôle de l'hyperglycémie chez le diabétique :

Dans le D.I.D, un contrôle glycémique strict sur 5 ans permet une réduction de l'incidence de la microalbuminurie chez les diabétiques récemment diagnostiqués, ou de la néphropathie avérée, mais il ne permet pas une réduction de l'EUA au stade de microalbuminurie persistante : tout au plus la microalbuminurie se stabilise t-elle. Chez le patient D.N.I.D, la mise en évidence d'une réduction de l'EUA consécutive à une amélioration de l'équilibre glycémique a été rapportée mais il n'est pas démontré que la baisse de la glycémie permet de prévenir les accidents cardio-vasculaires qui menacent le D.N.I.D.

2. Contrôle de la pression artérielle

Chez le diabétique, l'objectif tensionnel de $< 140/80$ mmhg est requis si l'on se réfère aux recommandations de l'O.M.S. (35). Le contrôle de l'H.T.A a pour objectif d'empêcher l'apparition d'une microangiopathie ou de ralentir sa progression. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ont fait la preuve de leur efficacité pour réduire la microalbuminurie, y compris chez les D.I.D normotendus. Cet effet n'est pas seulement attribuable à leur action hypotensive : en bloquant l'efficacité du système renine-angiotensine et en levant préférentiellement la vasoconstriction au niveau de l'artéiole post glomérulaire du rein, ils sont plus efficaces qu'un traitement hypotenseur classique. En 1993 Lewis a démontré qu'employé un IEC, le captopril, chez un D.I.D au stade de protéinurie était associé à une réduction du risque de décès, de dialyse et de transplantation rénale de 50% dans le groupe captopril par rapport à un groupe placebo. Ce travail a d'ailleurs permis l'obtention d'une extension d'autorisation de mise sur le marché (AMM) de ce médicament dans cette indication.

Chez le D.N.I.D plusieurs classes d'antihypertenseurs ont été comparées (IEC, inhibiteur calcique, diurétique thiazidique) et ont montré leur capacité à réduire à court terme l'EUA chez les D.N.I.D hypertendus (35).

1
2
3
4

5
6
7

8
9
10
11

X. H.T.A ET NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

1. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE AU COURS DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

Au cours de la néphropathie diabétique il existe une chute de la filtration glomérulaire. L'hypertension artérielle est due à une rétention hydrosodée, la rénine étant généralement basse. Ce processus s'accompagne d'une augmentation des résistances périphériques, et d'une sensibilité augmentée aux hormones pressives.

A ce stade, l'évolution spontanée de la glomérulopathie est inexorable, avec une diminution de la filtration glomérulaire de 1ml/mn/mois, aboutissant en sept ans environ à une insuffisance rénale terminale.

2. CLASSIFICATION DE L'H.T.A DU DIABETIQUE SELON L'O.M.S

	P.A.S (mmhg)	P.A.D (mmhg)
H.T.A légère	140-159	90-99
H.T.A moyenne	160-179	100-109
H.T.A sévère	180-209	110-119
H.T.A très sévère	>210	>120

3. CLASSIFICATION AMERICAINE DE L'H.T.A CHEZ LE DIABETIQUE

TENSION ARTERIELLE	T.A NORMAL	H.T.A
SUJET DIABETIQUE	130/85	> 130/85

1
2
3
4

5
6
7

8
9
10
11

4. RELATION ENTRE H.T.A ET NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

Le pronostic vital des deux formes de diabète est déterminé par la survenue d'une néphropathie. Celle-ci multiplie la mortalité par 50 et le risque cardiovasculaire par 10 chez les D.I.D, la mortalité est multipliée par 7 chez les D.N.I.D.

a. DIABETE DE TYPE 1 OU D.I.D :

L'hypertension artérielle essentielle ne semble pas plus fréquente dans cette forme de diabète que dans la population non diabétique, environ 4%. Chez les D.I.D porteurs d'une glomérulopathie, la pression artérielle est significativement plus élevée à partir du stade IIIa (micro albuminurie de 70 à 200 mg/24h) qu'au stade de micro albuminurie plus modéré IIIb, c'est-à-dire de 20 à 70 mg/24h. Toutefois, l'ensemble de ces patients micro albuminuriques demeure en deçà des critères de normalité de pression artérielle retenus par l'O.M.S. L'utilisation de l'enregistrement ambulatoire de la pression artérielle (EAPA) met en évidence des anomalies tensionnelles précoces et fait discuter une micro hypertension dès le stade III de la néphropathie. Les relations de cause à effet dans la pathogénie de la glomérulopathie diabétique font l'objet d'études nombreuses. L'évolution de toutes les néphropathies est favorablement influencée par la baisse de la pression artérielle, la glomérulopathie des D.I.D n'échappe pas à cette règle.

b. DIABETE DE TYPE 2 OU D.N.I.D :

Chez les D.N.I.D, la prévalence de l'H.T.A est supérieure à celle d'une population non diabétique appariée puisqu'elle touche 40% d'entre eux. l'H.T.A souvent essentielle, semble précéder ou être contemporaine de l'apparition du D.N.I.D, des arguments plaident pour une relation peut-être génétique entre H.T.A et D.N.I.D.

11
12
13

14
15

16
17
18

19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100

5. TRAITEMENT ANTI-HYPERTENSEUR CHEZ LE DIABETIQUE NEPHROPATHE :

- l'objectif tensionnel chez le diabétique est inférieur à 130/85 mmhg, à moduler en fonction du terrain cardio-vasculaire.
- En première intention, monothérapie : soit I.E.C, soit inhibiteur calcique à doses progressives : Parmi cette dernière classe, le diltiazem, la nifédipine et surtout le vérapamil sont intéressants, au contraire de la nifédipine qui à un effet délétère sur l'albuminurie. La prescription des I.E.C doit toujours être débutée après correction de l'hypovolémie, arrêt des diurétiques, avec surveillance précoce de la créatininémie et de la kaliémie. Les I.E.C représente actuellement le traitement de première intention car :
 - ils améliorent la sensibilité à l'insuline
 - Ils ralentissent la progression de la néphropathie dès le stade de microalbuminurie, et pourraient également avoir une action bénéfique sur l'atteinte rétinienne ;
 - Ils entraînent peu d'effet secondaire si les contre-indications sont bien respectés. Il convient toutefois de surveiller la créatininémie et la kaliémie en début de traitement.
 - Ils n'entraînent pas de perturbations lipidiques de type athérogène
- en cas de résultat insuffisant, association de ces deux classes entre elles ou association à un diurétique de l'anse. Les thiazidiques sont à éviter pour leurs effets métaboliques.
- en dernier recours, tri, voire quadrithérapie en ajoutant des alphabloquants, des vasodilatateurs périphériques, voire des β -bloqueurs cardiosélectifs.

u
e
s
t

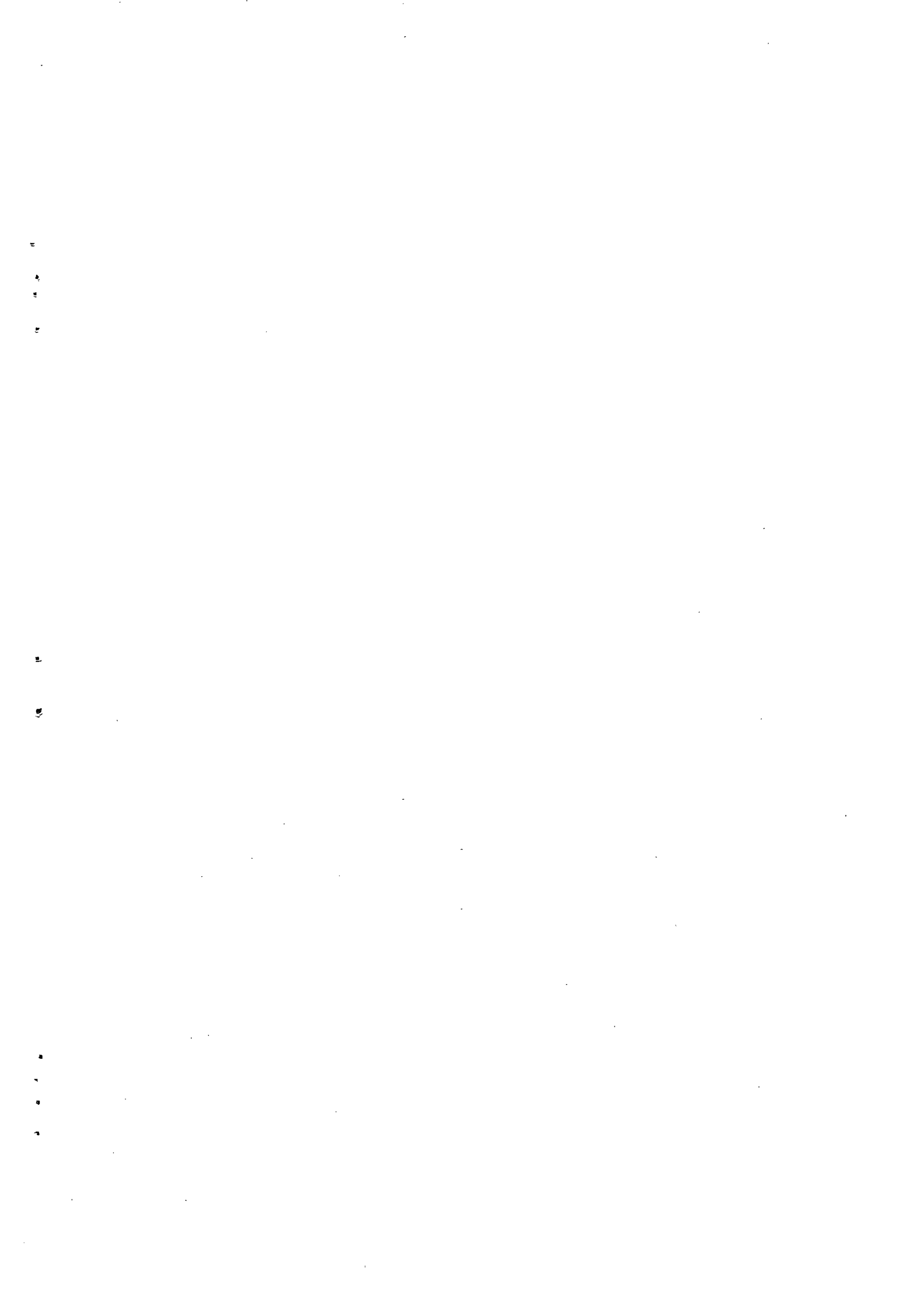
u
s

u
s
t

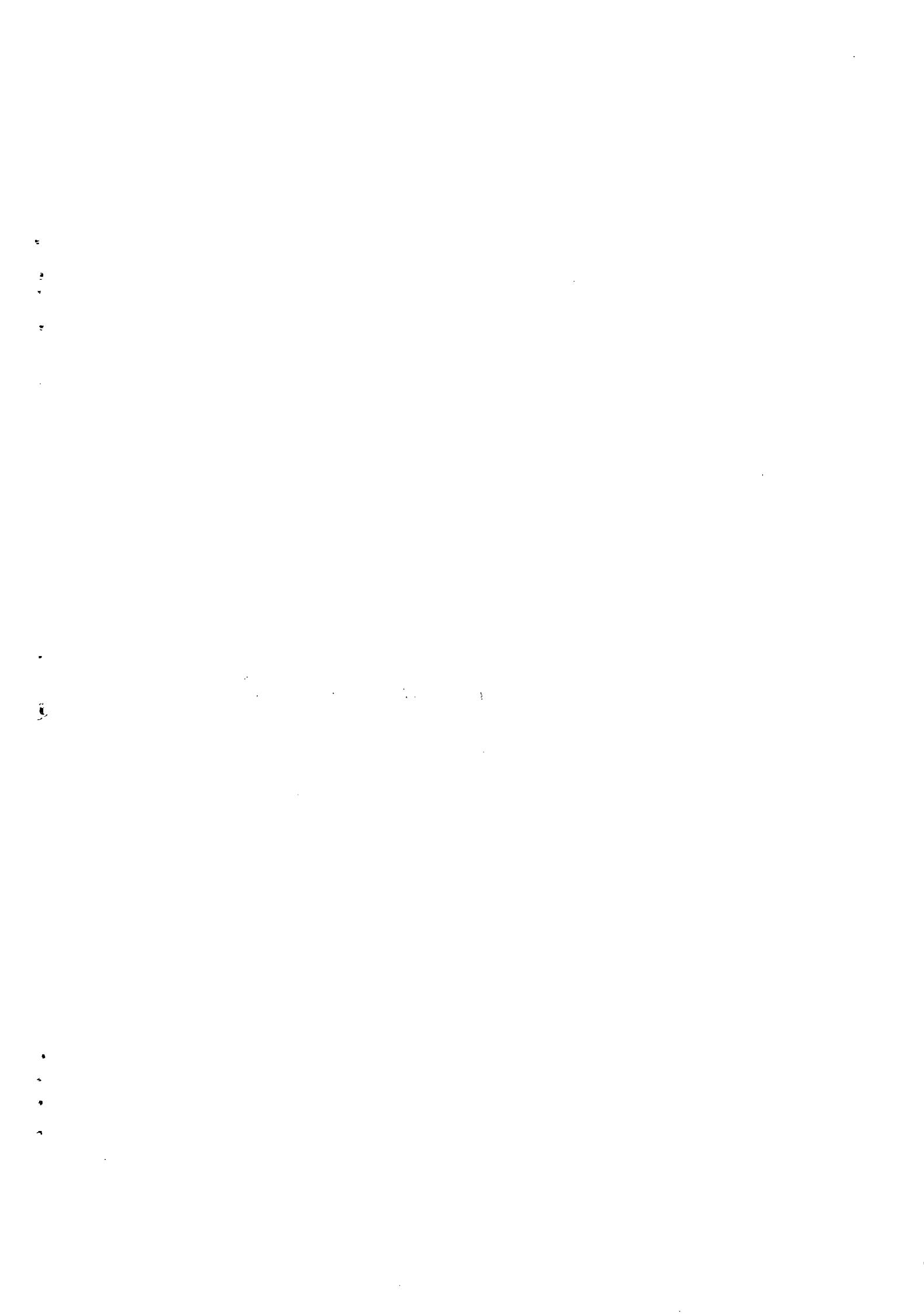
XI. FACTEURS ASSOCIES A LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

La rétinopathie diabétique 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 : maux perforants plantaires, neuropathie hyperalgique des membres inférieurs, troubles de la vidange gastrique ou de la vidange vésicale. Ces patients souvent polyartériels sont à très hauts risque de coronaropathie qui devra être systématiquement recherché car potentiellement indolore. Les infections du haut et du bas de l'appareil urinaire sont aujourd'hui moins fréquentes chez le diabétique qu'il y a quelques décennies. Elles étaient jadis responsables d'atteintes chroniques du haut appareil urinaire et jouaient un rôle important dans la pathologie rénale liée à cette affection. 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.

Par ailleurs, l'infection urinaire sera systématiquement recherchée chez les jeunes femmes D.N.I.D enceintes. Elles sont dans toutes ces situations plus volontiers indolores en particulier lorsque existe une neuropathie vésicale.



CHAPITRE IV



MATERIEL ET Méthodes

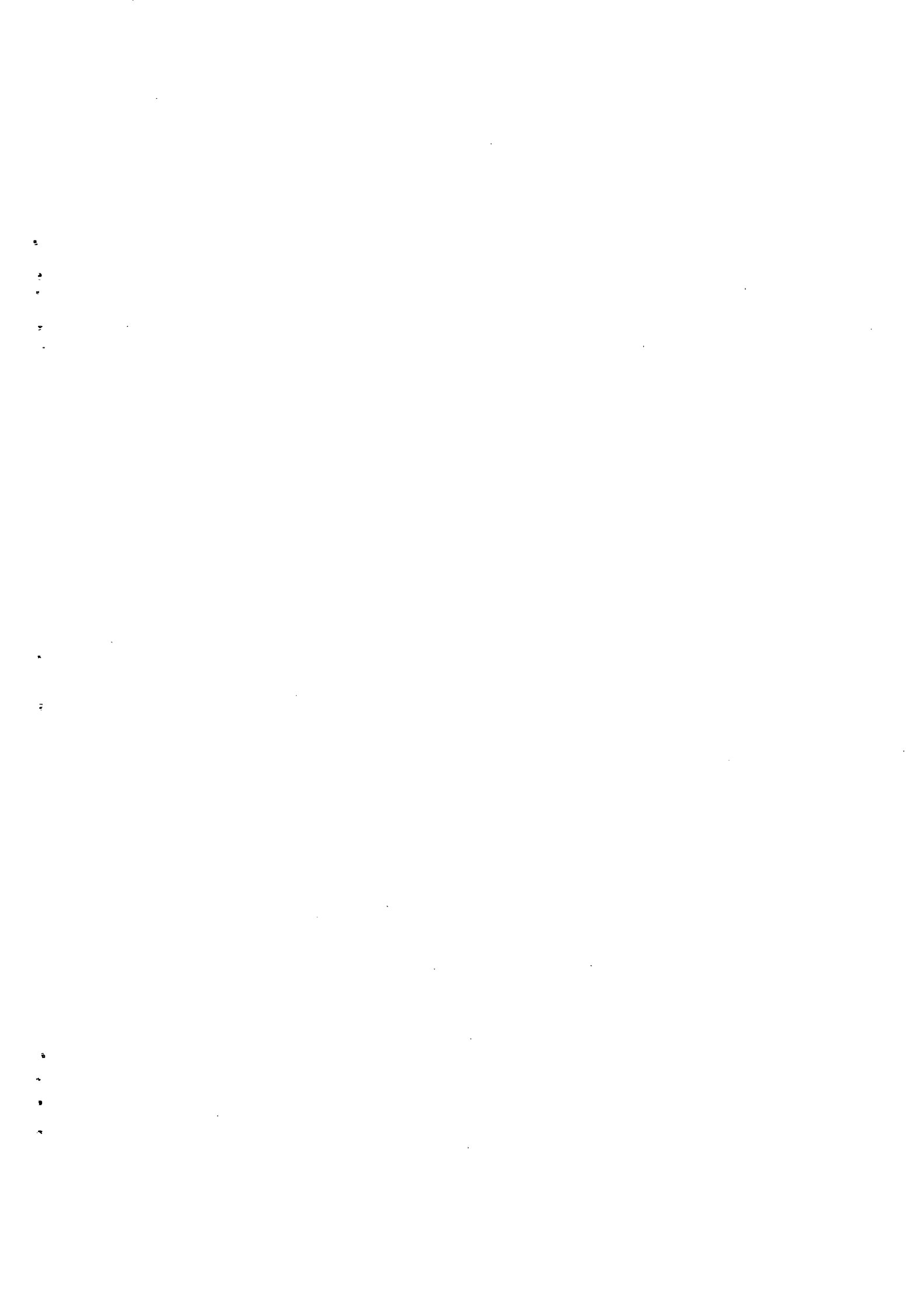
I. CADRE D'ETUDE :

Notre étude a été faite dans les services de néphrologie, néphrologie annexe et médecine interne A de l'hôpital national du point G.

1. L'HOPITAL NATIONAL DU POINT G :

Créé en 1912 par les colons, il avait une vocation d'hôpital militaire. Hôpital national depuis l'indépendance, il est situé sur la colline du point G, et compte actuellement plusieurs services qui sont :

1. les services à vocation médicale :
 - le service de médecine interne (A, B, C, D)
 - le service de neurologie et annexe
 - le service de néphrologie et annexe
 - le service de cardiologie
 - le service de pneumologie et phtisiologie
 - le service des maladies contagieuses
 - le service de psychiatrie
 - le service de kinésithérapie
 - le service d'urgence et de réanimation
2. les services à vocation chirurgicale
 - le service de gynéco-obstétrique
 - les services de chirurgie I et II
 - le service d'urologie
3. Il existe également :
 - un service de radiologie
 - un laboratoire
 - une pharmacie
 - une morgue
4. - le service administratif
 - les logements pour les personnels
 - la cuisine
 - la buanderie



3. LE SERVICE DE NEPHROLOGIE :

Notre service est ouvert depuis 1985 et est composé de deux bâtiments qui sont :

- la néphrologie bloc principale
- la néphrologie annexe anciennement appelé médecine E.

Le service est divisé en trois catégories qui sont la première, deuxième, troisième aux quelles on ajoute une catégorie spéciale qui est le V.I.P (very important personality).

La néphrologie annexe est constituée exclusivement de troisième catégorie.

Le bloc principal est composé de 7 salles dans les quelles se trouvent 11 lits.

