

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

oooooooooooooooooooooooooooo

THESE

Année : 2006-2007

N°/___/

Pour l'obtention du grade de

DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLÔME D'ETAT)

PROBLEMATIQUE DE LA PRISE EN CHARGE DES NEPHROPATHIES DIABETIQUES
DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DU CHU DU POINT G.

Présentée et soutenue publiquement le 13 / 06 /2007

Par

Mr. BAH TRAORE

Devant le jury de la faculté de Médecine, de Pharmacie et
D'Odonto-stomatologie de Bamako (Mali)

JURY :

Président du jury : Professeur ABDOULAYE AG RHALY

Membre du jury :Docteur DIARRA ASSETOU SOUCKO

Co-directeur :Docteur NAZOOM J. P. DIARRA

Directeur de thèse :Professeur SAHARE FONGORO

ADMINISTRATION :

DOYEN : **ANATOLE TOUNKARA** – PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES
2^{ème} ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** – MAITRE DE CONFERENCES
SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – PROFESSEUR
AGENT COMPTABLE: Madame **COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr. Alou BA	Ophtalmologie
Mr. Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie Secourisme
Mr. Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr. Yaya FOFANA	Hématologie
Mr. Mamadou L. TRAORE	Chirurgie générale
Mr. Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr. Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr. Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr. Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr. Siné BAYO	Anatomie Pathologie- Histoembryologie
Mr. Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr. Boulkassoum HAIDARA	Législation

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR
GRADE**

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

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

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco obstétrique
Mr. Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale

Mr. Sékou SIDIBE
 Mr. Abdoulaye DIALLO
 Mr. Tiéman COULIBALY
 Mme TRAORE J. THOMAS
 Mr. Mamadou L. DIOMBANA
 Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE
 Mr. Nouhoum ONGOIBA
 Mr. Sadio YENA
 Mr. Youssouf COULIBALY

Orthopédie –Traumatologie
 Anesthésie –Réanimation
 Orthopédie – Traumatologie
 Ophtalmologie
 Stomatologie
 Gynéco Obstétrique
 Anatomie & Chirurgie Générale
 Chirurgie Thoracique
 Anesthésie Réanimation

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr. Issa DIARRA
 Mr. Samba Karim TIMBO
 Mme TOGOLA Fanta KONIPO
 Mr. Zimogo Zié SANOGO
 Mme Diénéba DOUMBIA
 Mr. Zanafon OUATTARA
 Mr. Adama SANGARE
 Mr. Sanoussi BAMANI
 Mr. Doulaye SACKO
 Mr. Ibrahim ALWATA
 Mr. Lamine TRAORE
 Mr. Mady MACALOU
 Mr. Aly TEMBELY
 Mr. Niani MOUNKORO
 Mr. Tiemoko D. COULIBALY
 Mr. Souleymane TOGORA
 Mr. Mohamed KEITA
 Mr. Bouraïma MAIGA

Gynéco/Obstétrique
 ORL
 ORL
 Chirurgie Générale
 Anesthésie –réanimation
 Urologie
 Orthopédie –Traumatologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Orthopédie –Traumatologie
 Ophtalmologie
 Orthopédie –Traumatologie
 Urologie
 Gynéco/Obstétrique
 Odontologie
 Odontologie
 ORL
 Gynéco/Obstétrique

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr. Daouda DIALLO
 Mr. Amadou DIALLO
 Mr. Moussa HARAMA
 Mr. Ogobara DOUMBO
 Mr. Yénimégué Albert DEMBELE
 Mr. Anatole TOUNKARA
 Mr. Bakary M. CISSE
 Mr. Abdourahmane S. MAIGA
 Mr. Adama DIARRA
 Mr. Massa SANOGO
 Mr. Mamadou KONE

Chimie Générale & Minérale
 Biologie
 Chimie Organique
 Parasitologie –Mycologie
 Chimie Organique
 Immunologie, **Chef de D.E.R.**
 Biochimie
 Parasitologie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Amadou TOURE
 Mr. Flabou BOUGOUDOGO
 Mr. Amagana DOLO
 Mr. Mahamadou CISSE
 Mr. Sékou F. M. TRAORE

Histo- embryologie
 Bactériologie- Virologie
 Parasitologie
 Biologie
 Entomologie médicale

Mr. Abdoulaye DABO
Mr. Ibrahim I. MAIGA

Malacologie, Biologie Animale
Bactériologie Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr. Lassana DOUMBIA
Mr. Mounirou BABY
Mr. Mahamadou A. THERA
Mr. Moussa Issa DIARRA
Mr. Kaourou DOUCOURE
Mr. Bouréma KOURIBA
Mr. Souleymane DIALLO
Mr. Cheik Bougadari TRAORE

Chimie Organique
Hématologie
Parasitologie
Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie Virologie
Anatomie Pathologie

4. ASSISTANTS

Mr. Mangara M. BAGAYOKO
Mr. Guimogo DOLO
Mr. Abdoulaye TOURE
Mr. Djibril SANGARE
Mr. Mouctar DIALLO
Mr. Boubacar TRAORE
Mr. Bokary Y. SACKO
Mr. Mamadou BA
Mr. Moussa FANE

Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Biologie Parasitologie
Parasitologie Mycologie
Biochimie
Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Parasitologie Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr. Mamadou K. TOURE
Mr. Mahamane MAIGA
Mr. Baba KOUMARE
Mr. Moussa TRAORE
Mr. Issa TRAORE
Mr. Mamadou M. KEITA
Mr. Hamar A. TRAORE
Mr. Dapa Aly DIALLO
Mr. Moussa Y. MAIGA
Mr. Somita KEITA
Mr. Boubacar DIALLO
Mr. Toumani SIDIBE

Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de D.E.R.**
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Interne
Hématologie
Gastro-entérologie Hépatologie
Dermato-Leprologie
Cardiologie
Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Bah KEITA
Mr. Abdel Kader TRAORE
Mr. Siaka SIDIBE
Mr. Mamadou DEMBELE
Mr. Mamady KANE
Mr. Saharé FONGORO
Mr. Bakoroba COULIBALY
Mr. Bou DIAKITE

Pneumo-phtisiologie
Médecine Interne
Radiologie
Médecine Interne
Radiologie
Néphrologie
Psychiatrie
Psychiatrie

Mr. Bougouzié SANOGO
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mr. Adama D. KEITA