- 7 lits de 2^{ème} catégorie (2 à 3 lits par salle)
- 3 lits de 1^{ère} catégorie (salle unique)
- 1 lit de V.I.P (salle unique)

La néphrologie annexe est composée de 4 salles dans les quelles se trouvent 20 lits. Il y'a deux salles de 6 lits et deux autres de 4 lits.

La néphrologie est dirigée par un professeur agrégé en néphrologie secondé par un assistant chef de clinique et un docteur en médecine générale, deux majors et sept infirmiers.

4. MEDECINE A :

Spécialisée en endocrinologie, elle fait partie d'un ensemble de bloc appelé la médecine interne.

Elle est composée de six salles réparties en première et deuxième catégorie, trois salles de 1^{ère} contenant un lit chacun et trois salles de 2^{ème} contenant chacun trois lits soit un total de douze lits.

II MATERIEL ET METHODE

1. TYPE D'ETUDE ET DUREE :

Il s'agit d'une étude prospective qui s'est étalée sur une durée de 10 mois de décembre 97 en septembre 98. Cette étude a porté sur 71 dossiers dont 33 étaient exploitable selon nos critères d'inclusion.

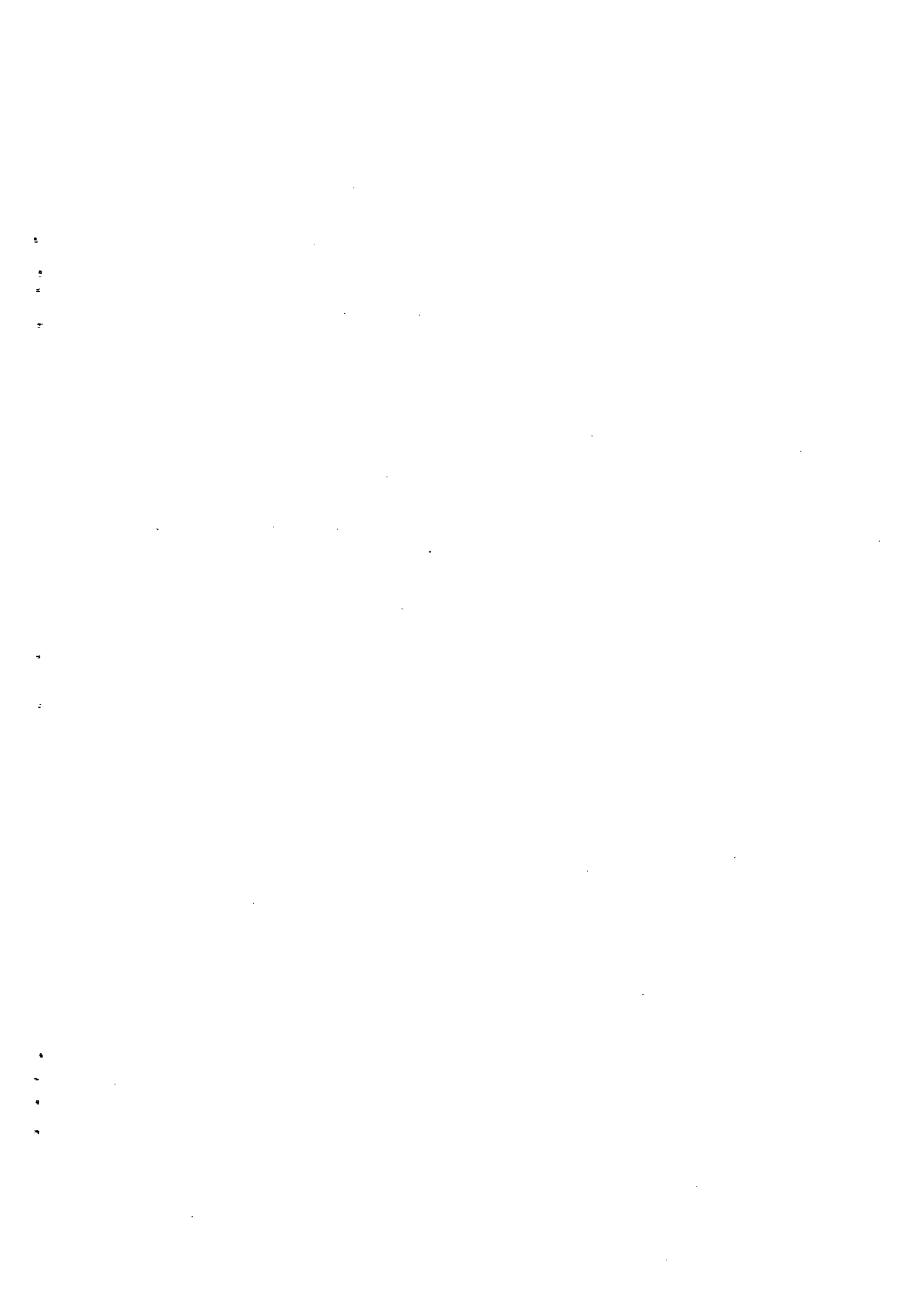
3. PATIENTS :

a. CRITERES D'INCLUSION :

Ont été retenu tous les malades diabétiques hypertendus ou non chez qui l'examen au fond d'œil a été effectué.

b. CRITERES DE NON-INCLUSION :

Sont exclus tous les diabétiques qui ne répondent pas au critère d'inclusion.



4. MATERIEL UTILISE :

- Les dossiers des malades hospitalisés en néphrologie et médecine interne A
- les malades reçus en consultation externe de néphrologie
- une fiche d'enquête personnelle.

5. LES NORMES UTILISEES :

Ce sont celles en cours au laboratoire de l'hôpital national du point G en ce qui concerne la biologie et la biochimie :

- azotémie
- créatininémie
- glycémie
- protéinurie de 24h
- N.F.S

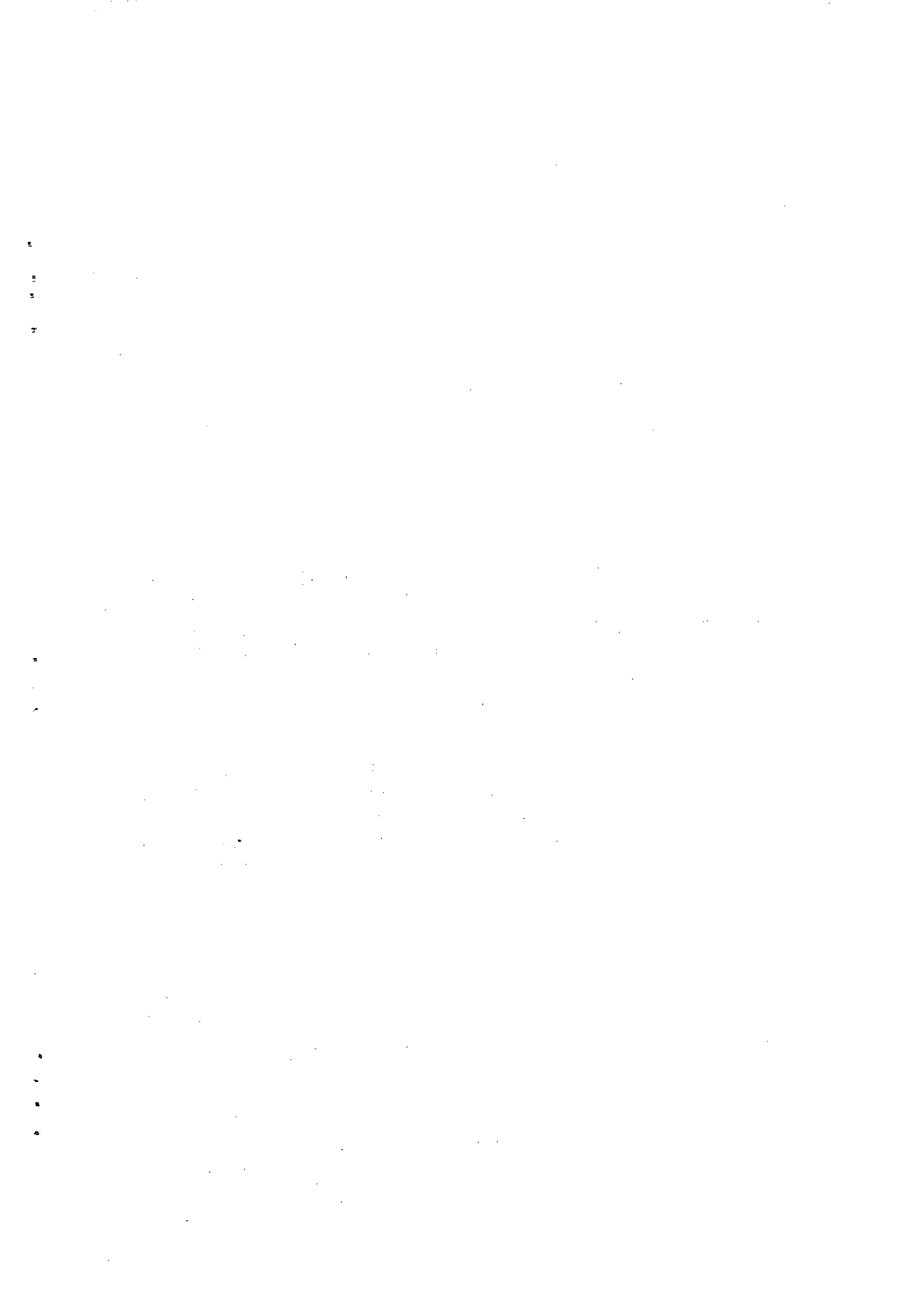
Nous avons fait :

- l'échographie rénale pour apprécier la taille des reins,
- le F.O à la recherche d'une rétinopathie diabétique et ou hypertensive.
- la radiographie du thorax ou l'E.C.G pour apprécier l'atteinte cardiaque
- E.C.B.U à la recherche d'infections urinaires.

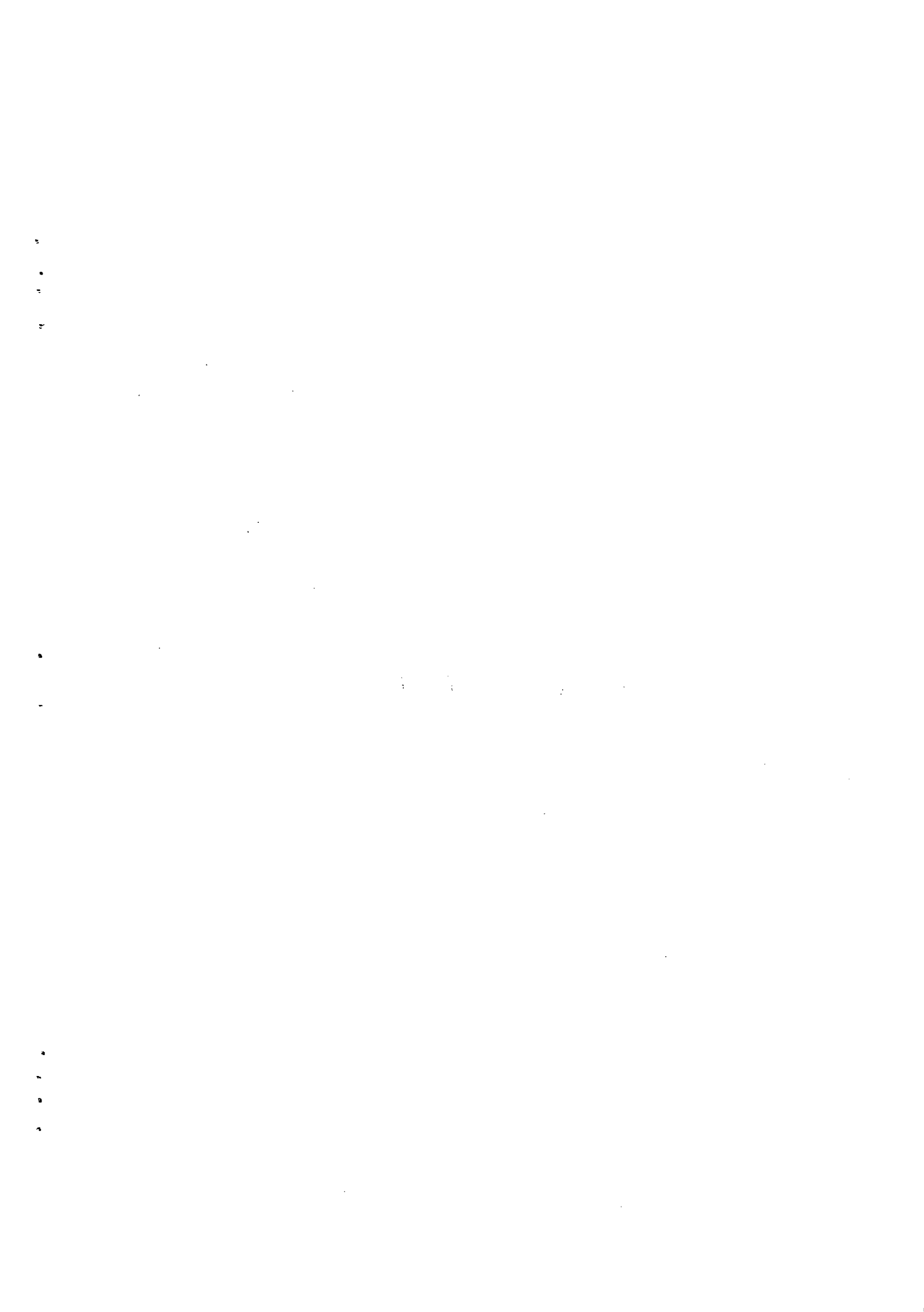
III. ANALYSE DES DONNEES

L'analyse des données a été faite par le logiciel d'analyse statistique EPI INFO version 6 sur micro ordinateur. Le traitement de texte a été fait par Microsoft Word 98 et les tableaux et graphiques par le logiciel Excel 97.

Le test statistique est CHI carré avec probabilité $P < 0.05$.



CHAPITRE V



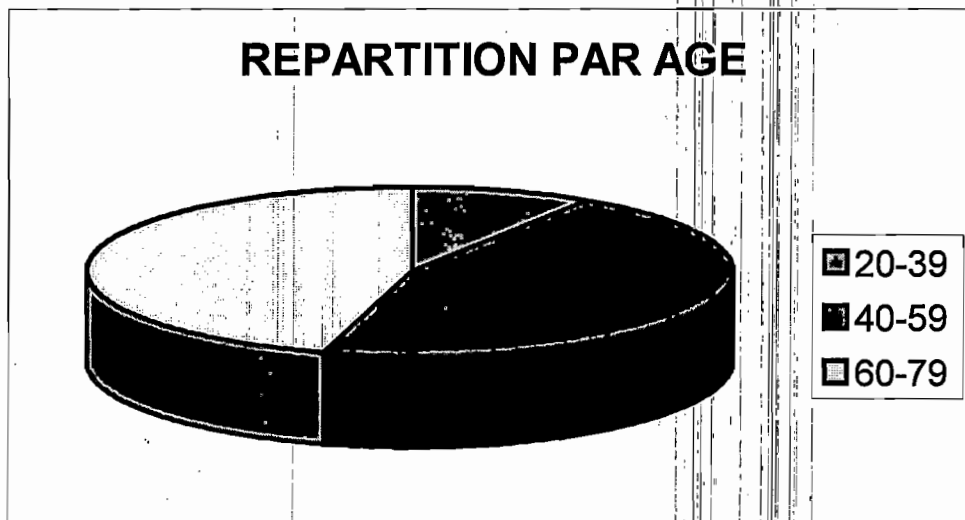
RESULTATS

Nos resultats sont regroupés sous forme de graphiques et de tableaux. Nous avons 6 séries de données qui sont regroupées en épidémiologie, complications rénale, cardiaque, oculaire, neurologique et infectieuse

I. EPIDEMIOLOGIE

GRAPHIQUE 1

REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE (ANNEES)



La moyenne d'âge de nos patients est de 49 ans, avec des extrêmes de 27 et 78 ans.

91% des patients ont un âge supérieur à 40 ans.