Gastro-entérologie
Endocrinologie
Radiologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mme Habibatou DIAWARA
Mr. Daouda K. MINTA
Mr. Kassoum SANOGO
Mr. Seydou DIAKITE
Mr. Arouna TOGORA
Mme DIARRA Assétou SOUCKO
Mr. Boubacar TOGO
Mr. Mahamadou TOURE
Mr. Idrissa A. CISSE
Mr. Mamadou B. DIARRA
Mr. Anselme KONATE
Mr. Moussa T. DIARRA
Mr. Souleymane DIALLO
Mr. Souleymane COULIBALY
Mr. Soungalo DAO
Mr. Cheïck Oumar GUINTO

Pédiatrie
Dermatologie
Maladies Infectieuses
Cardiologie
Cardiologie
Psychiatrie
Médecine Interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépto-Gastro-Entérologie
Hépto-Castro-entérologie
Pneumologie
Psychologie
Maladies Infectieuses
Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr. Boubacar Sidiki CISSE
Mr. Gaoussou KANOUTE
Mr. Ousmane DOUMBIA
Mr. Elimane MARIKO

Toxicologie
Chimie Analytique, **Chef de D.E.R**
Pharmacie Chimique
Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Drissa DIALLO
Mr. Alou KEITA
Mr. Benoît Yaranga KOUMARE
Mr. Ababacar I. MAIGA

Matières Médicales
Galénique
Chimie Analytique
Toxicologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO
Mr. Yaya KANE

Pharmacognosie
Galénique

4. ASSISTANTS

Mr. Saïbou MAIGA
Mr. Ousmane KOITA

Législation
Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr. Sanoussi KONATE

Santé Publique, **Chef de D.E.R.****2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr. Moussa A. MAIGA

Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr. Bocar G. TOURE

Santé Publique

Mr. Adama DIAWARA

Santé Publique

Mr. Hamadoun SANGHO

Santé Publique

Mr. Massambou SACKO

Santé Publique

Mr. Alassane A. DICKO

Santé Publique

Mr. Mamadou Souncalo TRAORE

Santé Publique

Mr. Hammadoun Aly SANGO

Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr. Samba DIOP

Anthropologie Médicale

Mr. Seydou DOUMBIA

Epidémiologie

Mr. Oumar THIERO

Biostatistique

Mr. Seydou DIARRA

Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr. N'Golo DIARRA

Botanique

Mr. Bouba DIARRA

Bactériologie

Mr. Salikou SANOGO

Physique

Mr. Boubacar KANTE

Galénique

Mr. Souleymane GUINDO

Gestion

Mme DEMBELE Sira DIARRA

Mathématiques

Mr. Modibo DIARRA

Nutrition

Mme MAIGA Fatoumata SOKONA

Hygiène du milieu

Mr. Mahamadou TRAORE

Génétique

Mr. Yaya COULIBALY

Législation

Mr. Lassine SIDIBE

Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA

Bromatologie

Pr. Babacar FAYE

Pharmacodynamie

Pr. Mounirou CISS

Hydrologie

Pr. Amadou Papa DIOP

Biochimie

Pr. Lamine GAYE

Physiologie

DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS



DEDICACES

**Je dédie ce travail à Dieu, le clément
et miséricordieux pour sa grâce.**

**Puisse Allah le tout puissant
m'éclairer de sa lumière divine amen !**

Allah

Donnes à mes yeux la lumière pour voir ceux qui ont
besoin de soins ;

Donnes à mon cœur la compassion et la compréhension ;

Donnes à mes mains l'habilité et la tendresse ;

Donnes à mes oreilles la patience d'écouter ;

Donnes à mes lèvres les mots qui réconfortent ;

Donnes à mon esprit le désir de partager ;

Donnes-moi Allah, le courage d'accomplir ce travail ardu
et fait que j'apporte un peu de joie dans la vie de ceux qui
souffrent.

Amen !

♥ A la mémoire de mon père : Feu Salia Traoré (Paix à son âme)

Tu as bien voulu me conduire sur le chemin de l'école et faire de moi ce que je suis aujourd'hui. J'aurai tellement aimé que tu sois là aujourd'hui, mais le destin en a décidé autrement. Que ton âme repose en paix, père.

♥ A ma mère : Hawa Diallo dite Dabourou

Nous remercions le bon Dieu, de nous avoir donné la meilleure des mères qui puisse exister. Votre sens élevé de l'amour, du respect, de l'honneur, et de la dignité a fait de nous des hommes respectables et respectueux.

Maman, trouve en ce jour la réponse à ton vœux celui d'avoir un de tes enfants au service de la santé des autres.

♥ A mon cher oncle : Bakary Diallo à sélingue

Voici le fruit de vos longues années de sacrifice. Vous vous êtes battu jour et nuit pour ma réussite dans cette vie. Vous êtes la personne la plus chère pour moi. Je prie Dieu pour qu'il nous donne longue et heureuse vie. Cher oncle le bout du tunnel est très proche. Inchallah, je te rendrai heureux sous peu grâce à Dieu. C'est une promesse ferme.

♥ A ma chère fiancée : Mme Traoré Fadima Coulibaly

J'ai voulu écrire ton nom sur un sable fin, mais je crains que la mer et ses vagues jalouses ne l'emportent.

J'avais envisagé de l'écrire alors sur la feuille d'un arbre près des étoiles, mais le bûcheron un jour coupera cet arbre, le soleil, et le vent va l'emporter dans l'inconnu.

J'ai voulu l'apposer sur le fond du ciel, mais je crains que les nuages dans leur mouvement ne le masquent à jamais.

J'ai alors choisi de le graver en lettre d'or pour toujours dans mon cœur, où ni le vent, ni l'eau, ni le feu, ni personne ne pourra l'effacer.

♥ A ma fille chérie homonyme de ma maman : Hawa B. Traoré

Chérie sache que cet ouvrage est aussi le votre.

REMERCIEMENTS

☉ **A mes chères tantes : Mme Diallo Kadiatou Traoré à sélingue et son homonyme Mme Traoré Kadiatou Traoré à Bougouni, sans oublier les autres.**

C'est l'occasion pour moi de vous dire un grand merci du fond du cœur pour m'avoir dorloté, donné à manger et à boire, lavé les habits pour ne citer que cela.

☉ **Aux familles : Lamine N'Diaye et famille à Daoudabougou (Bamako) et Abdoul K. Traoré et Famille de Bougouni**

Pour vos soutiens qui ne m'ont jamais fait défaut.

Trouver dans cet ouvrage toutes mes reconnaissances.

☉ **A mes chers frères et cousins : de la famille Traoré (Lassine, Sidy, Djibril, et Bainy Traoré) et de la famille Diallo (Modibo, Ahmadou, Taliby, et Moulaye Diallo)**

Qui n'ont ménagé aucun effort Pour la réalisation de ce travail.

☉ **A mes chères sœurs et cousines : Bintou founé Traoré, Oumou, feu Yah, et Fatoumata Diallo**

Qui de loin ou de près chacune selon ses moyens m'ont soutenu pendant tout le long de ma vie scolaire et estudiantine que Dieu vous accorde toujours cette force de penser aux autres.

☉ **A tous mes enseignants depuis le primaire :**

Sans vous je ne serai pas là aujourd'hui. Merci.

☉ **A tous mes amis et camarades de promotion de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie : Sory B. Traoré, Adama Bah, Morike Traoré, Noumou Malle, Yamoussa Coulibaly, Abou Daou, Chacka Dembélé, Seydou Fane, Adama Coulibaly, Ibrahim et Bintou Konaté, Baba Bathily, Terna Traoré, Awa N Diarra, et tout les autres**

Votre sens de l'amitié, du pardon, de l'écoute m'a été un grand apport durant ces derniers moments. Merci infiniment.

☉ **A mes collègues et amis du service :**

Alkaya Touré, Moussa, Ina, Harouna, Bassa, Mahamane, Fadima, Sember, Djiguiba, Djénébou, Seriba, Alhassane, Yolande, Edith, Germine, Mohamedou, Souleymane, Lowe.

Chers aînés et collègues acceptez avec plaisir mes remerciements les plus sincères pour tout ce que j'ai appris avec vous, et aussi pour vos encouragements interminables.

☉ **A mes cadets du service :**

Kader Diawara, Moussa Diarra, Kalilou, Siriman, Soumaila Diawara et autres

Je vous souhaite beaucoup de courage.

☉ **A tout le personnel de la DNS (Direction nationale de la santé)**

Merci pour votre disponibilité.

☉ **A tout le personnel du service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point G :**

Merci pour votre collaboration.

☉ **A nos maîtres de la néphrologie (médecine interne) :**

Pr. MAHAMANE KALILOU MAIGA

Pr. SAHARE FONGORO

Dr. IDRISSE DIARRA

Dr. MOUSTAPHA TANGARA (SOFIA)

Puisse ALLAH nous permettre d'être à la hauteur de vos attentes.

A tous ceux qui, de loin ou de près ont contribué à l'élaboration de ce travail.

HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

Professeur : Abdoulaye Ag Rhaly

Professeur Titulaire en médecine interne,

Ancien Directeur de l' INRSP,

Ancien secrétaire général de l'OCCGE,

Directeur National du CNESS.

Honorable maître,

Vous nous faites un très grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider à ce jury malgré vos multiples occupations.

Nous avons été séduit par votre spontanéité, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait.

La qualité de vos enseignements et vos qualités intellectuelles font de vous un maître exemplaire.

Trouvez ici, cher maître, l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et directeur de thèse

Professeur : Saharé Fongoro

Maître de conférences

**Chef du service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU
du Point G**

**Chargé de cours de néphrologie à la faculté de médecine,
de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako.**

Cher Maître,

Vous aviez initié, conçu et suivi ce travail et nous sommes très honorés de la confiance que vous nous avez faite. A vos côtés, nous avons appris à aimer la Néphrologie, à apprécier le maître dans sa modestie, sa disponibilité et son sens du travail. Aussi, nous avons découvert vos connaissances sans limite et toujours d'actualité, vos qualités de formateur et votre respect pour les autres. Vous êtes et resterez pour notre génération un miroir, un exemple à suivre. En témoignage de votre reconnaissance indéterminée, nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre très sincère gratitude et profond attachement.

A notre Maître et codirecteur de thèse :

Docteur : Nazoum J.P Diarra

Spécialiste en santé publique,

Chef de section de lutte contre les maladies non transmissibles (MNT) à la DNS.

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous avez placée en nous pour faire ce travail. Vous qui nous avez accordé tout votre temps possible, mis à notre disposition tout le matériel nécessaire.

Votre esprit d'ouverture, votre sens élevé du dialogue, votre simplicité sont des atouts que nous avons bénéficiés tout au long de ce travail.

Vos qualités humaines, sociales et professionnelles font de vous un maître de référence.

Croyez ici cher maître à notre profonde gratitude et à nos sincères reconnaissances.

A notre Maître et juge :

Docteur : Diarra Assétou Soucko

Assistante chef clinique

Spécialiste en médecine interne du CHU du point G

**Chargé de cours de séméiologie médicale en 3ème
année de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odonto Stomatologie**

Spécialiste en endoscopie digestive

Cher maître,

En acceptant de siéger à ce jury vous nous faites un grand honneur malgré vos énormes occupations.

Nous avons été séduit par votre accueil chaleureux, votre modestie, votre simplicité, votre gentillesse et votre très grande générosité.

Veillez cher maître trouver ici nos sincères remerciements et l'expression de notre profond respect.

LEXIQUE ET ABREVIATIONS :