4

5

6

7

8

9

10

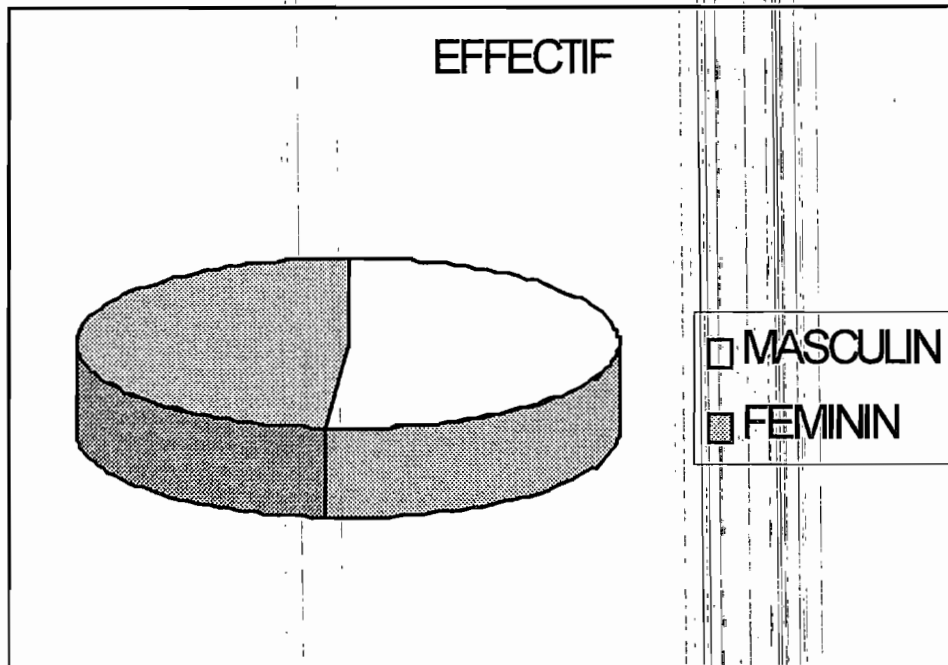
11

12

13

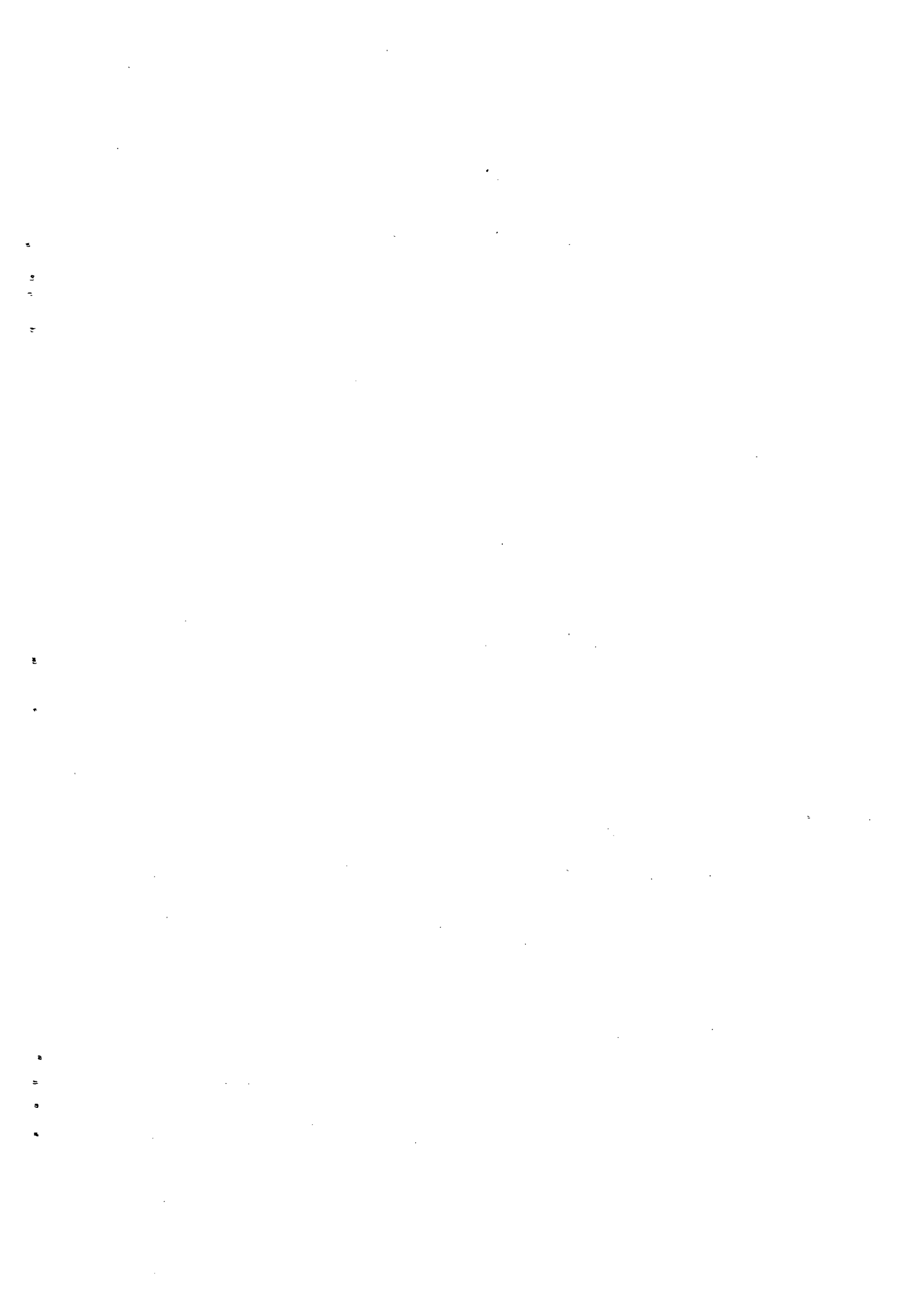
GRAPHIQUE 2

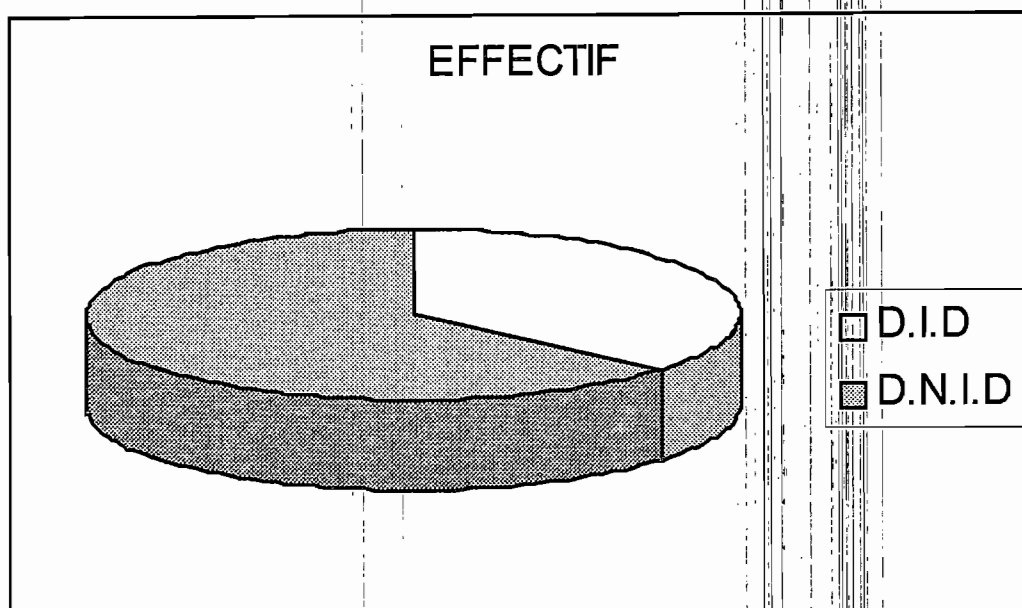
REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE



On note une prédominance du sexe masculin par rapport au sexe féminin soit 51.5% et 48.5%.

Le sexe ratio est de 1.06 en faveur des hommes.



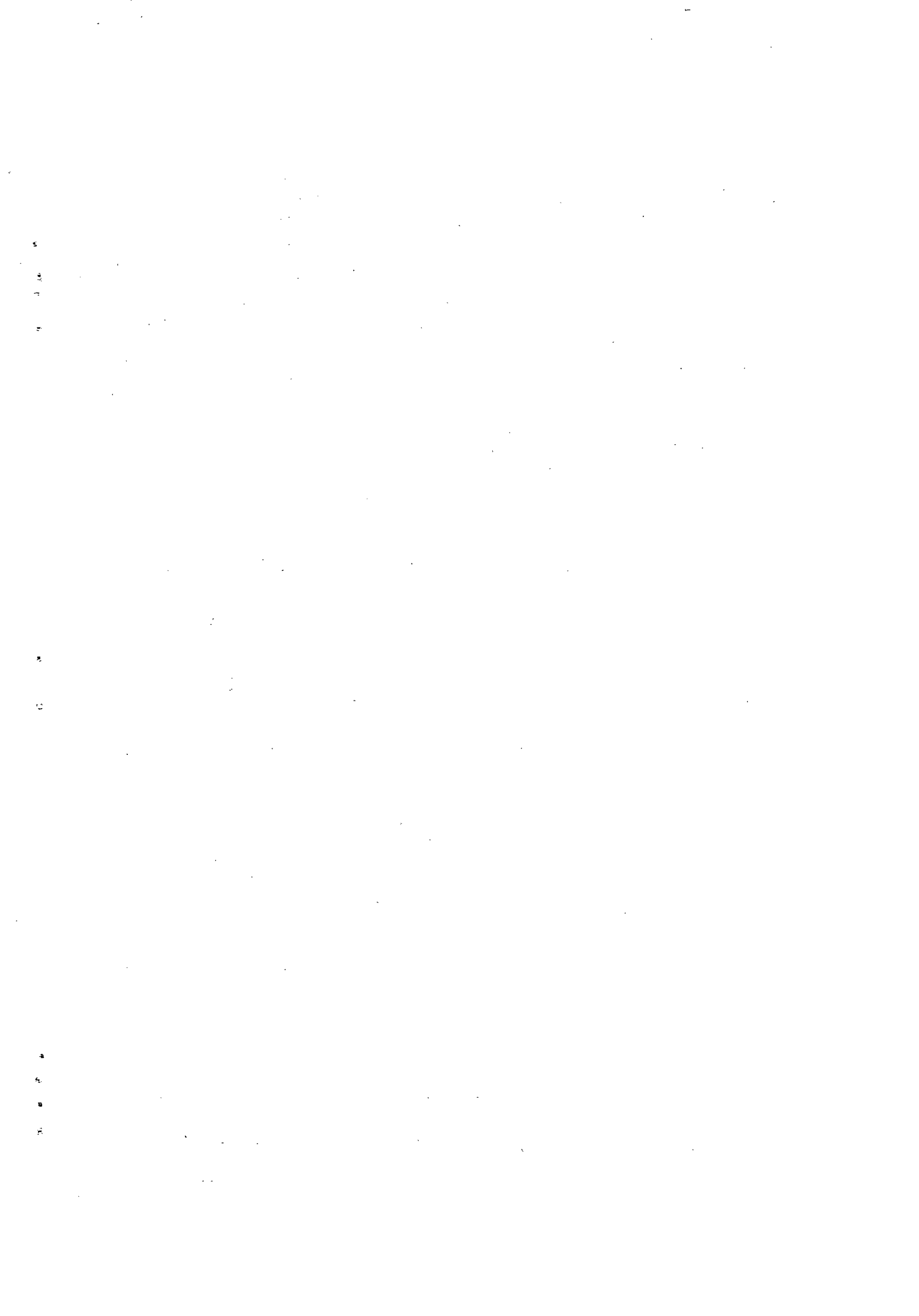
GRAPHIQUE 3**REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE DE DIABETE**

On note une prédominance du D.N.I.D (21 cas) soit 63.6% par rapport au D.I.D (12 cas) qui représente 36.4%.

TABLEAU 4**REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE ET LE TYPE DE DIABETE**

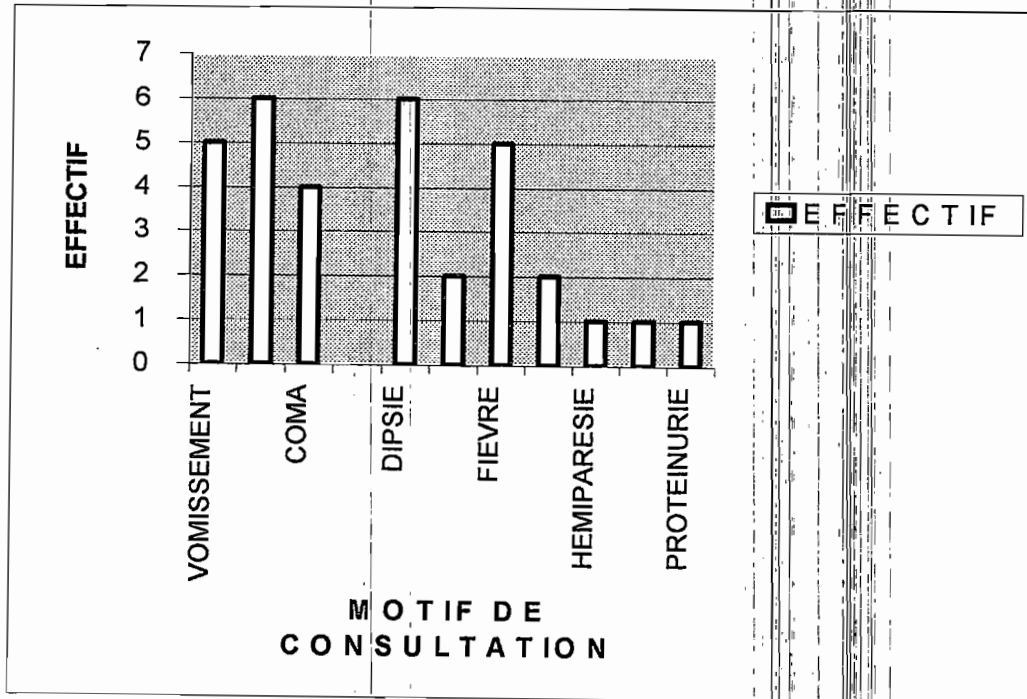
AGE	TYPE DE DIABETE				TOTAL	
	D.I.D		D.N.I.D		E	%
	E	%	E	%		
20-39	2	6.2	1	3	3	9.2
40-59	6	18.1	9	27.3	14	45.4
60-79	4	12.1	11	33.3	15	45.4
TOTAL	12	36.4	21	63.6	33	100

On note une moyenne d'âge de 40 ans pour le D.I.D et 60 pour le D.N.I.D.
La classe modale est de 40-59 ans pour le D.I.D et 60-79 ans pour le D.N.I.D.

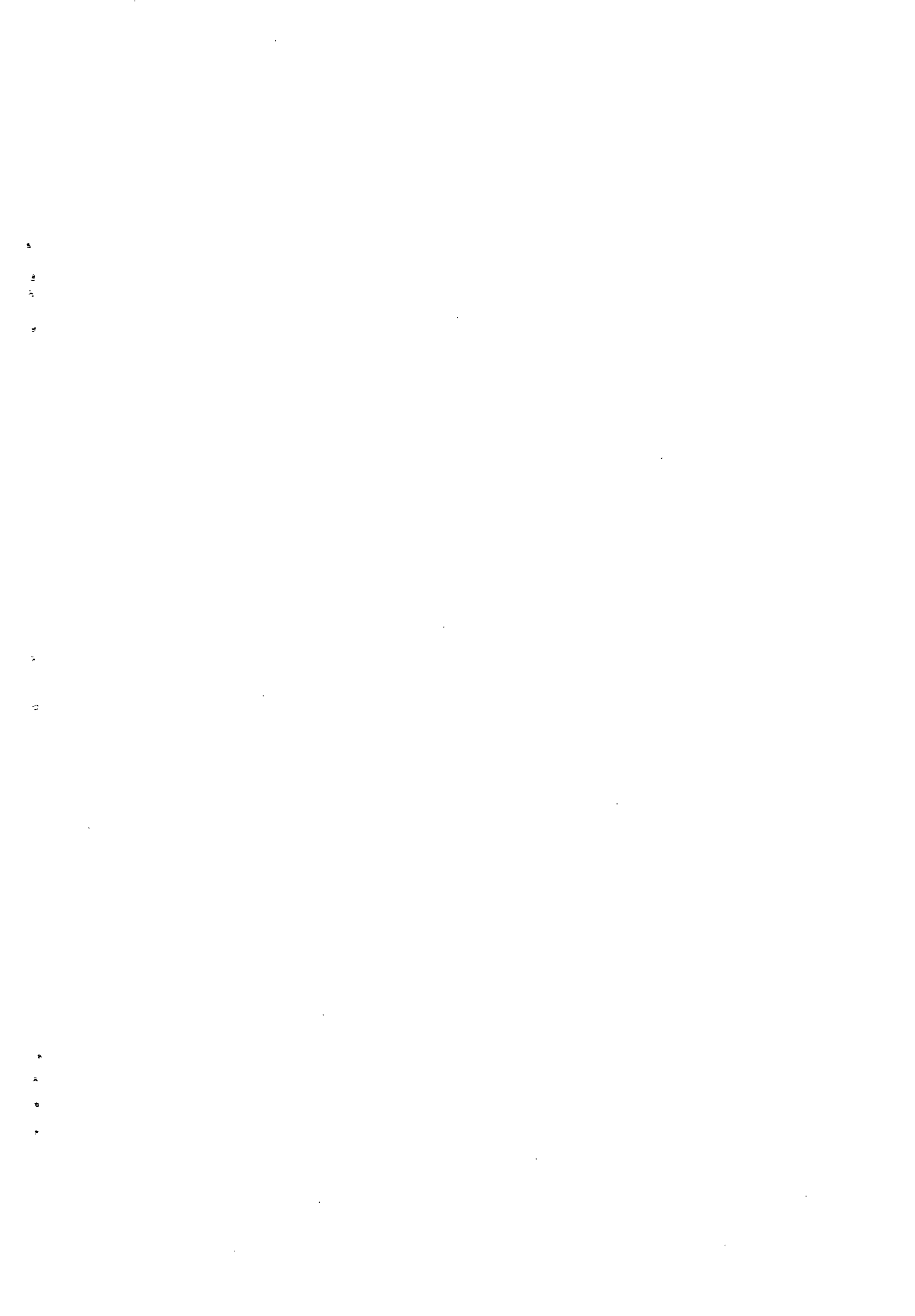


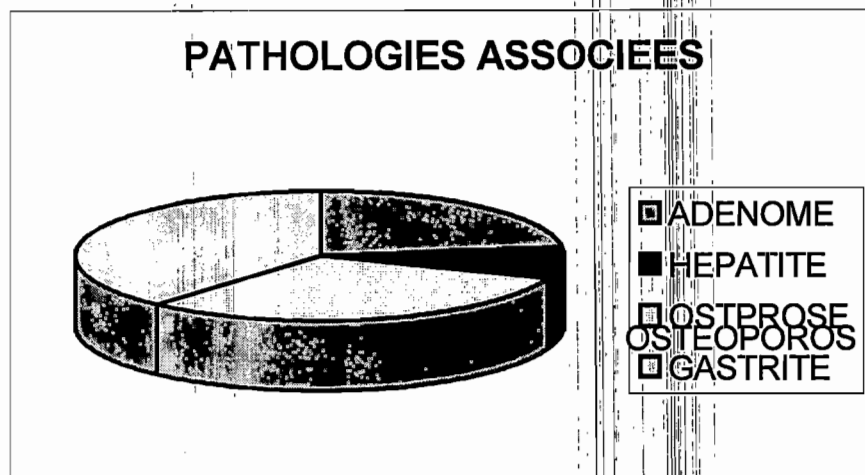
GRAPHIQUE 5

REPARTITION DES PATIENTS SELON LE MOTIF DE CONSULTATION

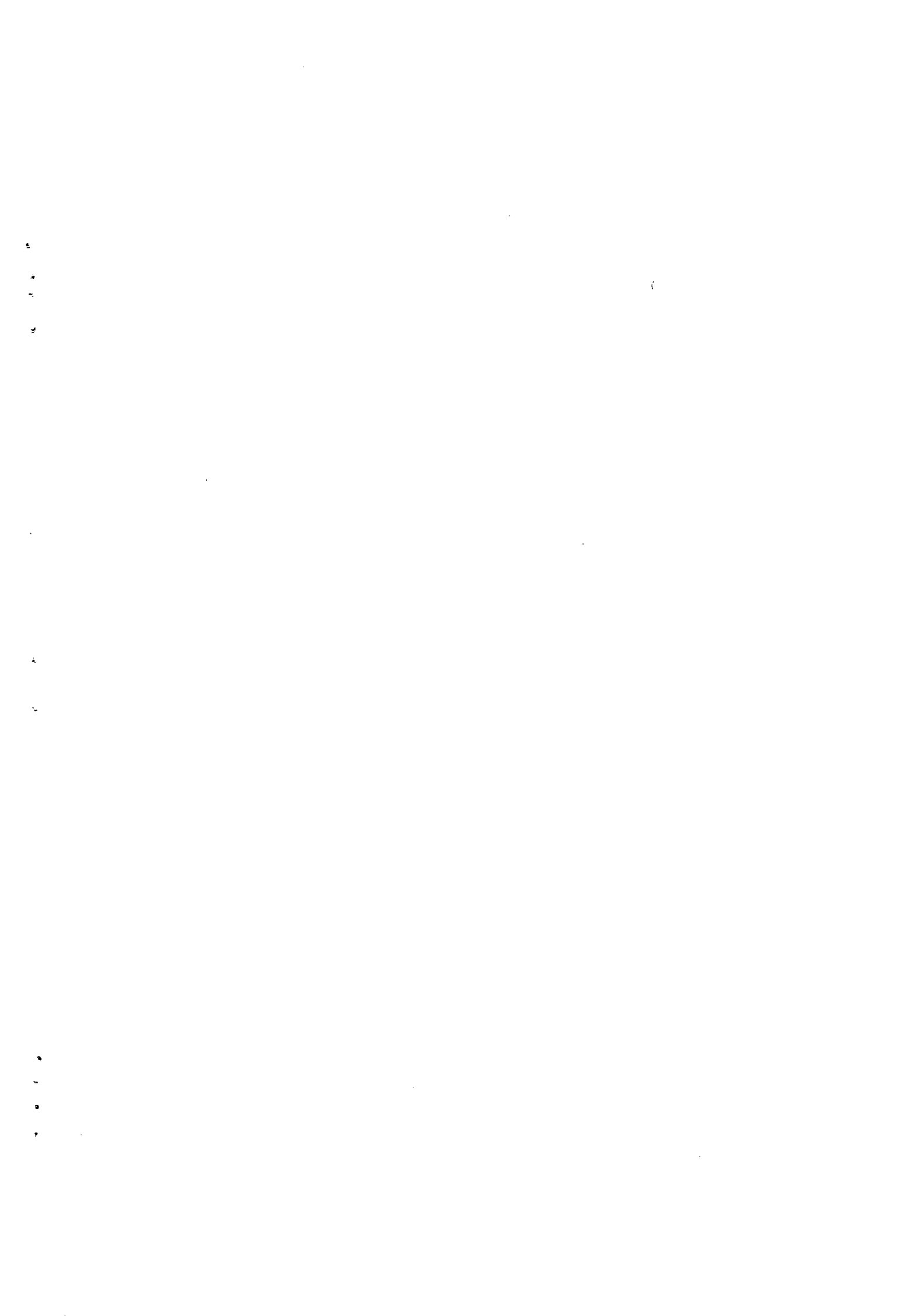


La polyuro-polydipsie, l'infection pied-main, les vomissements incoercibles et la fièvre ont été les principales motifs d'hospitalisation, soit respectivement 18.3%, 18.2%, 15.2% et 15.2%.



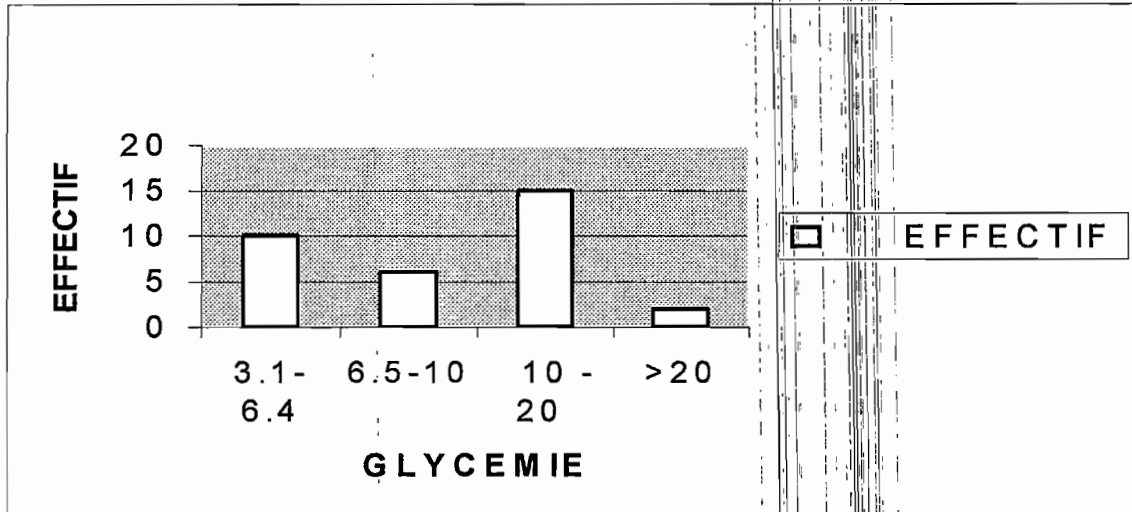
GRAPHIQUE 6**REPARTITION DES PATIENTS SELON LES PATHOLOGIES ASSOCIEES**

La gastrite, l'ostéoporose, l'adénome de la prostate ont été les principales pathologies associées avec respectivement 38.4%, 30.7% et 23.2%.