ADO : anti-diabétiques oraux

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens

ARA II : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II

AVC : accidents vasculaires cérébraux

CNLD : centre national de lutte contre le diabète

DCCT: Diabetes Control and Complications Trial

DFG : débit de filtration glomérulaire

DIU : diurétiques

DNS : direction nationale de la santé

EAPA : enregistrement ambulatoire de la pression artérielle

ECBU : examen cyto bactériologique des urines

EDS III : 3ème Enquête démographique et de santé/ Mali

EDTA: Educational Theatre Association

EPA : établissement public à caractère administratif

EPO : érythropoïétine

EUA : excrétion urinaire d'albumine

FAV : fistule artério-veineuse

FID : fédération internationale de lutte contre le diabète

GEM : glomérulonéphrite extra membraneuse

HbA1C: hémoglobine A1 glyquée

HDL-cholesterol: high density lipoprotein

HTA: hypertension artérielle

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

HSF : hyalunose segmentaire et focale

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

IMC : indice de masse corporelle

IR : insuffisance rénale

KBK: Kita, Bafoulabé, Kéniéba

LDL-cholesterol: low density lipoprotein

MBG: membrane basale glomérulaire

OMI : œdème des membres inférieurs

OMS : organisation mondiale de la santé

TDM: tomodensitométrie

UKPDS: United Kind prospective diabetes study

UGD: ulcères gastro-duodénaux

UIV : urographie intra veineuse

SOMMAIRE

SOMMAIRE**I - INTRODUCTION-OBJECTIFS****II - GENERALITES**

1. Rappel / Définition.
2. Historique de la néphropathie diabétique.
3. Physiopathologie des lésions glomérulaires au cours de la néphropathie diabétique.
4. Histoire naturelle de la néphropathie diabétique.
5. Valeur pronostique d'une élévation de l'albuminurie.
6. Physiopathologie du passage de l'albumine dans les urines.
7. Facteurs associés à la micro albuminurie.
8. Facteurs accélérateurs de la néphropathie diabétique.
9. Diagnostic de la néphropathie diabétique.
10. Stratégies thérapeutiques de la néphropathie diabétique :
 - 10.1 Prévention primaire : les essais thérapeutiques au stade de micro albuminurie.
 - 10.2 prévention secondaire : prévention du passage de la micro albuminurie au stade de protéinurie.
 - 10.3 Interventions tertiaires : au stade de protéinurie.
11. Prise en charge du diabétique au stade d'insuffisance rénale chronique terminale.
12. HTA et néphropathie diabétique.
13. Facteurs associés à la néphropathie diabétique.

III - METHODOLOGIE**IV - RESULTATS****V - COMMENTAIRES-DISCUSSIONS****VI - CONCLUSION-RECOMMANDATIONS****VII- BIBLIOGRAPHIE****VIII- ANNEXES**

INTRODUCTION

I- INTRODUCTION :

Dû à une insuffisance de production et/ou d'action de l'insuline, le diabète sucré selon l'OMS est défini comme une hyperglycémie permanente supérieure ou égale à 1,26g/l (7mmol /l) à jeûn à deux reprises ; ou une glycémie aléatoire supérieure ou égale à 2g/l (11,1mmol/l) [19].

Le diabète connaît une progression dans le monde, c'est la pathologie endocrinienne la plus fréquente avec 50% de tous les cas d'endocrinopathies, elle double de volume tous les 10 à 15 ans dans tous les pays du monde et devient un problème de santé publique qui n'épargne pas l'Afrique [49].

Selon l'organisation mondiale de la santé et la fédération internationale de diabète, 171 millions de personnes étaient atteintes de diabète en 2000, la mortalité annuelle pour diabète était de 3,2 millions. En 2005 il y avait 173 millions de diabétiques et en 2006 il y a plus de 190 millions de diabétiques dans le monde. On estime alors qu'en 2010 le nombre de diabétique pourrait atteindre les 221 millions et qu'en 2030 le monde des diabétiques va atteindre les 366 millions, avec un taux de mortalité annuelle de 1.125.000 personnes et l'Inde en tête de liste, qui fait aujourd'hui 35 millions de diabétiques [39].

Le diabète se singularise surtout par des complications non dégénératives (métaboliques et infectieuses) et des complications dégénératives (micro angiopathies et macro angiopathies).

La deuxième complication microangiopathique des complications dégénératives est la néphropathie diabétique, qui se définit comme l'ensemble des manifestations rénales spécifiques du diabète sucré [2].

Le pic de survenu de la néphropathie se situe à 15 ans en moyenne après le début de la maladie et seulement 5% des néphropathies surviennent avant ou moins de 10 ans après le début de la maladie diabétique.

Intérêts:

Cette étude a été abordée pour une première fois par **ISMAEL SOUMARE en 1999 au Mali [38]**, mais compte tenu de la recrudescence des cas de diabète et la pertinence du problème, 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 suivi des néphropathies diabétiques.

Notre étude a pour but d'évaluer la nature de la prise en charge des néphropathies diabétiques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

LES OBJECTIFS

Objectif général :

Evaluer la nature de la prise en charge des néphropathies diabétiques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de la néphropathie diabétique chez les malades diabétiques prise en charge dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G
- Définir le profil clinique, épidémiologique et thérapeutique de la néphropathie diabétique
- Evaluer la compétence du personnel dans la prise en charge des néphropathies diabétiques.
- Rechercher les autres formes d'atteinte rénale au cours du diabète.

GENERALITES

II- GENERALITES

1- RAPPELS – DEFINITIONS :

A- Définition du diabète :

Le diabète sucré est une maladie qui se caractérise par une élévation du taux de sucre (glucose) dans le sang (glycémie) au dessus des valeurs normales (supérieures ou égale à 1,26g/l à jeûn à deux reprises, ou une glycémie aléatoire supérieure ou égale à 2g/l.

Les manifestations cliniques se résument le plus souvent aux signes cardinaux :

Polyurie (uriner beaucoup), **Polydipsie** (boire beaucoup), **Polyphagie** (manger beaucoup) qui contraste avec un **Amaigrissement** et une **Asthénie** (fatigabilité) [2].

B- Fréquences :

Le diabète atteint 1-2% de la population mondiale, dans les pays développés la fréquence est très importante atteignant 4% de la population [38].

En Europe et en Amérique du nord la prévalence du diabète est entre 2 à 6% de la population [49].

D'ici 2010, le diabète en Afrique aura augmenté de 93% [14].

En Tunisie la prévalence est de 13% en milieu rural, et 3,8% en milieu urbain, en Tanzanie 1,5% selon une enquête en 1997 [34].

Par contre le diabète est rare dans certains pays Africains comme le Zimbabwe 1,2% et le Ghana 1,3% [14].

Au Mali cette prévalence qui était de 0,95% en 1985 (enquête KBK menée à Sélingue, Kita, Bafoulabé et Keniéba sur 7472 personnes examinées de tout âge), avoisine aujourd'hui 2% selon les spécialistes et les sources de prévalence estimée (en absence d'étude récente)[38].

Ce chiffre est largement en dessous des réalités car, en 1996 le diabète représentait 40% des consultations en médecine interne du CHU

Gabriel Touré, ainsi que la 2^{ème} cause d'hospitalisation après le sida en médecine interne du CHU du Point G.

Alors qu'en 1994 cette fréquence était à 10,6% toutes formes confondues des hospitalisations en médecine interne du CHU du Point G [39].

En dépit de sa lourde charge en terme de morbi-mortalité, la lutte contre le diabète reste insuffisante au regard d'autres contraintes prioritaires observées dans les régions Africaines. Lorsqu'elle existe, l'organisation des systèmes de soins reste inadaptée et couvre à peine les niveaux intermédiaires et locaux.

C- Classification et Physiopathologie :

Le diabète de type 1 : résulte d'une destruction, très souvent auto-immune des cellules bêta du pancréas. L'insuline est indispensable pour la survie.

Le diabète de type 2 : résulte d'une insulino-résistance et/ou d'un défaut de sécrétion de l'insuline. Les deux étant régulièrement présents, C'est la forme de diabète la plus fréquente.

Le diabète gestationnel : Apparu ou reconnu pour la première fois au cours de la grossesse.

Les autres formes spécifiques de diabète : ils sont peu fréquents et comprennent les affections génétiques, les infections, les affections du pancréas exocrine, les endocrinopathies et les causes médicamenteuses [15].

D- Les complications non dégénératives :

1- Les complications métaboliques aiguës :

a- La Cétose diabétique : c'est une carence absolue ou relative en insuline avec une cétonogénèse et un PH sanguin acide ($\text{pH} < 7,1$)

- ❖ La clinique : une odeur cétonique de l'Haleine, une polypnée (Respiration type Kussmaül), la déshydratation, des nausées et vomissements, et des troubles de la conscience voire le coma.

- ❖ La biologie : la glycémie est supérieure à 2,5g/l (14 mmol/l), la glycosurie positive, l'acétonurie positive, PHmétrique <7,1, à l'ionogramme on a une baisse de la natrémie et de la kaliémie, à l'ECG on a une tachycardie.

b- Coma hyperosmolaire : c'est une hyperglycémie majeure, une absence de cétose, un PH neutre (7,4) et une hyperosmolarité survenant chez le sujet âgé diabétique de type II.

- ❖ La clinique : la déshydratation est globale (intra et extra cellulaire), la fièvre, une oligurie et les troubles de la conscience.
- ❖ La biologie : la glycémie est supérieure ou égale à 4g/l (22mmol/l), l'Osmolarité plasmatique à 350meq /l, à l'ionogramme on note une : baisse de la natrémie, de la kaliémie, et de la calcémie, la glycosurie importante, la cétonurie négative ou peu importante.

c- Acidose lactique : elle survient en général par hypoxie tissulaire. Elle est rare mais grave et se voit le plus souvent chez les diabétiques sous biguanide par surdosage, ou chez les diabétiques insuffisants rénaux ou dans toute circonstance d'anoxie.

- ❖ La clinique : une asthénie, des crampes, après survient une polypnée, une variation tensionnelle, une oligo-anurie, une hypothermie et des troubles de la conscience, voire le coma.
- ❖ La biologie : le PH sanguin est < 7,25, le taux de lactate plasmatique > 7mmol/l.

d- Hypoglycémie : Elle survient lorsque la glycémie est basse : < 0,6g /l (3,3mmol /l) due à une erreur de traitement ou à une insuffisance d'alimentation et/ou d'exercice physique intense non adaptée.

- ❖ La clinique : l'hypersudation, les tremblements, les vertiges, la sensation de faim, les céphalées, les troubles de la vision, la palpitation, les troubles du comportement, et les troubles de la conscience, voire coma.

❖ La biologie : une glycémie < 0,6g/l (3,3mmol/l).

2- Complications infectieuses : toutes les infections du haut et du bas appareil uro-génital, les infections des parties molles et des os favorisées par l'hyperglycémie chronique.

E- Les complications dégénératives :

1- Les micro angiopathies : c'est la triopathie diabétique

a- La rétinopathie diabétique : est une atteinte de la rétine chez le diabétique non traité ou mal traité. Elle peut conduire à la cécité, et comprend 4 stades.

Le diagnostic : se fait au fond œil et l'angiographie en ophtalmologie

Prévention : c'est l'équilibre du diabète

b- La néphropathie diabétique : atteinte des reins chez le diabétique, objet de notre étude

c- La neuropathie diabétique : est une atteinte du système nerveux périphérique chez le diabétique non traité ou mal traité.

Diagnostic clinique : Hyper ou hypoesthésies (fourmillement, picotements), des nausées et vomissements, la gastroparesie (constipation ou diarrhée), des dysfonctionnements sexuels, atonie vésicale (énurésie), et une hypotension artérielle orthostatique.

Prévention : équilibre du diabète.

2- Les macro angiopathies : c'est une atteinte artérielle avec

- l'athérosclérose : formation de plaques d'athéromes dans l'intima des artères

- l'artériosclérose : prolifération endothéliale et une dégénérescence du média entraînant une médiacalcosse.

❖ **L'Accident vasculaire cérébral** : rarement hémorragique chez le diabétique, par contre ischémique avec micro infarctus cérébraux, se manifestant par des signes neurologiques en foyer.

❖ **L'Ischémie coronarienne** : Souvent indolore, il faut y penser devant les signes atypiques : les douleurs épigastriques, la

dyspnée, l'asthénie à l'effort, les troubles du rythme, la baisse de la pression artérielle, et/ou simple déséquilibre inexplicé du diabète.

Le diagnostic se fait à l'ECG

- ❖ **L'Insuffisance cardiaque du diabétique** : se définit par un vieillissement précoce du myocarde avec défaut de remplissage diastolique et altération de la fonction systolique.

La clinique : ce sont les symptômes de l'insuffisance cardiaque gauche

- ❖ **L'Artérite des membres inférieurs** : c'est l'oblitération partielle ou totale des artères.

La clinique : la claudication intermittente qui est une douleur constrictive à la marche, très souvent cette douleur est absente parce que associée à une neuropathie diabétique, et les troubles trophiques avec début de gangrène.

Le diagnostic se fait à l'écho döppler.

- ❖ **Autres complications** :

Le Pied diabétique : c'est une perte de la sensibilité à la douleur, l'existence d'une artérite et d'une surinfection.

Cliniquement : on a la présence d'une plaie avec perte de la sensation de la douleur, la présence des mycoses interdigitales, et d'un abcès sous cutané.

La radiographie du pied est nécessaire à la recherche d'une ostéite.