GRAPHIQUE 7

REPARTITION DES PATIENTS SELON LA GLYCEMIE A LA RENTREE (mmol/l)



Les diabétiques déséquilibrés occupent une grande place dans notre étude soit 72.1%.

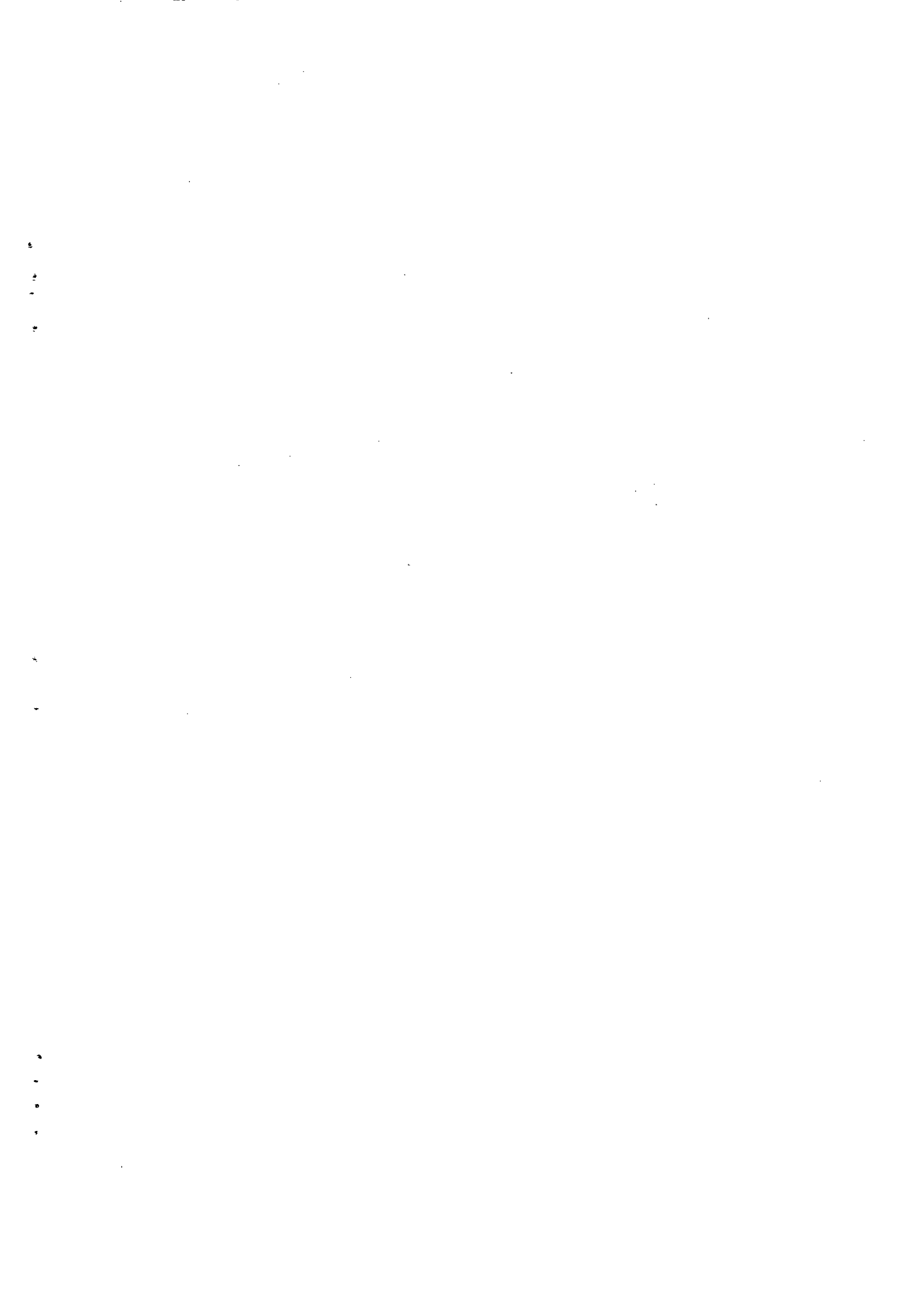
On note 57.9% de diabétique qui ont une glycémie supérieure à 10 mmol/l.

TABLEAU 8

REPARTITION DES PATIENTS SELON LA NATURE DES REINS A L'ECHOGRAPHIE

ECHO RENALE	EFFECTIF	POURCENTAGE
KYSTE DU REIN	2	6.1
REINS MAL DIFFERENCIE	3	9.1
PETIT REIN	2	6.1
NORMAL	26	78.7
TOTAL	33	100

Dans notre étude nous trouvons 78.7% des diabétiques qui ont une échographie rénale normale



II. LES COMPLICATIONS RENALES

TABLEAU 9

REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PROTEINURIE DE 24H (mg/24h)

PROTEINURIE	EFFECTIF	POURCENTAGE
NEGATIF	15	45.4
TRACE < ou = 300	7	21.2
300 - 1000	5	15.2
> 1000	6	18.2
TOTAL	33	100

La néphropathie incipiens se rencontre chez 21.2% de nos patients, tandis que la néphropathie patente est rencontrée chez 1/3 de nos patients soit 33.4%.

TABLEAU 10

REPARTITION DES PATIENTS SELON LE STADE DE L'INSUFFISANCE RENAL (clearance DE LA CREATININE (ml/mn) CALCULE PAR LA FORMULE DE COCKROFF ET GOLL)

STADE DE L'I.R	EFFECTIF	POURCENTAGE
NORMAL 80-120	7	21.2%
I.R.M 50-80	11	33.3%
I.R.S 15-50	11	33.3%
I.R.T < 15	4	12.2%
TOTAL	33	100%

L'I.R est très fréquente chez nos diabétiques, elle est rencontrée chez les ¾ de nos malades soit 78.8% des cas.

TABLEAU 11

5
4
3
2

1
-

0
=

REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE DE DIABETE ET LA PROTEINURIE DE 24H (mg/24h)

TYPE DE DIABETE	PROTEINURIE DE 24H									
	NEGA-TIF		TRACE		300-1000		>1000		TOTAL	
	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%
D.I.D	5	15.1	5	15.1	1	3.1	1	3.1	12	36.4
D.N.I.D	10	30.3	2	6.1	4	12.1	5	15.1	21	63.6
TOTAL	15	45.4	7	21.2	5	15.2	6	16.2	33	100

La néphropathie incipiens est plus fréquente au cours du D.I.D soit 15.1% que dans le D.N.I.D soit 6.1%.

Cela s'explique par le fait que le D.I.D évolue plus vite vers la néphropathie diabétique que le D.N.I.D.

Par contre la néphropathie patente est plus fréquente au cours du D.N.I.D soit 37.2% que dans le D.I.D soit 6.2%.

Cela s'expliquera par la fréquence et la durée d'évolution plus élevée du D.N.I.D

12 3 12 12

12 12

12 12 12 12

TABLEAU 12**REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE ET LA PROTEINURIE DE 24H**

SEXE	PROTEINURIE DE 24H									
	NEGA-TIF		TRACE		300-1000		> 1000		TOTAL	
	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%
MAS-CULIN	7	21.2	4	12.1	3	9.1	3	9.1	17	51.5
FEMI-NIN	8	24.2	3	9.1	2	6.1	3	9.1	16	48.5
TOTAL	15	45.4	7	21.2	5	15.2	6	18.2	33	100

La néphropathie incipiens est plus fréquente chez l'homme que chez la femme soit 12.1% et 9.1%.

Il en est de même pour la néphropathie patente avec 18.2% et 15.2%.

Cela est dû à la prédominance du sexe masculin dans notre étude.

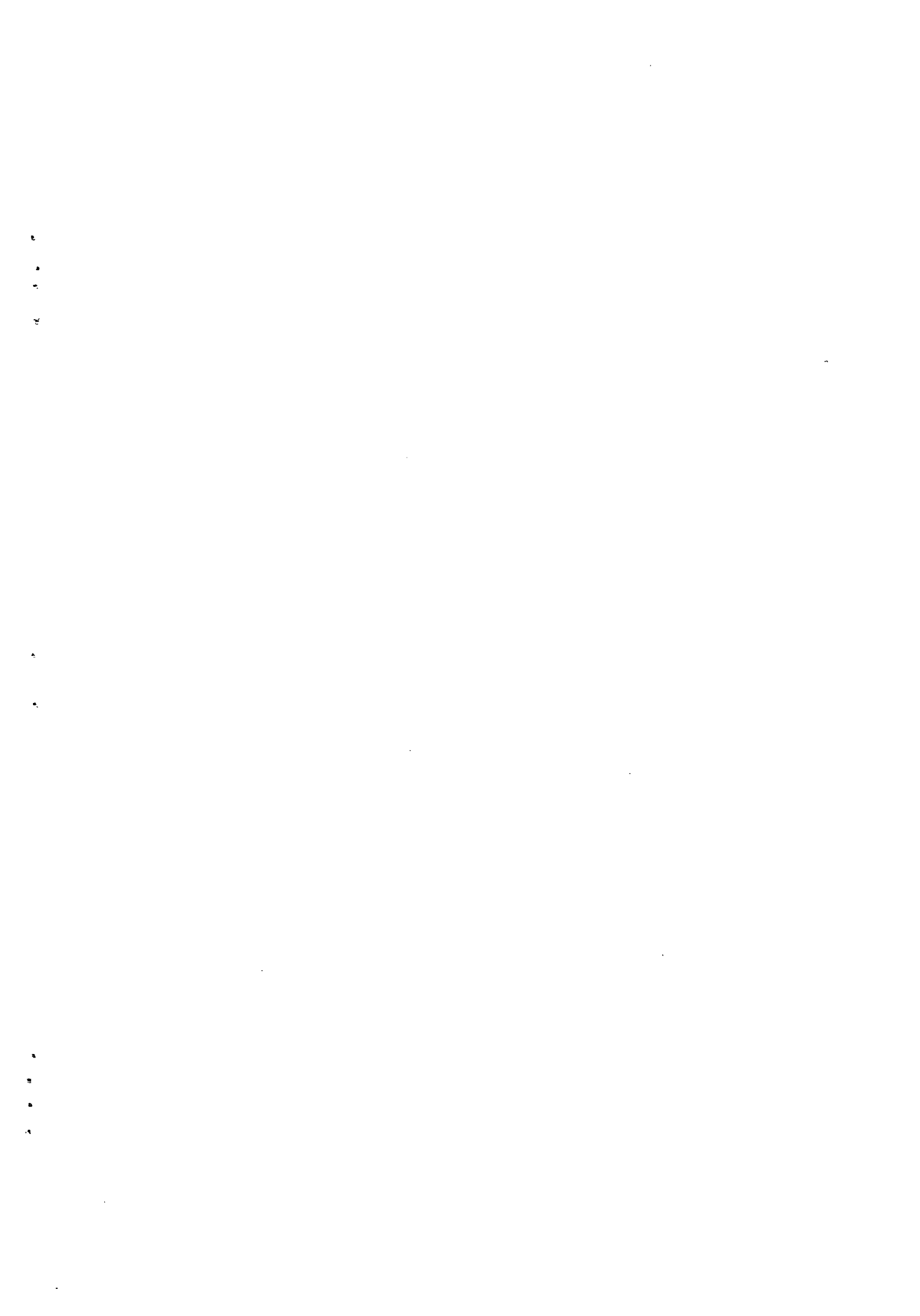


TABLEAU 13**REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PROTEINURIE DE 24H ET LA GLYCEMIE**

PROTEI- NURIE	GLYCEMIE									
	3.1-6.4		6.5-10		10-20		>20		TOTAL	
	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%
NEGA- TIF	3	9.1	0		10	30.2	2	6.1	15	45.4
TRACE	1	3	1	3.1	4	12.2	1	3	7	21.2
300-1000	4	12.2	2	6	0		0		6	18.2
>1000	3	9.1	1	3.1	1	3	0		5	15.1
TOTAL	11	33.4	4	12.2	15	45.4	3	9	33	100

La protéinurie à trace est plus fréquente chez les diabétiques qui ont une glycémie comprise entre 10 et 20 mmol.

Cela s'explique par le fait que le déséquilibre glycémique chez les diabétiques entraîne une microalbuminurie.

Nous constatons que plus la glycémie est élevée, moins la protéinurie est abondante.

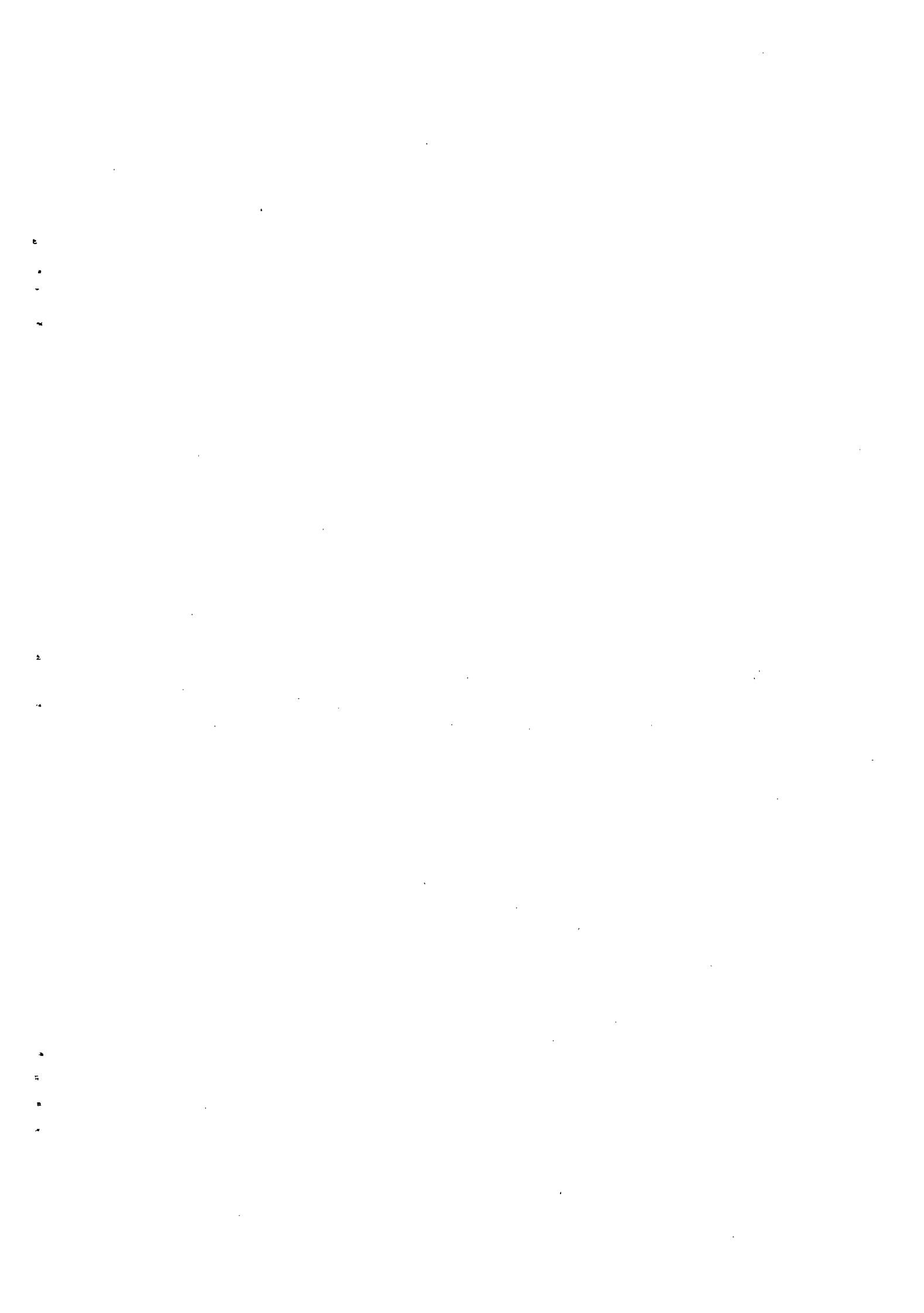


TABLEAU 14REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PROTEINURIE DE 24H ET LE STADE DE L'I.R

PROTEI- NURIE	STADE DE L'I.R									
	NOR- MAL		I.R.M		I.R.S		I.R.T		TOTAL	
	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%
NEGA- TIF	4	12.1	7	21.3	4	12.1	0		15	45.4
TRACE	4	12.1	2	6.1	1	3	0		7	21.2
300-1000	1	3	1	3	2	6.1	2	6.1	6	18.2
>1000	0		1	3	2	6	2	6.1	5	15.1
TOTAL	9	27.2	11	33.4	9	27.2	4	12.2	33	100

L'I.R est plus fréquente au cours de la néphropathie patente et moins dans la néphropathie incipiens soit 30.2% et 12.1%.

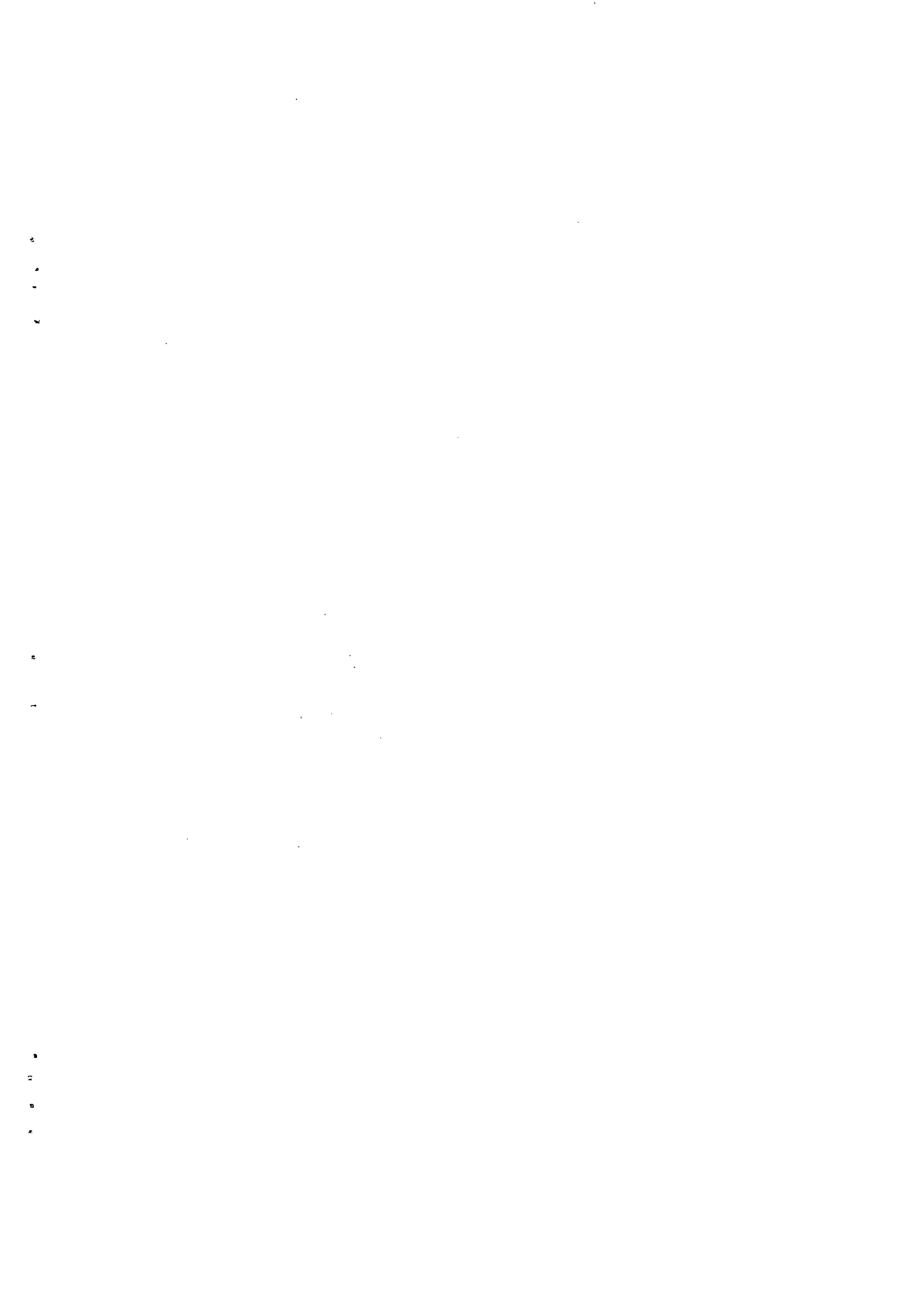


TABLEAU 15**REPARTITION DES PATIENTS SELON LA DUREE D'EVOLUTION ET LA PROTEINURIE DE 24H**

DURE D'EVO- LUTION	PROTEINURIE DE 24H									
	NEGA- TIF		TRACE		300-1000		>1000		TOTAL	
	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%
0-4	8	24.2	4	12.2	0		0		12	36.4
5-9	4	12.2	2	6	2	6	2	6	10	30.2
10-14	1	3	0		4	12.2	2	6.2	7	21.4
15-19	1	3	0		0		1	3	2	6
20-24	0		1	3	0		1	3	2	6
TOTAL	14	42.4	7	21.2	6	18.2	6	18.2	33	100

La néphropathie incipiens se voit surtout entre 0 et 4 ans tandisque la néphropathie patente est surtout fréquente entre 10 et 14 ans.

La durée moyenne de la néphropathie incipiens est de 4 plus ou moins 1.5 ans.

La néphropathie patente apparaît en 12 plus ou moins 0.5 ans

•
•
•
•

•
•

•
•
•
•

TABLEAU 16

REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PROTEINURIE DE 24H ET LE TRAITEMENT ANTIHYPERTENSEUR

TRAITEMENT ANTI H.T.A	PROTEINURIE DE 24H									
	NEGA TIF		TRACE		300 – 1000		> 1000		TOTAL	
	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%
A.H.C	1	7.2	0		0		0		1	7.2
I.E.C	1	7.2	0		1	7.2	1	7.1	3	21.5
I.C	1	7.1	0		0		0		1	7.1
BITHE-RAPIE	1	7.1	0		3	21.4	1	7.1	5	35.6
TRITHE RAPIE	1	7.1	0				3	21.5	4	28.6
TOTAL	5	35.7	0		4	28.6	5	35.7	14	100

Aucun des diabétiques sous traitement anti-hypertenseur n'a une protéinurie à trace

TABLEAU 17

REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE DE DIABETE ET LE STADE DE L'I.R

TYPE DE DIABETE	STADE DE L'I.R									
	Normal		I.R.M.		I.R.S.		I.R.T.		TOTAL	
	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%
D.I.D	3	9.1	6	18.2	3	9.1	0		12	36.4
D.N.I.D.	4	12.1	5	15.1	7	21.2	5	15.2	21	63.6
TOTAL	7	21.2	11	33.3	10	30.3	5	15.2	33	100

Dans notre étude l'I.R.T n'est retrouvée que chez le D.N.I.D soit 15.2%.



III. COMPLICATIONS CARDIAQUES

TABLEAU 18

REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE DE DIABETE ET LA TENSION ARTERIELLE SYSTOLIQUE

TYPE DE DIABETE	TENSION ARTERIELLE SYSTOLIQUE									
	13		13- 15		15 -21		>21		Total	
	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%
D.I.D.	7	21.2	3	9.1	1	3.1	1	3.1	12	36.5
D.N.I.D.	6	18.1	7	21.2	8	24.2	0		21	63.5
Total	13	39.3	10	30.3	9	27.3	1	3.1	33	100

L'hypertension artérielle systolique est plus fréquente chez le D.N.I.D soit 45.6% que chez le D.I.D soit 15.3%.

TABLEAU 19

REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE DE DIABETE ET LA TENSION ARTERIELLE DIASTOLIQUE

TYPE DE DIABE- TE	TENSION ARTERIELLE DIASTOLIQUE									
	8.5		8.5-9.5		9.5-11		> 11		TOTAL	
	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%
D.I.D	8	24.2	2	6.1	0		2	6.1	12	36.4
D.N.I.D	11	33.3	6	18.2	4	12.1	0		21	63.6
TOTAL	19	57.5	8	24.3	4	12.1	2	6.1	33	100

L'hypertension artérielle diastolique est également plus fréquente chez le D.N.I.D soit 30.3% que chez le D.I.D soit 12.2%.

La moyenne d'hypertension artérielle est de 37.9% chez le D.N.I.D et de 13.7% chez le D.I.D.

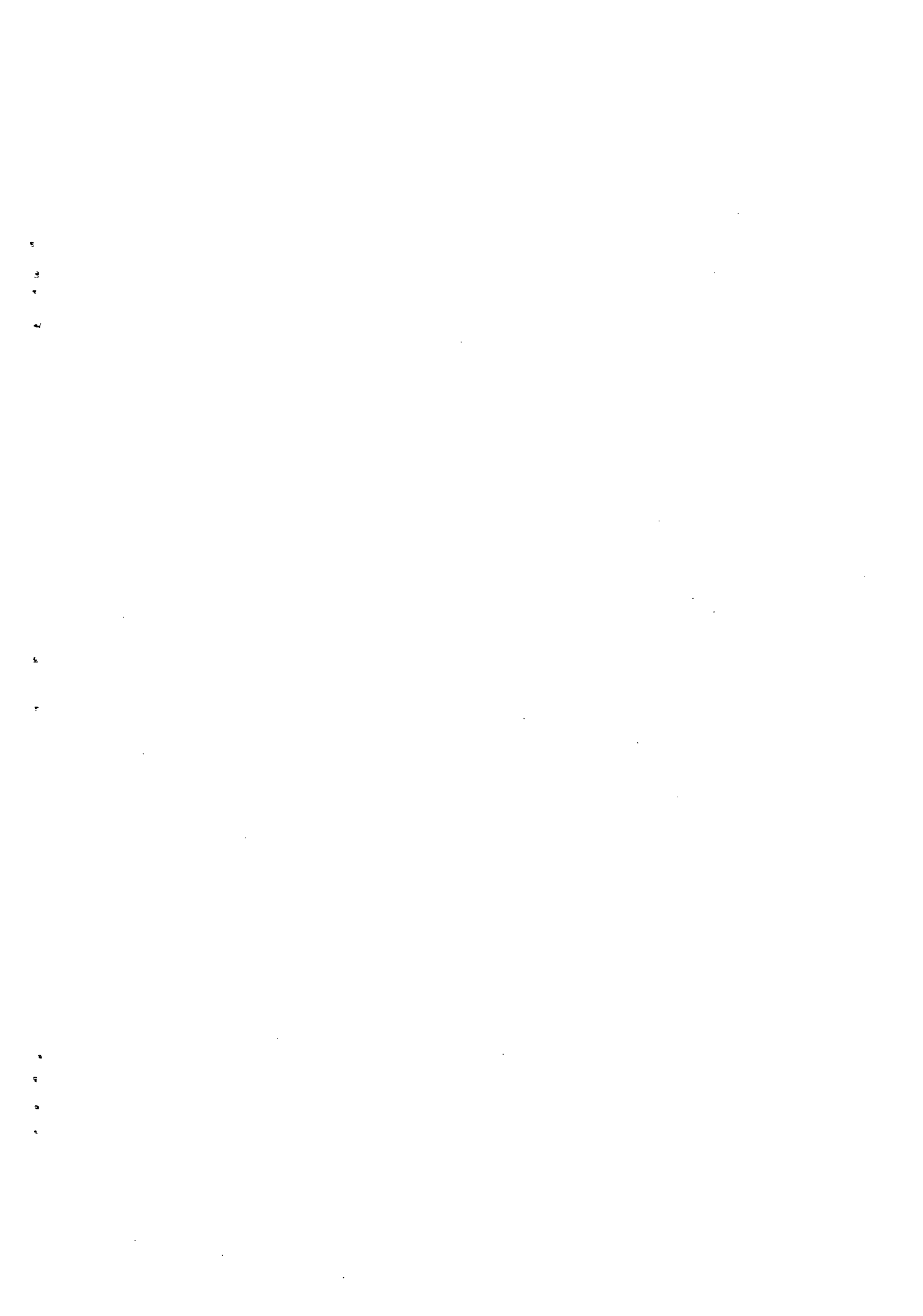


TABLEAU 20**REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PROTEINURIE DE 24H ET LA TENSION ARTERIELLE SYSTOLIQUE**

PROTEI- NURIE	TENSION ARTERIELLE SYSTOLIQUE													
	13		13		15		15		21		>21		TOTAL	
	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%
NEGA- TIF	9	27.2	4	12.1	1	3	1	3.1	15	45.4				
TRACE	5	15.2	1	3	1	3	0		7	21.2				
300-1000	1	3	3	9.1	1	3	0		5	15.1				
> 1000	0		2	6.1	4	12.2	0		6	18.3				
TOTAL	15	45.4	10	30.3	7	21.2	1	3.1	33	100				

Une proportion non négligeable soit 19.3% des diabétiques qui ont une hypertension artérielle systolique ne présente pas de néphropathie. Cela est expliqué surtout par les D.N.I.D qui peuvent avoir une H.T.A en dehors de toute néphropathie.

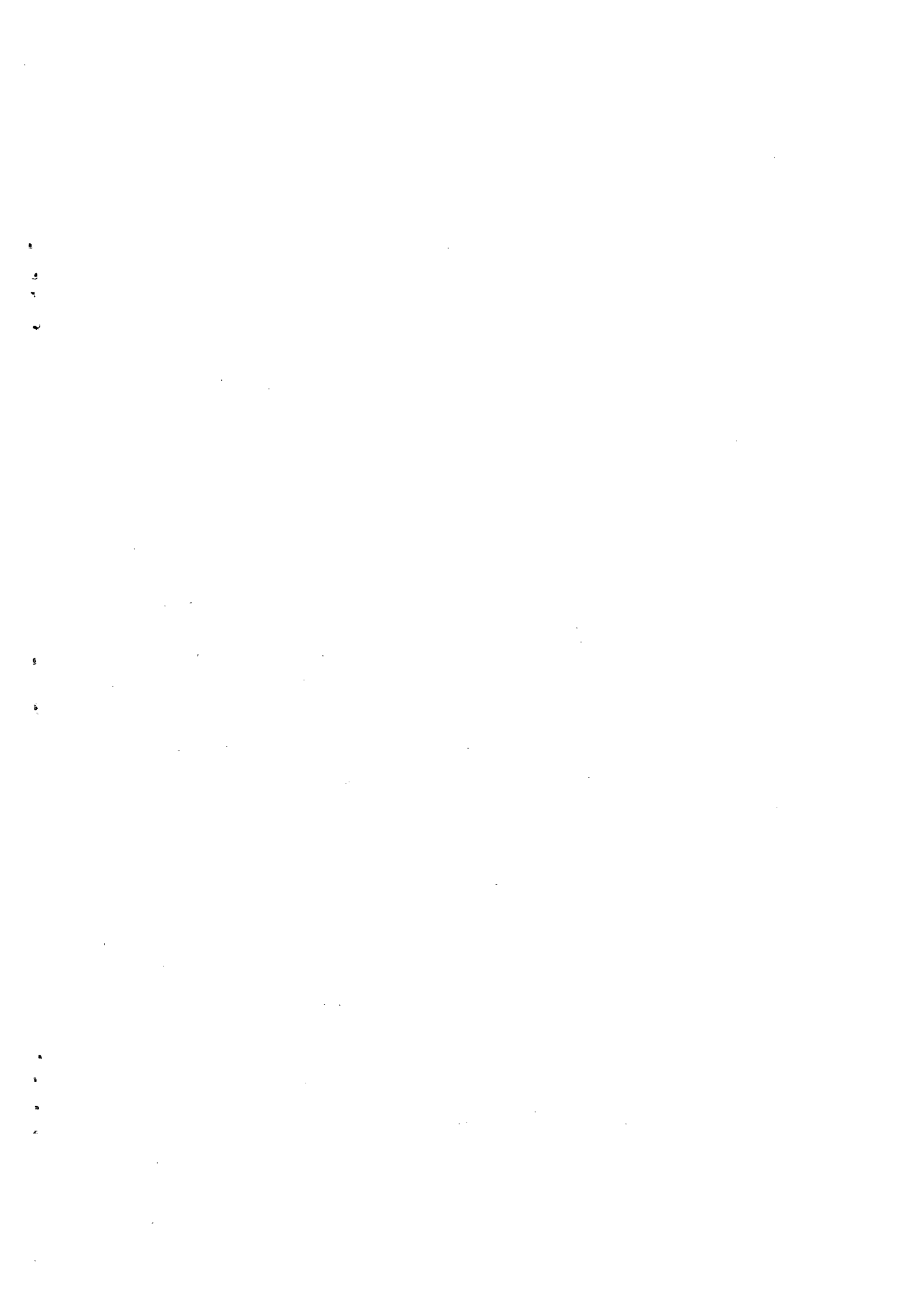
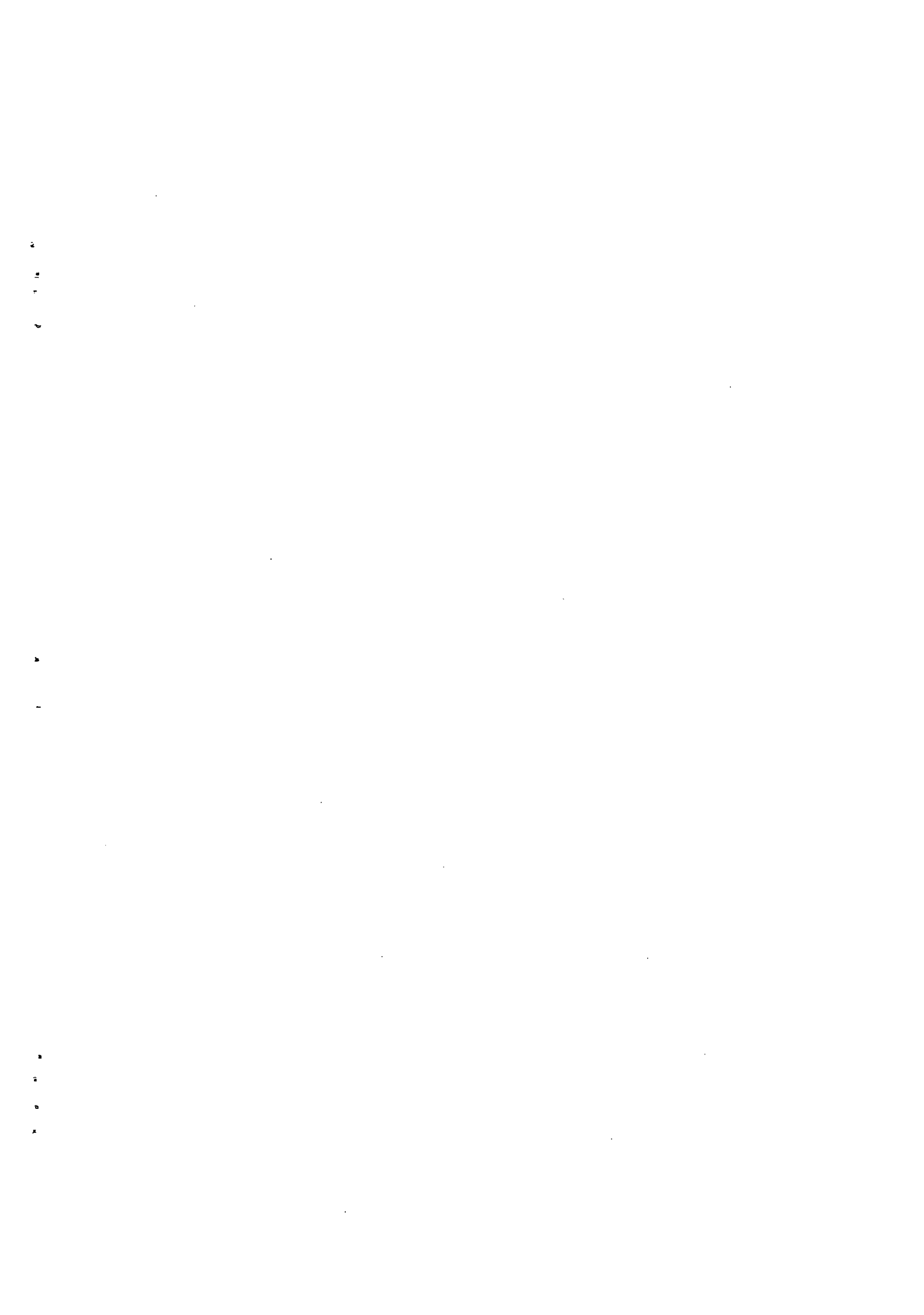


TABLEAU 21**REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PROTEINURIE DE 24H ET LA TENSION ARTERIELLE DIASTOLIQUE**

PROTEI- NURIE	TENSION ARTERIELLE DIASTOLIQUE									
	8.5		8.5 9.5		9.5 11		>11		TOTAL	
	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%
NEGA- TIF	12	36.3	2	6.1	1	3	0		15	45.4
TRACE	4	12.2	1	3	0		2	6.1	7	21.3
300-1000	4	12.1	2	6.1	0		0		6	18.2
> 1000	3	9.1	1	3	1	3	0		5	15.1
TOTAL	23	69.7	6	18.2	2	6	2	6.1	33	100

On note également 9.1% de diabétique ayant une hypertension artérielle diastolique qui n'ont pas de néphropathie.

En conclusion 14.2% de diabétique hypertendu ne présente pas de néphropathie.



IV. COMPLICATIONS OCULAIRES

TABLEAU 22

REPARTITION DES PATIENTS SELON LE FOND D'OEIL

F.O	EFFECTIF	POURCENTAGE
STADE 1	18	54.5
STADE 2	1	3.1
STADE 3	4	12.1
CATARACTE	4	12.1
GLAUCOME	1	3
NORMAL	5	15.2
TOTAL	33	100

La fréquence de la rétinopathie diabétique est élevée, elle se voit chez 69.7% de nos diabétiques. La rétinopathie diabétique non proliférative occupe une large partie avec 57.6% des cas.



TABLEAU 23**REPARTITION DES PATIENTS SELON LA DUREE D'EVOLUTION ET LE F.O**

DU- REE EVO- LU- TION	STADE I		STADE II		STADE III		CATA- RAC- TE		GLAU- COME		NOR- MAL	
	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%
0-4	6	19.8	0		0		2	6.2	1	3.1	5	15.6
5-9	5	15.6	0		2	6.3	1	3.1	0		0	
10-14	3	9.3	1	3.2	1	3.1	1	3.1	0		0	
15-19	1	3.1	0		1	3.1	0		0		0	
20-24	2	6.2	0		0		0		0		0	
TO- TAL	17	54.1	1	3.2	4	12.5	4	12.5	1	3.1	5	15.6

La rétinopathie diabétique apparaît au cours des 9 premières années.