2- HISTORIQUE DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

Rappelons qu'avant la 2ème guerre mondiale, chez les diabétiques, les complications aiguës représentaient les principales causes de décès.

Ainsi Claude Bernard, dès 1849 rapportait le cas d'un jeune diabétique, décédé (sans doute d'un coma cétoacidotique), dont les reins étaient de taille anormalement grande. Claude Bernard, qui s'intéressait à l'époque à la production du glucose par le rein, avait

observé là un phénomène qui à été retrouvé dans les années 1960, la néphropathie du diabétique de type I.

Par ailleurs, la description histopathologique qui à pu rapporter la néphropathie des diabétiques à une atteinte glomérulaire à été publier par **KIMMIELSTIEL** et **WILSON**.

Aujourd'hui la ***NEPHROPATHIE DIABETIQUE*** intéresse tous les spécialistes :

Les diabétologues, les cardiologues, mais aussi les internistes, les spécialistes des gros vaisseaux périphériques, les ophtalmologistes, et bien sûr les spécialistes de la santé publique et surtout les économistes, tant la croissance de cette pathologie est forte et tant elle s'avère coûteuse.

Au cours des deux dernier décades, des conduites diagnostique et thérapeutique ont été mises en place et validées par des essais thérapeutiques correctement menés.

Néanmoins, rappelons nous que ces diabétiques, jeunes, souvent aveugles, amputés, invalides, intéressaient peu les médecins il y a à peine une vingtaine d'année. Probablement une réaction de fuite face à des sujets à l'état si catastrophique, pour lesquels chacun se sentait impuissant.

Il faut rendre hommage à des diabétologues et à des néphrologues cliniciens comme : **HARRY KEEN, CARL ERIK MÖGENSEN, HANS -HENRIK PARVING, TORSTEN DECKERT, GIAN CARLO VIBERTI, BARRY BRENNER** et quelques autres d'avoir eu le courage de s'atteler à la tâche et faire progresser à la fois les soins aux malades et la science à cette occasion **[34]**.

La néphropathie liée aux diabètes est aujourd'hui au premier rang des affections responsables d'insuffisance rénale chronique et de prise en charge en suppléance extra rénale dans la totalité des pays possédant des données chiffrées **[38]**.

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 à 20% selon les pays [17].

Cette prévalence s'accroît considérablement en Europe du Nord et atteint des proportions impressionnantes au Japon avec 27% et aux Etats-Unis 33% ; malheureusement cette situation s'accroît d'année en année [5].

En France l'étude **UREMIDIAB** menée en 1989 et 1990 a montré qu'un peu moins de 10% de l'ensemble des patients dialysés étaient diabétiques dont 70% de diabétiques de type II, montrant que la néphropathie diabétique est très fréquente et dépend du type de diabète [17].

Dans les pays Scandinaves et la Réunion 30% des dialysés sont diabétiques, et 50 à 75% sont des diabétiques de type I [3].

Selon une étude réalisée à Abidjan par **Lekrou A. et Kambou D.** la prévalence de la néphropathie diabétique patente est de 11,43%, la néphropathie incipiens est de 20% [38].

Au Bénin la prévalence de cette néphropathie diabétique est de 28%.

Dans les pays comme le Congo, le Togo, le Burundi, et la Centre Afrique la néphropathie diabétique est fréquente mais de nos jours il n'existe pas de données chiffrées sur la prévalence de cette maladie.

Au Kenya et en Ethiopie la prévalence de la néphropathie diabétique est beaucoup plus parlante à savoir respectivement 41% et 31%.

Avec 50% de décès en dialyse en Afrique du Sud [4].

Au Mali une étude réalisée par **Touré A.** chez 230 patients démontre 37,8% de néphropathie diabétique dont 39,8% chez les diabétiques de type II et 28,2% chez les diabétiques de type I. Une étude menée en 2000, au Mali montre que la fréquence de la néphropathie diabétique est de 43,4% (100/230) avec une gravité estimée à 20% au stade d'insuffisance rénale chronique [41].

Touré I. montre que 10 à 15% des diabétiques de type I développent une néphropathie diabétique [19].

Pr. Saharé Fongoro signale que la prévalence de la glomérulosclérose diabétique dans le type I est de 20 à 40% après 20 à 25ans d'évolution du diabète. Pour ce qui est du diabète de type II cette prévalence est de 10 à 20% (pouvant s'expliquer par l'âge plus avancés des patients et la morbidité cardiovasculaire) [35].

Cette néphropathie est beaucoup plus fréquente au cours du diabète de type I que dans le diabète de type II, mais le diabète de type II à cause de sa prévalence plus élevée (90% des diabètes) fait qu'on trouve plus de cas de néphropathie dans le type II [26].

L'un des moyens les plus précoces de détection d'une atteinte rénale due au diabète est le dosage de la micro albuminurie.

VIBERTI a désigné en 1983 par micro albuminurie, une excrétion urinaire pathologique d'albumine à des concentrations indécélables par les méthodes classiques de mise en évidence (bandelettes réactives, méthodes colorimétriques).

Seule la détection précoce de la micro albuminurie chez les diabétiques permet de prévenir ou retarder l'installation de l'insuffisance rénale terminale.

La recherche de la micro albuminurie n'est pas possible dans la majorité des pays Africains, et notre pays ne fait pas exception à cette règle.

La néphropathie est donc souvent découverte au stade patent [38].

3- PHYSIOPATHOLOGIE DES LESIONS GLOMERULAIRES AUCOURS DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

Le degré de contrôle glycémique détermine l'apparition de la néphropathie diabétique.

AU MICROSCOPE OPTIQUE :

- Un épaissement mésangial : soit glomérulosclérose diffuse, ou soit glomérulosclérose nodulaire, plus rare, et l'occlusion des capillaires qui en résulte peut aboutir à des lésions de HSF.
- Un épaissement de la MBG, avec un épaissement des artérioles pré et post-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 inter capillaire précède et s'associe aux lésions nodulaires. Elle se traduit par un épaissement du tissu mésangial par des dépôts de substance membranoïde.

-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.

On aura :

a- Une endoartérite proliférante :

Il s'agit d'une hyalinose des vaisseaux pré glomérulaires avec atteinte des artérioles interoculaires et surtout des artérioles afférentes avec épaissement fibreux et baisse de l'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, corrélée à la sévérité et à

la durée de l'HTA et peut lorsqu'elle est sévère aggraver cette dernière. 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 global. 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.

b- La glomérulosclérose :

Elle survient par hyper perfusion – hyperpression capillaire glomérulaire.