La durée moyenne d'apparition de la rétinopathie diabétique est de 6 plus ou moins 0.3 ans

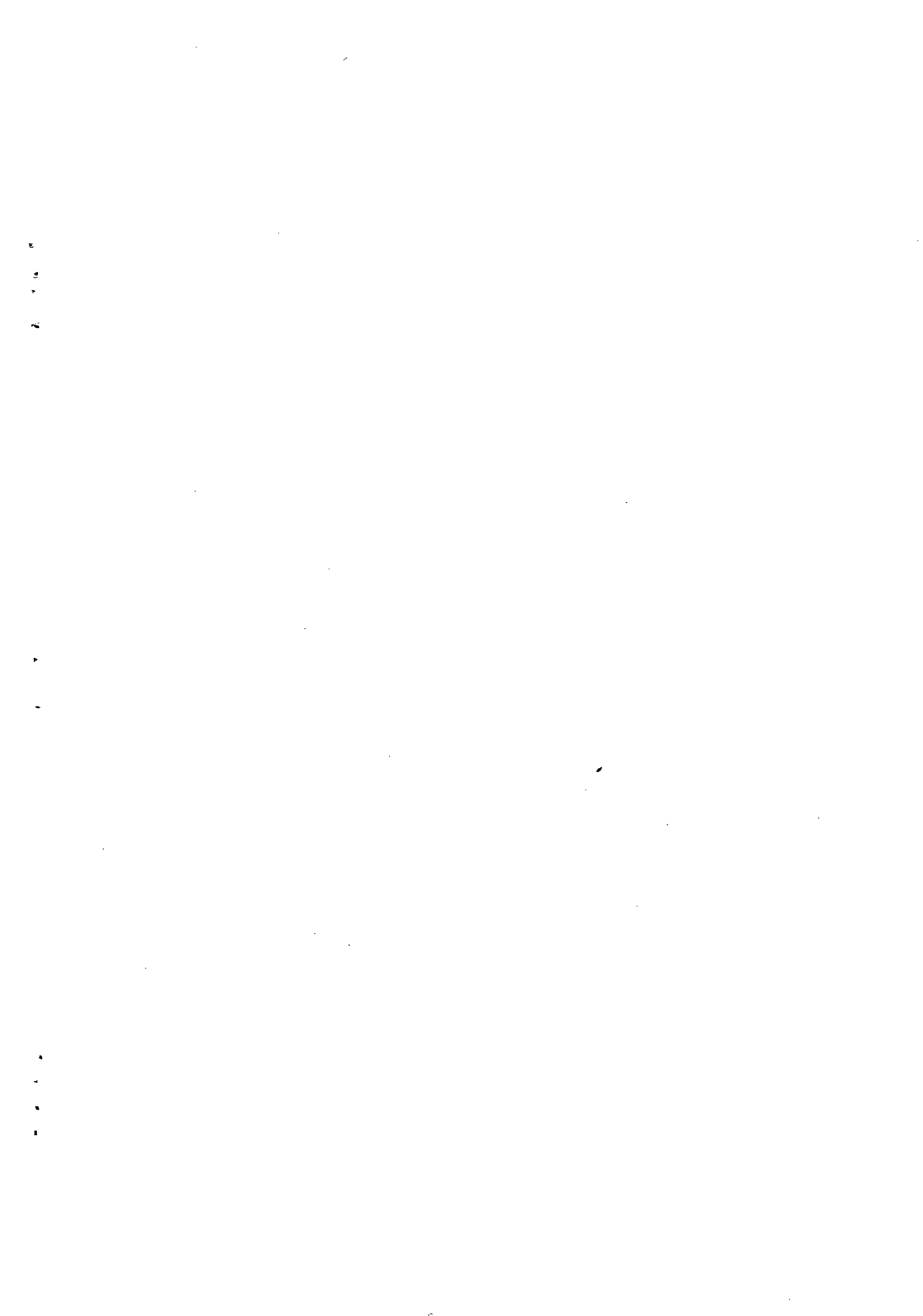


TABLEAU 24**REPARTITION DES PATIENTS SELON LE FOND D'OEIL ET LA PROTEINURIE DE 24h**

FOND D'OEIL	PROTEINURIE DE 24H									
	NEGA-TIF		TRACE		300-1000		>1000		TOTAL	
	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%
STADE I	8	24.2	4	12.1	4	12.1	2	6.2	18	54.6
STADE II	1	3.1	0		0		0		1	3.1
STADE III	0		1	3	3	9.2	0		4	12.1
CATARACTE	2	6.1	0		1	3	1	3	4	12.1
GLAUCOME	1	3	0		0		1	3	2	6
NORMAL	2	6.1	1	3	1	3	0		4	12.1
TOTAL	14	42.5	6	18.1	9	27.3	4	12.2	33	100

La rétinopathie diabétique est plus fréquente au cours de la néphropathie patente (27.5%) que dans la néphropathie incipiens (15.1%).

La cataracte et le glaucome ne se voient que dans la néphropathie patente.

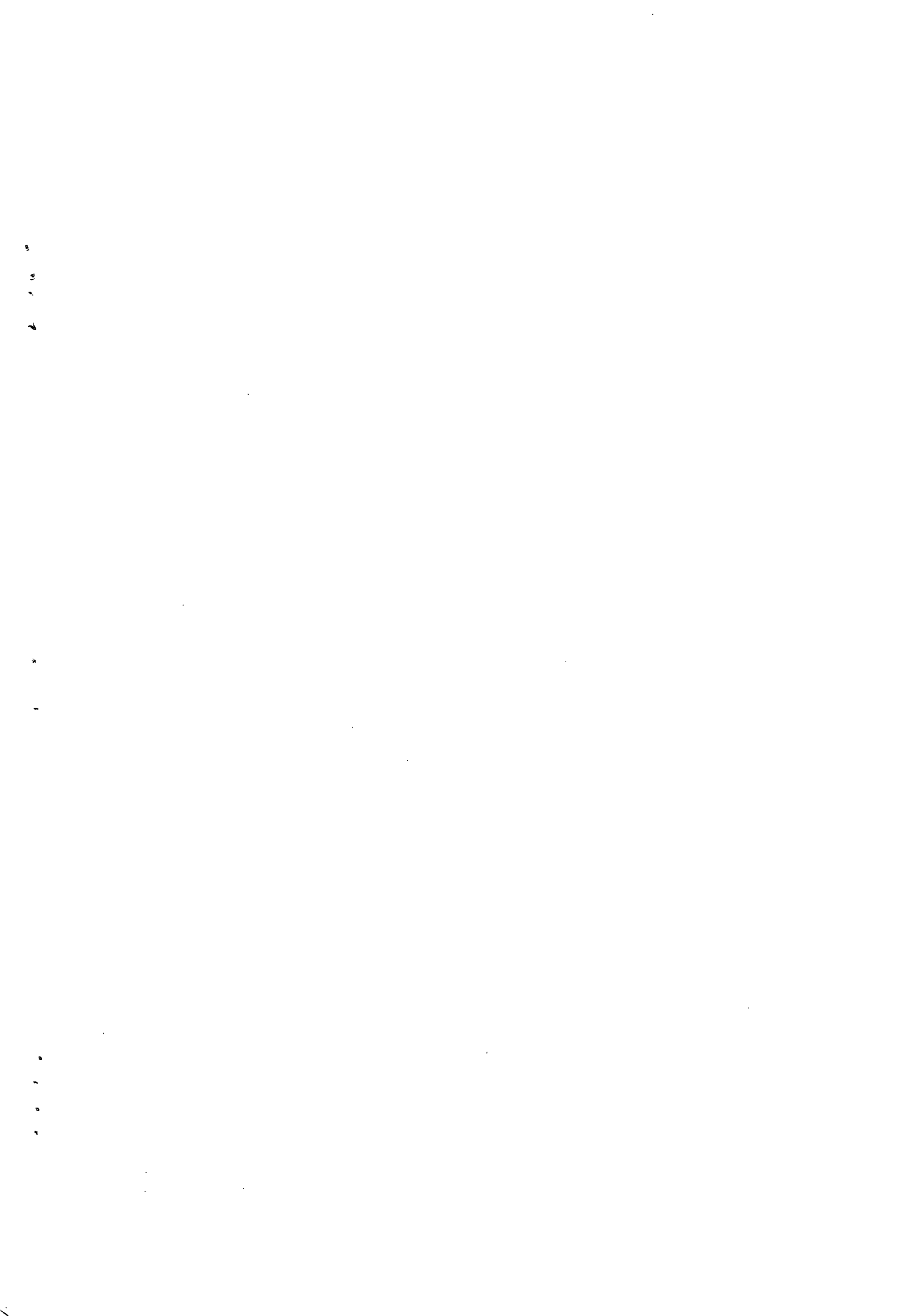
Nous constatons également la présence de rétinopathie (27.2%) sans association avec la néphropathie.

8
9
7
24

TABLEAU 25**REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE DE DIABETE ET LE F.O**

TYPE DE DIA- BETE	F.O										TO- TAL		
	STA- DE I		STA- DE II		STA- DE III		CATA RAC TE		GLAU CO ME			NOR MAL	
	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%		E	%
D.I.D	5	15.2	0		0		4	12.1	1	3	2	6.1	12
													36.4
D.N. I.D	13		1	3		12.1	0		0		3	9.2	21
	39.3												63.6
TO- TAL	18		1	3	4	12.1	4	12.1	1	3	5	15.3	33
	54.5												100

La rétinopathie diabétique est plus fréquente chez le D.N.I.D soit 54.4% que le D.I.D soit 27.3%.



V. COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES

TABLEAU 26

REPARTITION DES PATIENTS SELON LA NEUROPATHIE

NEUROPATHIE	EFFECTIF	POUCENTAGE
PRESENT	21	64
ABSENT	12	36
TOTAL	33	100

La neuropathie est rencontrée chez 64% de nos diabétiques.

TABLEAU 27

REPARTITION DES PATIENTS SELON LA NEUROPATHIE ET LA PROTEINURIE DE 24H

NEURO- PATHIE	PROTEINURIE DE 24H									
	NEGA TIF		TRACE		300-1000		➤ 1000		TOTAL	
	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%
PRE- SENTE	7	21.2	4	12.1	4	12.1	6	18.2	21	63.6
ABSEN- TE	10	30.3	2	6.1	0		0		12	36.4
TOTAL	17	51.5	6	18.2	4	12.1	6	18.2	33	100

La neuropathie est rencontrée chez 42.4% des néphropathes diabétiques. Elle est plus fréquente au cours de la néphropathie patente soit 30.3% que dans la néphropathie incipiens soit 12.1%.

5
2
1
2

2
1

2
1
2
1

VI. COMPLICATIONS INFECTIEUSES

TABLEAU 28

REPARTITION DES PATIENTS SELON LES INFECTIONS GENITO-URINAIRES

	EFFECTIF	POURCENTAGE
INFECTION URINAIRE	13	39.4
INFECTION GENITALE	4	12.1
NORMAL	16	48.5
TOTAL	33	100

Plus de la moitié de nos diabétiques soit 51.5% présentent une infection génito-urinaire

TABLEAU 29

REPARTITION DES PATIENTS SELON L'E.C.B.U ET LA PROTEINURIE DE 24H

E.C.B.U	PROTEINURIE DE 24H									
	NEGA-TIF		TRACE		300-1000		>1000		TOTAL	
	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%
INFECTION	8	24.1	0		4	12.1	1	3.1	13	39.3
STERIL	6	18.2	8	24.2	1	3.1	5	15.2	20	60.7
TOTAL	14	42.3	8	24.2	5	15.2	6	18.3	33	100

Dans notre étude l'infection urinaire se voit surtout au cours de la néphropathie patente soit 15.2% des cas.

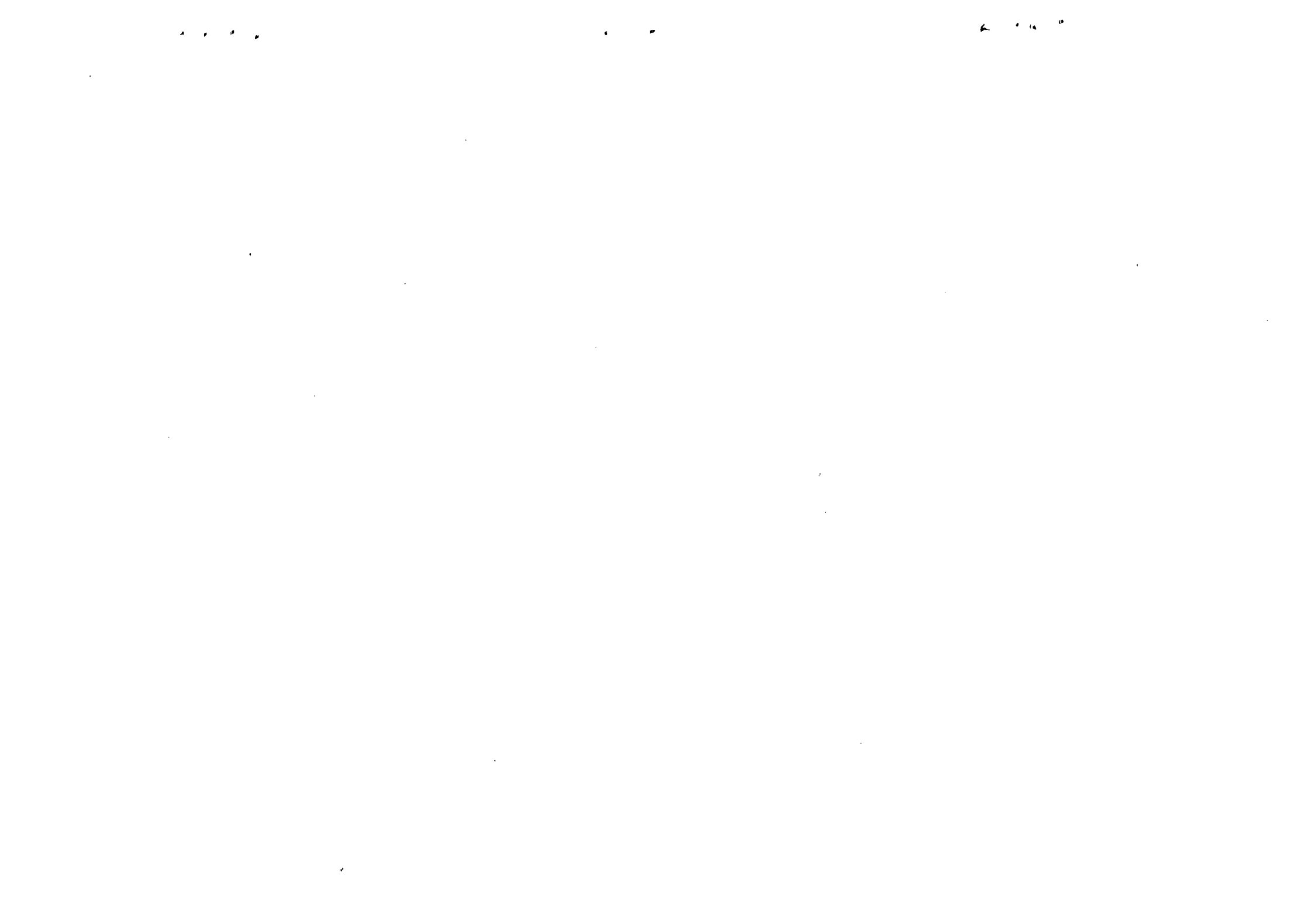
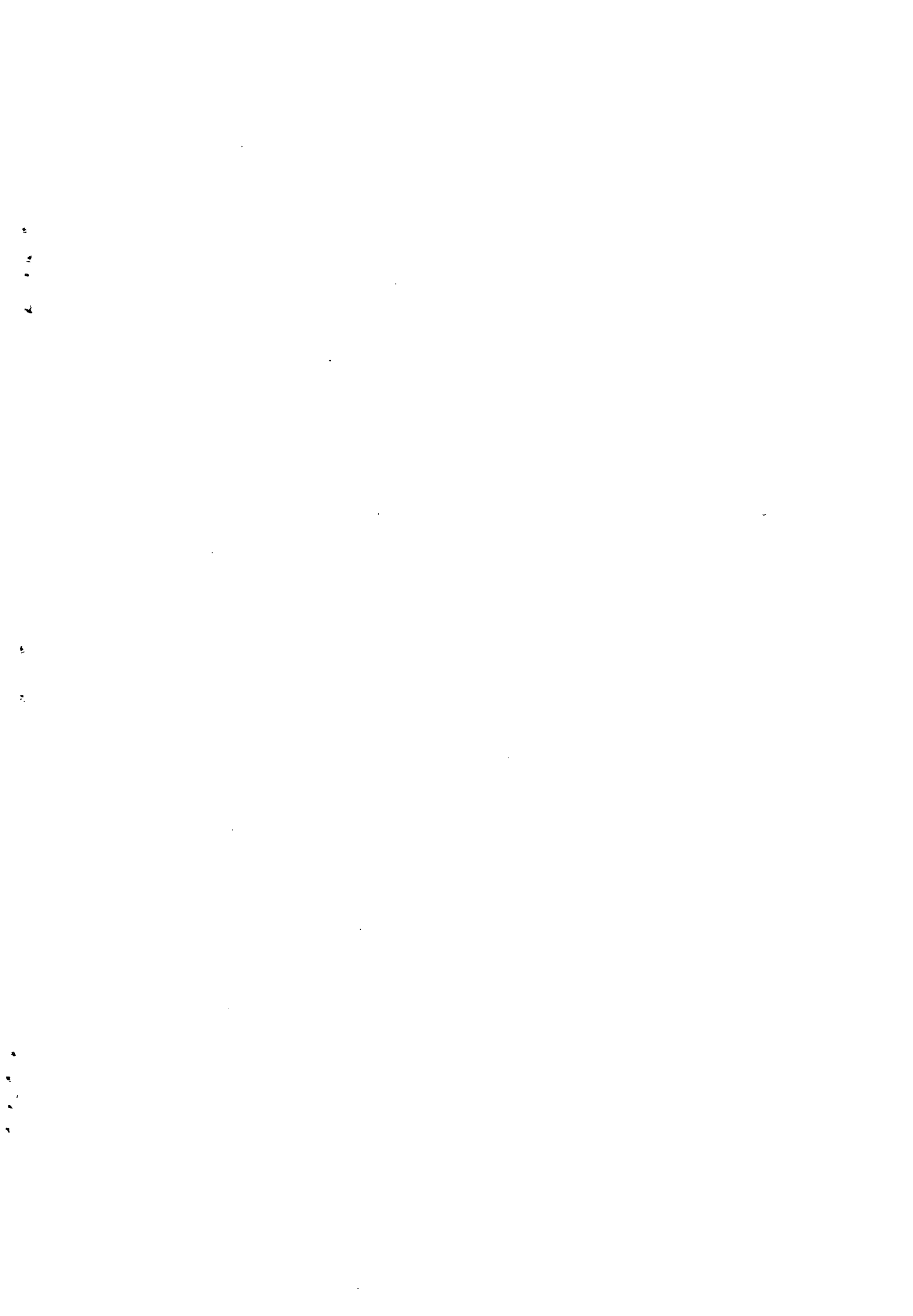


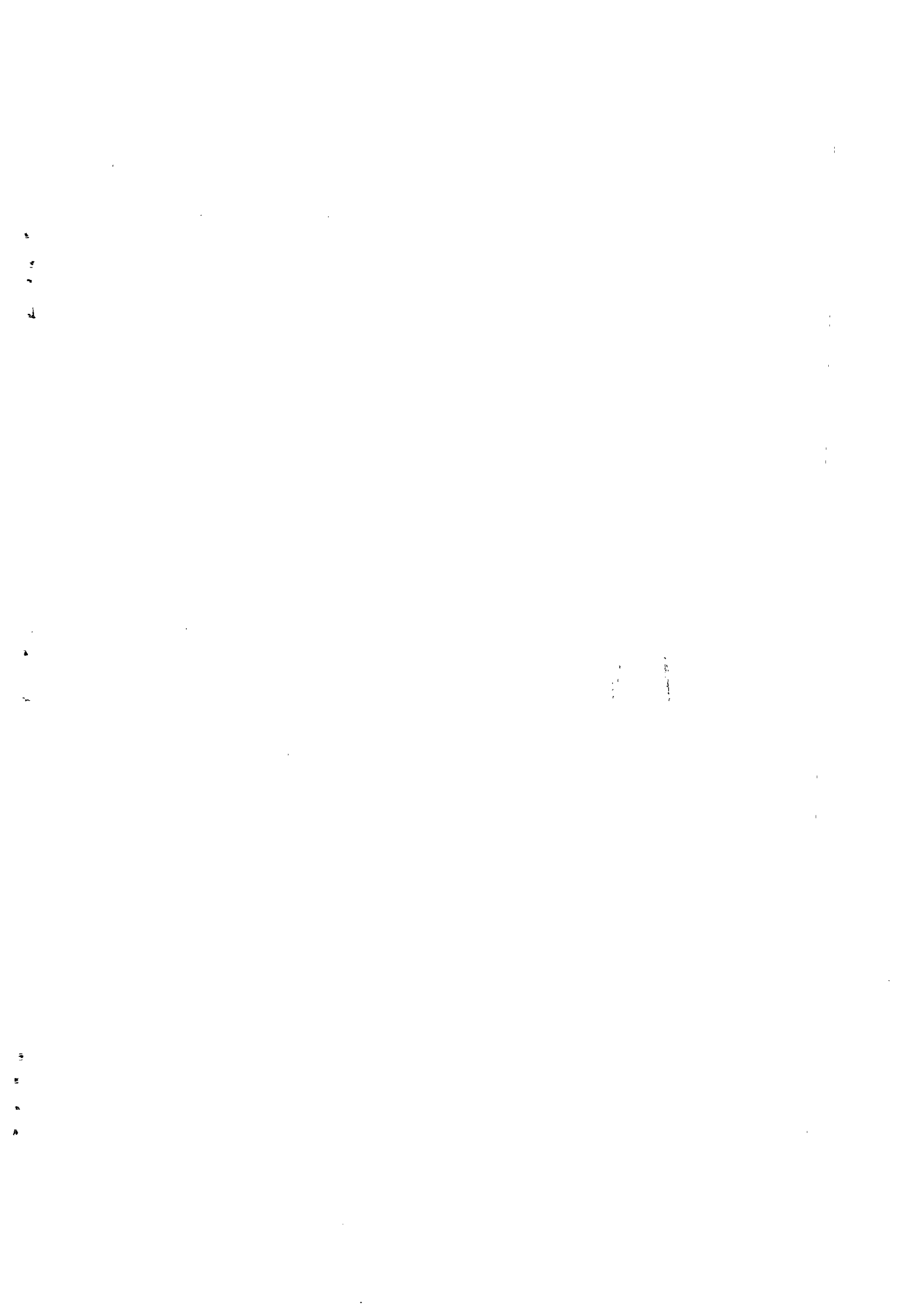
TABLEAU 30**REPARTITION DES PATIENTS SELON L'E.C.B.U ET LE STADE DE L'I.R**

E.C.B.U	STADE DE L'I.R									
	NORMAL		I.R.M		I.R.S		I.R.T		TOTAL	
	E	%	E	%	E	%	E	%	E	%
STERIL	6	18.1	7	21.2	5	15.4	2	6.1	20	60.8
INFEC TION	1	3	4	12.1	6	18	2	6.1	13	39.2
TOTAL	7	21.1	11	33.3	11	33.4	4	12.2	33	100

L'infection urinaire est plus fréquente au stade d'insuffisance rénale sévère soit 18%.



CHAPITRE VI



Commentaires ET Discussions

I. EPIDEMIOLOGIE

Dans notre étude prospective qui a duré 10 mois et ayant porté sur 33 patients, nous avons recensé 17 hommes soit 51.5% et 16 femmes soit 48.5%.

Nos résultats sont superposables à ceux de Dembelé (13), Diakité (14) qui ont trouvé respectivement 57% et 64% d'homme. Par contre nos résultats sont loin de ceux de Lokrou (32) qui a trouvé 54.9% de femme, ainsi qu'une enquête réalisée en 1985 par l'O.M.S. (21) sur une population de 35-54 ans qui a trouvé 31.8% d'homme et 36% de femme.

L'âge moyen de nos patients était de 49 ans, les D.I.D avaient un âge moyen de 40 ans et les D.N.I.D 60 ans. La classe modale était de 40-59 ans pour les D.I.D et 50-79 ans pour les D.N.I.D

Touré (53) a trouvé un âge moyen de 52 ans avec une classe modale de 50-59 ans pour l'ensemble des diabétiques

Dans notre étude 12 patients soit 36.4% sont des D.I.D, 21 patients soit 63.6% des D.N.I.D.

Nos résultats sont loin de ceux de Touré (53) et de Diakité (14) qui ont trouvé respectivement 17.8% de D.I.D et 82.2% de D.N.I.D, 52% de D.I.D et 33% de D.N.I.D.

Mais il existe une concordance avec Touré (53) où on note une prédominance du D.N.I.D par rapport au D.I.D. Cette prédominance est décrite par la littérature en général (12), (20), (54).

Dans notre étude les principales symptômes ayant conduit à une consultation sont le syndrome polyuro-polydipsie, l'abcès pied-main, la fièvre et les vomissements incoercibles soit respectivement 18.3%, 18.2%, 15.2% et 15.2%.

La polyuro-polydipsie a occupé la première place chez Touré (53), Diakité (14) qui ont trouvé respectivement 68.3% et 63%.

La polyuro-polydipsie constitue l'un des signes cardinaux du diabète, et les vomissements incoercibles l'un des signes majeurs de l'imprégnation azotée.

Dans notre étude parmi les pathologies associées, nous trouvons par ordre d'importance la gastrite, l'ostéoporose et 20% des diabétiques ont un adénome de la prostate.

L'adénome occupe la troisième place des pathologies associées au diabète.

Cette pathologie s'accompagne de stase urinaire et en conséquence d'infection urinaire à répétition qui entraîne ou accentue la détérioration de l'atteinte rénale.

1-1-10

2

3

4

5

6

7

II. COMPLICATION RENALE

Dans notre étude 78.7% des néphropathies diabétiques ont une échographie rénale normale.

Cela concorde avec la littérature en général qui ne décrit pas de modification morphologique du rein au cours de la néphropathie diabétique (1)

Dans notre étude 15.1% des D.I.D ont une néphropathie incipiens, 6.2% une néphropathie patente.

21.3% des D.I.D ont une néphropathie diabétique.

6.1% des D.N.I.D ont une néphropathie incipiens, 27.2% une néphropathie patente.

33.3% des D.N.I.D ont une néphropathie diabétique.

54.6% des diabétiques ont une néphropathie diabétique

Nos résultats se rapprochent de ceux de Maiga (34) qui a trouvé 23.7% de néphropathie chez le D.I.D et Touré (53) qui a trouvé 28.2% de néphropathie et 39.8% successivement chez les D.I.D et les D.N.I.D.

Nos résultats sont loin de ceux du Prof Grimaldi (25) qui a trouvé 30-40% de néphropathie, Mongensen (7) et Halimi (21) 30% de néphropathie, Cissé (8) 40-50% de néphropathie chez les D.I.D.

Cela peut s'expliquer par le fait que tous ces auteurs ont étudié surtout le D.I.D.

Mpio (53) a trouvé 9-12% de néphropathie chez les diabétiques africains.

La durée d'apparition de la néphropathie diabétique a été de 6 plus ou moins 5.5 ans.

Selon halimi (21) la néphropathie apparaît après 10-15 ans d'évolution du diabète.

Dans notre étude 33.3% des diabétiques ont une I.R.M, 45.5% une I.R.C.

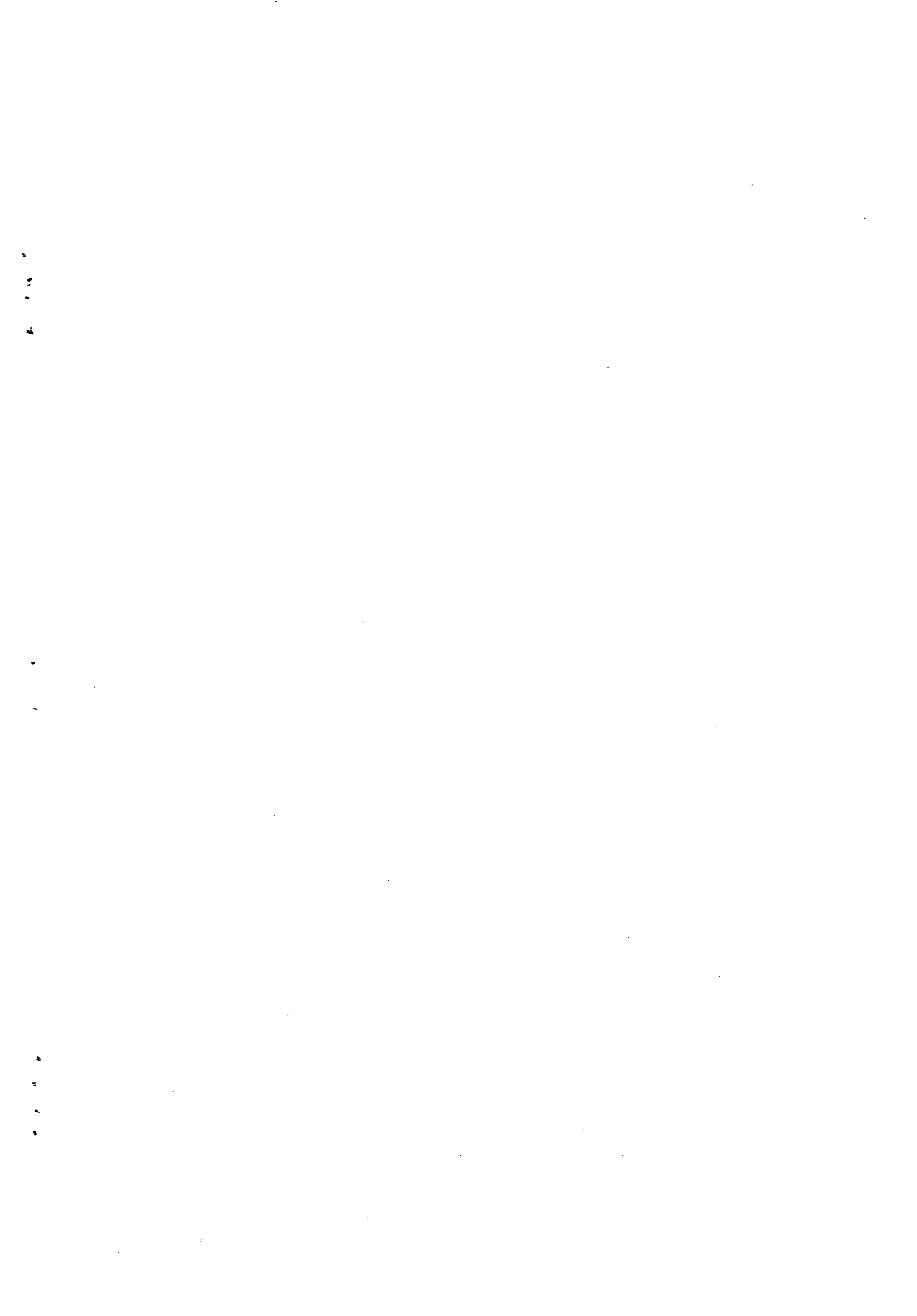
Ces résultats concordent parfaitement avec ceux de Lokrou et Flore (32) qui ont trouvé 45.10% d'I.R.C chez les diabétiques en Cote D'Ivoire. Par contre nos résultats sont loin de ceux de Cissé (8) qui a trouvé 10% d'I.R.C.

Dans notre étude 21.3% des diabétiques qui ont une I.R.M et 12.1% ayant une I.R.S n'ont pas de protéinurie.

Au cours du diabète l'atteinte rénale peut être purement fonctionnelle sans qu'il n'y ait une atteinte organique.

Dans notre étude l'infection urinaire a été plus fréquente au cours de la néphropathie patente soit 12.1%.

Ces résultats ne sont pas superposables à ceux de Lokrou (32) qui a trouvé 22.2% d'infection urinaire chez les diabétiques qui ont une néphropathie patente.



III. COMPLICATION OCULAIRE

Dans notre étude 69.7% des diabétiques ont une rétinopathie diabétique. Nos résultats sont superposables à ceux d'une étude anglaise (41) réalisée dans la région de Munster qui trouve 62% de rétinopathie diabétique. Par contre nos résultats sont différents de ceux de Sekabaroga (48), Touré (53), Dembelé (13) qui ont trouvé respectivement 37.2%, 27.2%, 13.8% de rétinopathie diabétique. Le délai d'apparition de la rétinopathie diabétique a été de 6. plus ou moins 0.3 ans.

La rétinopathie diabétique apparaît surtout au cours de la néphropathie patente.

IV. COMPLICATION CARDIAQUE

Dans notre étude 60.7% des diabétiques ont une hypertension artérielle systolique. 42.5% présentent une hypertension artérielle diastolique. Soit une moyenne d'hypertension artérielle de 51.5%.

Nos chiffres sont nettement supérieurs aux études de Touré (53), Wafo (56), Thombou (52), Sekabaroga (48) qui ont trouvé respectivement 39.6%, 47.8%, 16.7%, 5.6%.

Cela s'explique par le fait que ces auteurs ont défini l'hypertension artérielle au-delà des chiffres supérieurs à 150/90mmhg. Dans notre étude les diabétiques sont considérés hypertendus au-delà des chiffres tensionnels >130/85mmhg.

13.7% des D.I.D ont une hypertension artérielle, 37.9% des D.N.I.D ont une hypertension artérielle.

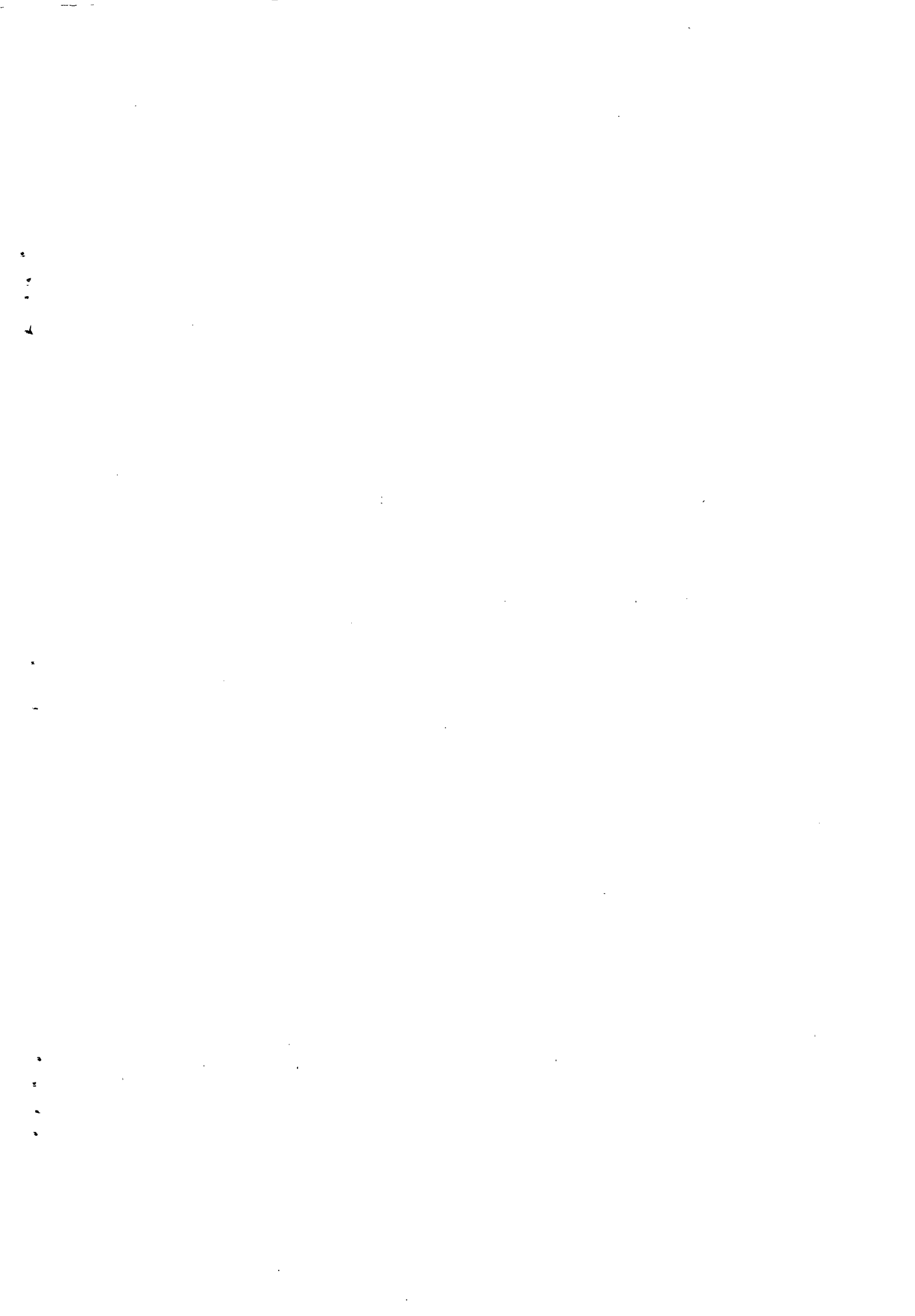
Nos résultats retrouvés chez les D.N.I.D sont superposables à ceux de Marre (35) et Halimi (21), Touré (53) qui ont trouvé respectivement 40% et 43.3% d'hypertension artérielle chez les D.N.I.D. Par contre nos résultats retrouvés chez les D.I.D sont loin d'une étude de l'ALFEDIAM (25) réalisée en France qui trouve 30% d'hypertension artérielle chez les D.I.D, et Touré (53) qui trouve 22.1% ?

Dans notre étude 9.1% des diabétiques ont hypertension artérielle systolique n'ont pas de protéinurie, ainsi que 19.3% des diabétiques qui ont une hypertension artérielle diastolique, soit 14.2% des diabétiques hypertendus n'ont pas de néphropathie.

Cela s'explique par le fait qu'au cours du D.N.I.D il peut avoir l'installation de l'hypertension artérielle avant même la survenue de la néphropathie.

Halimi (21) trouve 4% d'hypertension artérielle en dehors de toute néphropathie diabétique chez le D.I.D.

Dans notre étude aucun des diabétiques sous traitement anti-hypertenseur n'a une protéinurie à trace.



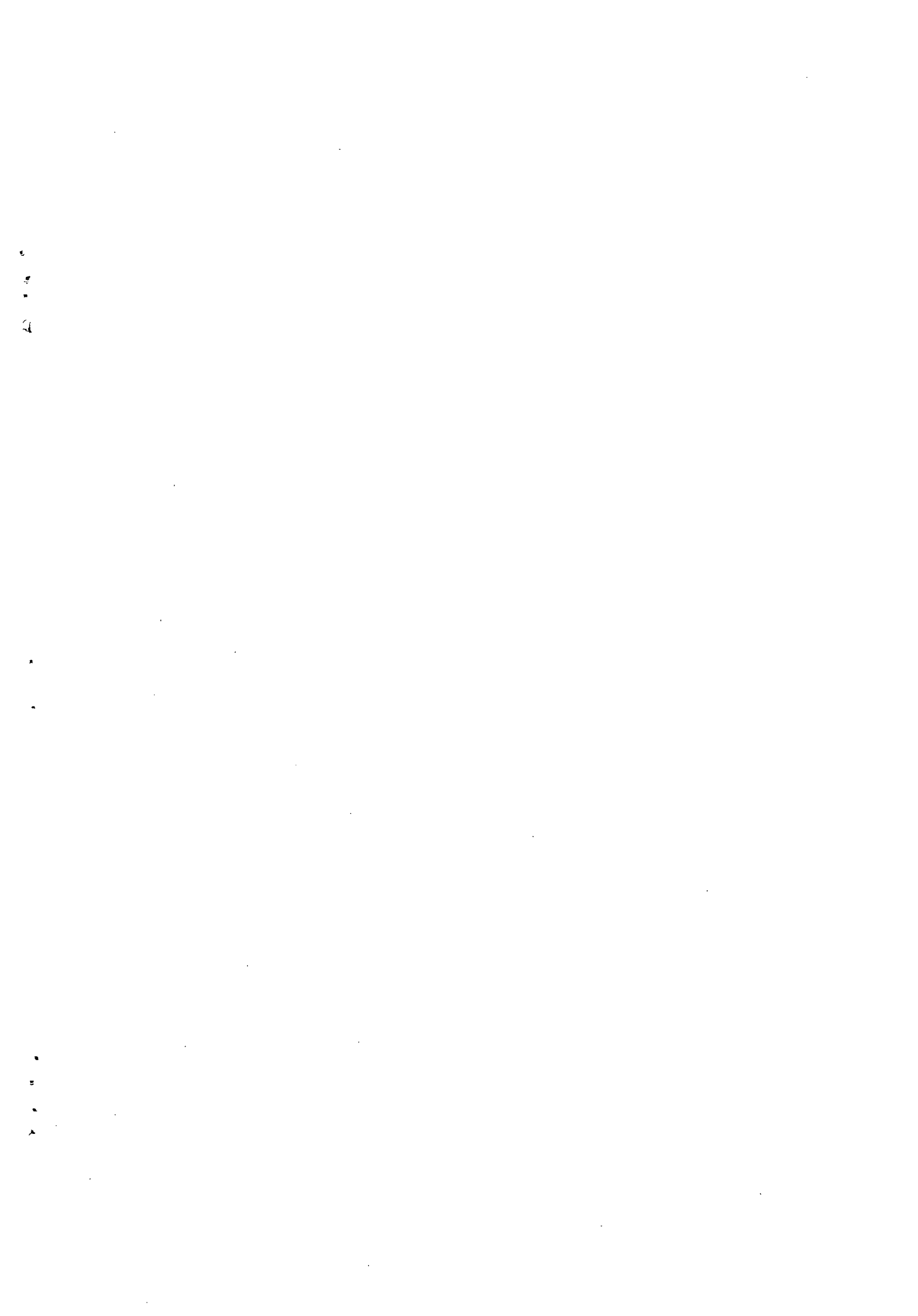
Cela s'explique par le fait que le traitement anti-hypertenseur est institué très tard chez nos diabétiques en général seulement quand les chiffres tensionnels dépassent 150/90mmhg. Or c'est au stade néphropathie incipiens ou la tension commence à s'élever qu'il faut entreprendre le traitement anti-hypertenseur.