Réduction du floculus et collapsus cardio-vasculaire : artérioles afférente et efférente s'atrophient au niveau cortical en particulier. Une micro albuminurie est le témoin de la lésion débutante : micro albuminurie par hyperpression capillaire. Progressivement le débit de filtration glomérulaire diminue par réduction néphrotique progressive. Les glomérules sains réagissent à leur tour par hyper filtration. Par ailleurs la glomérulosclérose peut être aussi le fait de l'ischémie née de l'endartérite pré glomérulaire [38].

4- HISTOIRE NATURELLE DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

L'histoire naturelle de la néphropathie diabétique, une fois celle-ci établie, est l'évolution vers l'insuffisance rénale. Autrefois, une fois la protéinurie apparue, le sujet avait une chance sur deux de mourir dans les 5 ans qui suivaient [9]. La cause de la mort était soit une

pathologie cardio-vasculaire, au premier rang desquels l'infarctus du myocarde, soit l'insuffisance rénale en soi.

Aujourd'hui l'histoire naturelle de la néphropathie diabétique n'existe plus grâce à l'efficacité des interventions, en particulier l'introduction des IEC; Les sujets qui arrivent en IR terminale sont en général en condition bien meilleure qu'autrefois et peuvent bénéficier non seulement des techniques de suppléances de l'insuffisance rénale mais aussi des techniques de transplantation rénale ou pancréatico-rénal (en Europe) [35].

La classification de l'évolution naturelle de la néphropathie diabétique (Mögenzen)

DANS LE DIABETE DE TYPE 1 : (ou Diabète insulino-dépendant)

- Bien connu car le début de la maladie est facile à dater

STADE 1 : NEPHROPATHIE FONCTIONNELLE (ou hyper filtration glomérulaire)

- Augmentation de la taille des reins (néphromégalie)
- Augmentation du débit de filtration glomérulaire de 20 à 50%
- Pression artérielle et albuminurie normales
- Sans modification histologique chez 100% des patients
- Réversible grâce à une insulinothérapie optimale.

STADE 2 : LESIONS RENALES HISTOLOGIQUES (pas de traduction clinique)

- Après 2 ans ou plus d'évolution du diabète
- Épaississement de la membrane basale des capillaires
- Hypertrophie glomérulaire diffus et formations nodulaires mésangiales (glomérulosclérose de **KIMMELSTIEL** et **WILSON**) en plus des anomalies fonctionnelles glomérulaires.

STADE 3 : NEPHROPATHIE INCIPIENS concerne 40% des patients

- Après 10 à 20 ans d'évolution du diabète
- Classiquement 50% des patients en 5 ans atteignent le stade 4
- Augmentation de la filtration glomérulaire

- Micro albuminurie entre 30-300mg/24h
- Augmentation de la pression artérielle de 3 à 4 mmhg chaque année.

STADE 4 : NEPHROPATHIE CLINIQUEMENT MANIFESTE

(MACROPROTEINURIE : >300mg/24h)

- 2 à 3 ans après le stade 3, concerne 30% des patients
- Hypertension artérielle : supérieure à 140/90 mmhg
- Protéïnurie : supérieure à 300mg/24h pouvant évoluer vers le syndrome néphrotique impur.
- Lésions histologiques avec des dépôts mésangiaux nodulaires ou diffus, hyalinose artériolaire (touchant les artères glomérulaires afférentes et efférentes).

STADE 5 : INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE TERMINALE

- 10 à 20 ans après le stade 3 (5 ans après le stade 4)
- Obstructions glomérulaires.
- Filtrations glomérulaires : inférieure à 10ml /mn
- Hypertension artérielle volodépendante.
- Ce stade nécessite une épuration extra rénale (dialyse) ou une transplantation de rein ou de rein/pancréas.

DANS LE DIABETE DE TYPE 2 : (ou Diabète non insulino-dépendant)

- Mal connue en raison de l'incertitude sur la date de début de la maladie
- Hypertension déjà présente au moment du diagnostic [34].
- La micro albuminurie n'est pas ici forcément synonyme de néphropathie diabétique incipiens.
- La micro albuminurie est surtout associée à un mauvais pronostic cardio-vasculaire.

LES RISQUES POUR LES 10 ANS SUIVANTS CHEZ DE TELS PATIENTS SONT:

- ☞ Au premier plan : la morbi-mortalité cardio-vasculaire
- ☞ Au second plan : le développement d'une protéinurie chez 25% des survivants.

5- VALEUR PRONOSTIQUE D'UNE ELEVATION DE L'ALBUMINURIE :

Malgré l'abondance d'éléments décrits en association à une micro albuminurie, il est possible d'attribuer à cette dernière une valeur pronostique propre qu'en fonction des populations étudiées.

Chez les patients diabétiques de type I : une micro albuminurie témoigne d'une néphropathie diabétique débutante ; s'ils ne sont pas prise 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 micro angiopathie comme une rétinopathie diabétique. Cependant leur pronostic ultérieur est conditionné par l'état cardiovasculaire plus que par l'insuffisance rénale elle-même car la majorité de ces sujets décèdent par suite d'une insuffisance coronarienne, une insuffisance cardiaque, et/ou d'un AVC **[38]**.

Chez les diabétiques de type II : la présence d'une micro albuminurie est un marqueur de gravité vis-à-vis du risque cardiovasculaire, plus qu'un marqueur du risque néphrologique. En effet la micro albuminurie est fortement associée à l'obésité, à l'HTA, aux dyslipidémies à savoir l'HDL-cholestérol bas, les triglycérides élevés, et au tabagisme **[30]**.

Près de 56% des sujets meurent d'accidents cardiovasculaires dans les 10 ans qui suivent la découverte d'une micro albuminurie. En réalité, ce risque relatif s'applique également à la population générale, en particulier pour le risque coronaire **[50]**.

Les décès liés à l'insuffisance rénale chronique elle-même sont là aussi rares. Cependant cette même valeur pronostique a été attribuée à une population générale de sujets non diabétiques âgés **[1]**. Une micro

albuminurie également associée à l'HTA essentielle, par ailleurs constaté chez plus de 40% des diabétiques de type II au moment de la découverte du diabète [38].