Dans notre étude 69.7% des diabétiques ont une rétinopathie, 64% une neuropathie et 44.6% une néphropathie diabétique.

Nous constatons que ces différents microangiopathies apparaissent presque en même temps avec en premier lieu la rétinopathie en général. Mais il n'existe pas une chronologie fixe d'apparition de ces différents microangiopathie. Chacune des complications pouvant être diagnostiquée la première.

Dans notre étude 12.5% des diabétiques qui ont une glycémie comprise entre 10 et 20 mmol ont une protéinurie à trace.

Cela s'explique par le fait que les diabètes très déséquilibrés peuvent s'accompagner d'une microalbuminurie et la réduction de l'hyperglycémie s'accompagne d'une baisse de l'excrétion urinaire de l'albumine (7).



CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

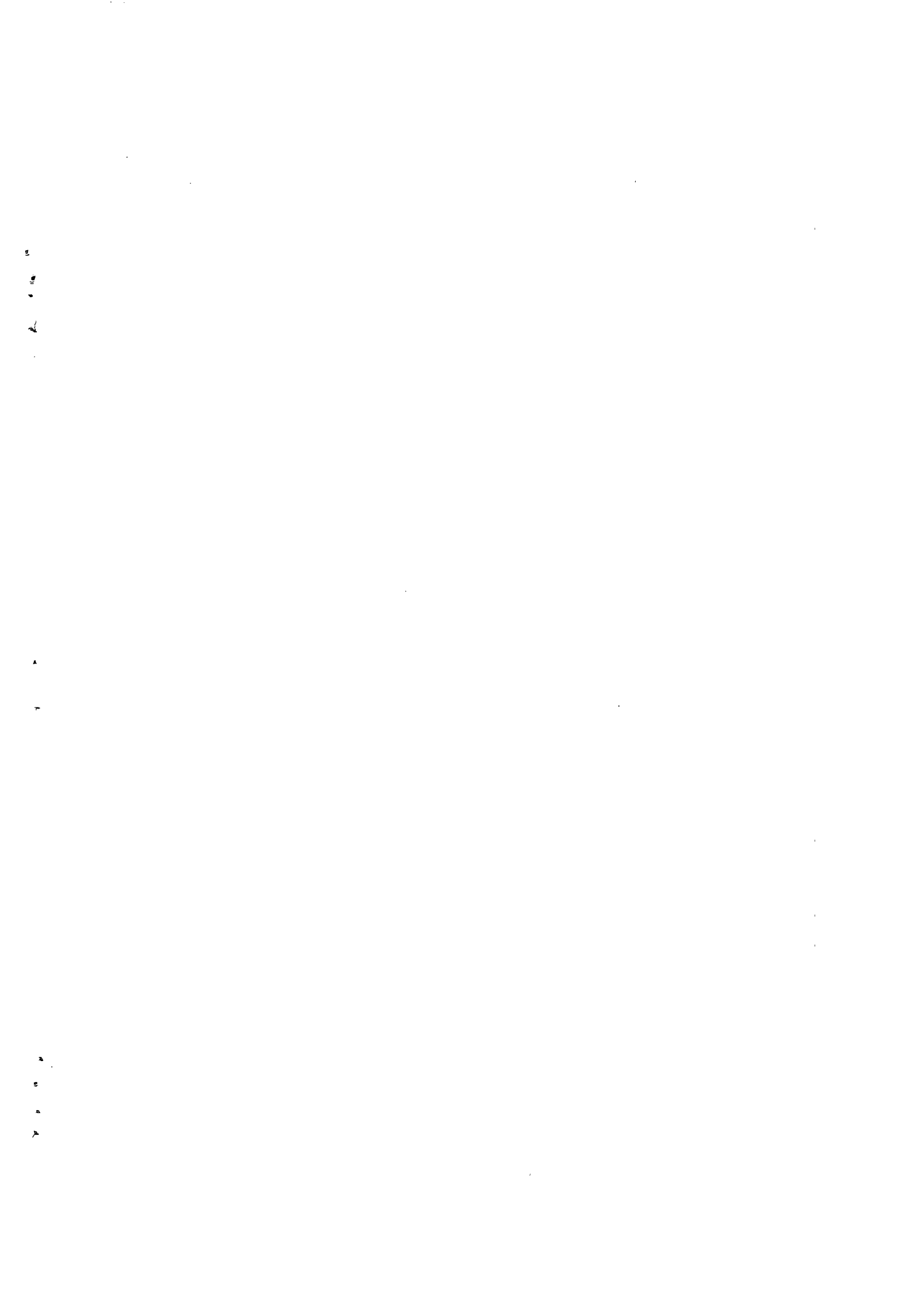
Il convient tout d'abord de préciser que nous n'avons aucunement la prétention de faire ici une analyse complète du sujet, car toute étude scientifique doit se proposer d'aboutir à des résultats qui seront non pas une fin en soi, mais simplement un moyen d'atteindre un objectif donné en fonction des ressources dont dispose le chercheur.

Notre étude comme dans beaucoup d'autres dans les pays en voie de développement souffre de problème divers :

- à cause du bas niveau social, difficulté pour une majorité de patients d'effectuer le minimum de bilan nécessaire.
- L'impossibilité de faire certains examens spécifiques tel que le dosage radio-immunologique des protéines.

Nous recommandons :

- la dotation des services de laboratoire de matériel pouvant faire un dosage de la microalbuminurie.
- la vulgarisation de l'utilisation des I.E.C surtout en dénominateur commun international (D.C.I) afin qu'ils puissent être accessibles au maximum de personnes.
- une bonne éducation et une meilleure prise en charge des diabétiques pour avoir un équilibre glycémique stricte afin de retarder au maximum l'apparition des microangiopathies et donc de la néphropathie.
- traitement de l'H.T.A dès que les chiffres tensionnels dépassent 130/85mmhg.
- une meilleure collaboration entre les différents services concernés par la prise en charge des diabétiques à savoir la médecine interne, la cardiologie, la neurologie et la néphrologie.



ANNEXE S

0
1
2

3

4

5

6

7

8

ANNEXES**FICHE D'ENQUETE**

q0= Nom	<A >
q1= Prénom	<A >
q2= Ethnie	#
1 = Nordiste	
2 = Sudiste	
q3= Age	## année
q4= Sexe	#
1= M	
2= F	
q5= Poids	### g
q6= Taille	### cm
q7= Domicile	<A >
q8= Motif de consultation	<A >
q9= Date de découverte du diabète	<dd/mm/yy>
q10 = type de diabète	<A >
q11= Durée d'évolution	### mois
q12= Durée d'hospitalisation	### j
q13= Traitement reçu	#
1= I.O	
2= I.S.R	
3= In.Re	
4= I.M	
5= biguanide	
6= sulfamide	
7=absent	
q14= Régime	#
1 = régulier	
2 = irrégulier	
3 = absent	
q15 Facteur favorisant	##
1 = parent diabétique	
2 = parent hypertendu	
3 = obésité	
5 = gros bébé	
6 = mort née	
7 = 1+2	
8 = 1+3	
9 = 3+6	
10 = absent	
q16 = Habitude alimentaire	

100

100

100

1 = sucre #

2 = tabac

3 = alcool

4 = sel

5 = 1+2

6 = 2+3

7 = 1+3

8 = absent

q17 = Interrogatoire

1 = polyurie ##

2 = polydipsie

3 = polyphagie

4 = asthénie

5 = amaigrissement

6 = céphalée

7 = vomissement

8 = 1+2

9 = 1+2+3

10 = 4+5+6

11 = 9+10

12 = 4+5

14 = absent

q18 = Signes cliniques

1 = œdème ##

2 = polyurie

3 = oligurie

4 = anurie

5 = dysurie

6 = pollakiurie

7 = brûlure mictionnelle

8 = 1+3

9 = 1+4

10 = 2+7

11 = absent

q19 = Signes cardiaques

1 = dyspnée d'effort ##

2 = dyspnée de décubitus

3 = hépatalgie

4 = hépatomegalie

5 = RHJ

6 = douleur thoracique

7 = 2+3

8 = 2+4+5

9 = 1+6

0
2
1
2

•
-

•
•
•
•

10 = absent	
q20 = Signes neurologiques	##
1 = paresthésie	
2 = névrite périphérique	
3 = mal perforant	
4 = arthropathie	
5 = incontinence	
6 = asthénie sexuelle	
7 = diarrhée motrice	
8 = hypotension orthostatique	
9 = AVC	
10 = 1+8	
11 = 6+8	
12 = 6+7+8	
13 = 1+7	
14 = 1+6	
15 = absent	
q21 = Signes oculaires	#
1 = diplopie	
2 = baisse de l'acuité visuelle	
3 = absent	
q22 = Infection urinaire haute	<Y>
q23 = Infection urinaire basse	<Y>
q24 = Infection génitale	<Y>
q25 = Pneumopathie	
1 = tuberculose	#
2 = pleurésie	
3 = pneumopathie banale	
4 = 2+3	
5 = absent	
q26 = Infection cutanée	#
1 = plaie	
2 = furoncle	
3 = anthrax	
4 = abcès	
5 = 1+4	
6 = 3+4	
7 = absent	
q27 = Complication métabolique	#
1 = coma hypoglycémique	
2 = coma acido-cétosique	
3 = coma hyperosmolaire	
4 = coma acido-lactique	
5 = absent	

2
1
1
1

1
1

1
1
1
1

q28 = Groupe sanguin
 q29 = Echographie rénale
 q30 = Radio du thorax
 q31 = E.C.G
 q32 = F.O
 1 = stade I
 2 = stade II
 3 = stade III
 4 = cataracte
 5 = glaucome
 6 = normal
 q33 = Autres
 q34 = Glycémie
 q35 = Créatinine plasmatique
 q36 = Urée
 q37 = Ionogramme
 q38 = Calcémie
 q39 = Protéinurie de 24h
 q40 = Lipides totaux
 q41 = E.C.B.U
 1 = stérile
 2 = germe
 q42 = N.F.S
 1 = anémie
 2 = hyperleucocytose
 3 = microcytose
 4 = normocytose
 5 = hypochrome
 6 = normochrome
 7 = 1+4+6
 8 = 1+3+5
 9 = 1+2+4+6
 10 = 1+2+3+5
 11 = 1+4+5
 12 = 1+3+6
 13 = normal
 q43 = A.S.L.O
 q44 = date de découverte de l'H.T.A
 q45 = T.A à la rentre
 q46 = Médicaments anti-H.T.A
 1 = A.H.C
 2 = I.E.C
 3 = Diurétique
 4 = I.C

<A >
 <A >
 <A >
 <A >

#

<A >

mmol

umol

mmol

<A >

#.## mmol

#.##g/24h

##.## mmol

#

<A >

##

####

<dd/mm/yy>

##.##

##

10
11
12

13
14

15
16
17

5 = 3+4

6 = 2+3

7 = 1+3

8 = bêta bloquant

9 = vasodilatateur

10 = 3+9

11 = 4+9

12 = trithérapie

q47 = Clearance de la Créatinine

1 = rentrée

2 = pendant

3 = sortie

q48 = Médicaments néphrotoxiques

q49 = Excès de poids

q50 = P.I.B

###.##

###.##

###.##

<A

>

g

kg

5
6
7

8
9

10
11
12
13

BIBLIOGRAPHIE

1. Alain. M et Coll.

Maladies rénales de l'adulte

2. American Diabetes Association

Detection and management of lipid disorders in diabetes Diabetes care 1993,16, 28-834

3. B. Bauduceau, G. Chatellier, D. Cordonnier, M. Marre, A. Mimran, L. Monnier, J. P. Sauvanet, P. Valensi, N. Balarac

Hypertension artérielle et diabète

4. Benhamou. P. Y, halami. S, De Gaudemaris. R, Boizel. R, Pitiot. M, Siche. J. P, Bachelot. I, Mallion. J. M

Increase of ambulatory blood pressure burden in microalbuminuric normotensive type I diabetic patients. Diabetes care 1992 ; 15 :1614-9

5. Bhenamou. P. Y

Complication microvasculaire du diabète non insulino-dépendant, Grenoble, septembre 1995

6. Benhamou. P. Y

Néphropathie diabétique : Epidémiologie, Histoire naturel, Pronostic, Clinique, Prise en charge thérapeutique. Grenoble 95

7. Borch-Johnsen. K, Wenzel. H, Viberti. G. C, Mongensen. C. E

Is screening and intervention for microalbuminuria worthwhile inpatients with insulin dependent diabetes ? BMJ 1993, 306 : 1722-5.

8. Cissé. I. A

Contribution à l'étude de L'I.R.C au service de médecine interne à l'hôpital du point G. Thèse médecine BKO 91

9. C. Jacobs, J. Rottenbourg et M. Legrain

Néphropathie diabétique et insuffisance rénale chronique.

10. Collection INTERNAT, B. Page

Néphrologie

100, 100

100, 100

100, 100

11. Collection Stratégies Thérapeutiques

Le diabète non insulino-dépendant

12. Collection Vivre et Comprendre

Le diabète non insulino-dépendant Pierre-Jean Guillausseau

13. Dembelé. M. S

Suivi du diabétique à Bamako. Thèse Médecine, BKO 82

14. Diakité. S

Contribution à l'étude du diabète au Mali. Thèse Médecine, BKO 79

15. Encyclopédie Medico-Chirurgicale 1997**16. Digest Santé Mali**

Tome 5- vol 1- 1998

17. Digest Santé Mali

Tome 5- vol 2- 1998

18. Digest Santé Mali

Tome 5- vol 3- 1998

19. Halimi. S

D.N.I.D et coronaropathie, Grenoble 93.

20. Halimi. S

D.N.I.D et néphropathie, Grenoble 93

21. Halimi. S

Néphropathie diabétique, Grenoble 94

22. Halimi. S

D.N.I.D et neuropathie, Grenoble 93

23. Halimi. S

D.N.I.D et rétinopathie, Grenoble 93

24. Halimi. S

Traitement du diabète, l'insulinothérapie

1 2 3 4

5 6 7 8

9 10 11 12

13 14 15 16

17 18 19 20

21 22 23 24

25 26 27 28

25. Halimi. S, Zmirou. D, Benhamou. P. Y, Cordonnier. D

Données préliminaires de l'enquête UREMIDIAB 2.Communication Société de Néphrologie. Oct 1996.

26. Hoechst Diabète

Des fiches de conseils pratiques sur le D.N.I.D N°3.

27. Howard. B. V

Lipoprotein metabolism in diabetes. Current Opinion in lipidology 1994, 5, 216-220

28. J. M. Brun, P. Drouin, F. Berthezene, B. Jacotot, D. Pometta

Dyslipidémies du patient diabétique

29. Journal de la société de néphrologie

Vol :15 N° 1 : 1994.

30. Journal de la société de néphrologie

Vol :15 N° 6 : 1994.

31. Journal de la société de néphrologie

Vol :17 N° 6 : 1996.

32. Lokrou. A, Hortense. M. F, Kambou. D

La néphropathie patente du diabétique en Cote d'Ivoire.

33. Maiga. M. K, Fongoro. S, Maiga. B. M

Les néphropathies diabétiques.

34. Maiga. M. M

Contribution à l'étude étiologique du D.I.D à Bamako. Thèse médecine BKO 90.

35. Marre. M, berrut. G

Physiopathologie de l'hypertension artérielle des diabétiques. Médecine thérapeutique, 1996,2, 87-92

36. Médecine cardio-vasculaire

N° 78 Nov. 87.

100

100

100

100

100

100

100

37. Microalbuminuria Collaborative Study Group, United Kingdom. Risk factors for development of microalbuminuria in insulin-dependent diabetic patients

A cohort study. BMJ 1993 ; 306 : 1235-9.

38. M. Legrain

Néphrologie clinique

39. Mongensen. C. E, Hansen. K. W, Pedersen. M. M, Christensen. C. K

Real factors influencing blood pressure threshold and choice of treatment for hypertension in IDDM. Diabetes care, 1991, 14, suppl 4, 13-26

40. Nadin. A. K

Aspects cliniques de l'hypertension artérielle maligne chez l'insuffisant rénal dans le service de néphrologie. Thèse médecine BKO 98.

41. New England journal of medicine

329 : 1456-1462 Nov. 93

42. Parving. H. H

Impact of blood pressure and antihypertensive treatment on incipient nephropathy, retinopathy, and endothelial permeability in diabetes mellitus. Diabetes care, 1991,3,260-269

43. P. Massin, K. Angioi-Duprez, F. Bacin, B. Cathelineau, G. Cathelineau, G. Chaine, G. Coscas, J. Flament, J. Sahel, P. Turut, PJ. Guillausseau, A. Gaudric

Recommandation sur le dépistage et la surveillance de la rétinopathie diabétique

44. Passa. P

Le traitement de l'hypertension artérielle. Médecine Thérapeutique, 1996, 2, 105-110

45. Ritter. O

14^e édition

46. Rouanba. T. F

Complication dégénérative du diabète au Mali. Thèse Médecine, BKO 86.

47. Sanogo. A

Bilan lipidique au point G chez des diabétiques, les hypertendus, les cardiopathes ischémiques, les néphropathes et obèse. Thèse médecine BKO 88

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

48. Sekabaroga. M

Etude sur l'association diabète tuberculose dans les services de médecine A, B, C, D à l'hôpital du point G. Thèse médecine BKO 92.

49. Silbernagl. S, Despopoulos

Atlas de poche de physiologie.

50. Société Médical du Mali

Thème : le diabète. E.P.U 97.

51. Tchobroutsky. G, Assan. R, Freychet. P

Pradel Vascular complications of diabetes, Paris, 1994, 28-52

52. Tchombou. H. Z. B

L'association H.T.A-diabète sucré dans les services de médecine A, B, C, D à l'hôpital national du point G. Thèse Médecine, BKO 96

53. Toure. A

Suivi de diabétique : Epidémiologie, Traitement, Evolution. Thèse Médecine, BKO 98

54. V. FATTORUSSO

Vade-mecum Clinique du diagnostic au traitement.

55. V. Potemkine

Endocrinologie

56. Wafo. B.O

Les atteintes cardio-vasculaires au cours du diabète sucré. Socio- démographie, Epidémiologie, Clinique, Traitement et évolution. Thèse Médecine, BKO 97.

57. Ziegler. O, Guerci. B, Drouin. P

Lipoprotein and diabetes.

1
2
3

4

5

6

7

8

9

NOM
PRENOM

Soumaré
Ismail

Titre de la thèse : Les aspects cliniques et prise en charge de la néphropathie diabétique à l'Hôpital National du Point

<<G>>

A propos de 33 cas dans le service de néphrologie et de médecine interne A

ANNEE : 1998-1999

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de depot : *Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et D'odonto-Stomatologie*

RESUME

La néphropathie diabétique reste l'une des complications majeures de la microangiopathie diabétique en Europe, Amérique du Nord et en Australie. En Afrique et au Mali la population des malades atteints de diabète est sans cesse croissante et les cas d'insuffisance rénale liés à cette pathologie se multiplient en conséquence

Peu d'études ont été consacrées à la néphropathie diabétique en Afrique et au Mali, c'est pourquoi nous nous sommes engagés une étude des aspects cliniques et de la prise en charge de la néphropathie diabétique. Il s'agit d'une étude prospective qui s'est déroulée dans les services de néphrologie et de médecine interne A de l'hôpital matinal du point G, étude qui a duré 10 mois de décembre 97 en septembre 98 et ayant porté sur 33 patients de 27 à 78 ans

Il ressort de cette étude que l'âge moyen des patients est de 49 ans avec une prédominance du sexe masculin sur le sexe féminin

7% des patients présentent une hyperglycémie, 22,2% une néphropathie incipiens et 33,4% une néphropathie patente. La néphropathie incipiens apparaît entre 0-4 ans et la néphropathie patente entre 10 et 14 ans.

La moitié des diabétiques sont hypertendus soit 51,6%.

La rétinopathie diabétique apparaît les neuf premières années avec une durée moyenne de 6 ans

L'infection urinaire est rencontrée chez la moitié des patients et est plus fréquente au cours de la néphropathie patente.