L'autre hypothèse est que la micro albuminurie soit la traduction d'un autre phénomène pathogène pour la paroi des vaisseaux. C'est l'hypothèse de sténo qui a été développé par **Torsten Deckert** : l'exsudation d'albumine à travers la paroi des vaisseaux vers le milieu interstitiel, qu'il s'agisse d'une exsudation au niveau des gros vaisseaux ou des petits vaisseaux, entraîne une sclérose de leur paroi, en même temps qu'elle indique un passage de toutes les grosses molécules comme les apoprotéines, qui vont constituer en elles-mêmes l'athérosclérose [7].

Ainsi la micro albuminurie chez le diabétique, prédit des événements soit cardiovasculaires ou néphrologiques.

6- 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 :

1- 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 constituées de glucide sous forme d'unités disaccharidiques (glucose/galactose) reliée par une hydroxylysine aux chaînes peptidiques dans leur portion « 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 hydroxylés, une augmentation des unités disaccharidiques attribuée à une activité accrue enzymatique des glycosyl et galactosyl transférases, 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.

2- celle d'une augmentation des pressions intra glomérulaires tributaires à la fois des résistances post glomérulaires, 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 sont le système rénine 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.

7- FACTEURS ASSOCIES À LA MICROALBUMINURIE :

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

a- l'hyperglycémie : expérimentalement l'hyperglycémie induit une vasodilatation préférentiellement pré glomérulaire. Une association entre hyperglycémie et micro albuminurie a été décrite dans la population générale. De même un diabète très déséquilibré peut s'accompagner d'une micro albuminurie et la réduction de l'hyperglycémie s'accompagne d'une baisse de l'excrétion urinaire d'albumine.

b- l'excès pondéral : il est également associé à une micro albuminurie dans la population générale ou chez le diabétique de type II. L'excès de graisse dans le tissu interstitiel induit expérimentalement une hypertension intra glomérulaire.

c- les dyslipidémies : une association entre micro albuminurie et hypertriglycéridémie ou taux bas de HDL-cholestérol a été décrite.

d- le tabagisme : chez le diabétique de type I 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 micro albuminurie [38].

8- FACTEURS ACCELERATEURS DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

Hormis le mauvais contrôle glycémique, l'HTA et le régime riche en protide, 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, assombrir le pronostic foetal 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 (UIV, artériographie, TDM avec injection de produits de contraste iodés) [16].

9- LE DIAGNOSTIC DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

Le diagnostic de la néphropathie diabétique doit être normalement posé par l'histologie rénale.

Dans le type I : la clinique est très pauvre on peut avoir : une hypertension artérielle, un besoin accru d'uriner surtout la nuit, enflures ou crampes des jambes, les nausées et vomissements, la faiblesse musculaire, la fatigue et le besoin moindre d'insuline. En somme il faut : un diabète évoluant depuis plus de 5 ans, une rétinopathie diabétique au fond œil, absence d'hématurie et d'infection urinaire à l'ECBU, pas de syndrome néphrotique explosif, pas d'insuffisance rénale rapidement progressif, pas de signe de maladie générale autre que le diabète et la permanence d'une albuminurie élevée au moins 2 fois sur 3 recueils successifs (en absence d'efforts physiques intenses, d'hématurie, de fièvre, d'infections urinaires ou de contamination vaginale) pour affirmer ou confirmer le diagnostic de néphropathie diabétique. La concordance rétinopathie et néphropathie diabétique est de 100%. Tout les patients micro albuminuriques ont ou auront bientôt une rétinopathie. Protéinurie sans rétinopathie = néphropathie non lié au diabète type I (exceptionnel) [38].

Le dosage de l'albuminurie pouvant se faire : sur les urines de 24

heures, sur les urines de la nuit ou même sur un échantillon prélevé au hasard en exprimant le rapport de concentration albumine / créatinine : on aura

Recueil	24h (mg/24h)	Nuit (μ g/min)	Échantillon albumine(mg/l)	échantillon albumine/créatinine (mg/mmol) (mg/g)	
Normo albuminurie	< 30	< 20	< 200	< 2,5=H < 3,5=F	< 30
Micro albuminurie	30-300	20-200	20-200	2,5-25=H 3,5-25=F	30-300
Macro albuminurie	> 300	>300	>200	>25	> 300

Les différents stades d'atteinte rénale.

- Dans le type II : les conditions d'un diagnostic présomptif sont les mêmes, mais l'ancienneté du diabète est souvent mal connue, la concordance protéinurie et néphropathie diabétique n'est que de 50%, dans 25% des cas, il existe une autre néphropathie que diabétique (HSF secondaire, GEM, néphroangiosclérose, IRC ischémique).

10- STRATEGIE THERAPEUTIQUE DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE:

Nous envisagerons ce qui est connu du traitement de la néphropathie diabétique en classant les différents types d'intervention diabétique (sur la glycémie et sur la pression artérielle, en notant tout particulièrement les interventions par blocage du système rénine angiotensine aldostérone), et les moments de l'intervention dans le déroulement de la néphropathie diabétique : prévention primaire, secondaire, et tertiaire.

a- Prévention primaire : au stade de normo- albuminurie :

Sur la glycémie :

Dans le type I : ou l'essentiel des données a été obtenu dans l'essai DCCT, la prévention de l'apparition de la micro albuminurie a été obtenue en réduisant le taux d'HbA1c de 9% à 7% et la réduction du risque relatif a été de l'ordre de 40%, sur une période moyenne de 6 ans et demi [42].

Dans le type II : la prévention de la micro albuminurie par une intervention glycémique a été quantifiée dans l'étude UKPDS. Sur une période de 15 ans, la réduction du risque relatif de développer une micro albuminurie, normo tendus ou hypertendus, nouvellement diagnostiqué, a été de 30% environ [46].

Sur l'hypertension artérielle :

Dans le type I : il n'est pas prouvé qu'une intervention sur la pression artérielle chez les sujets normo tendus permet de prévenir l'apparition de la micro albuminurie.

Dans le type II : l'apparition de la micro albuminurie a été prévenue chez les patients hypertendus (il fallait avoir plus de 160/90 mmhg pour entrer dans le bras hypertension de l'étude UKPDS). En utilisant aussi bien un IEC [46], qu'un bêtabloqueur [47].

b- Prévention secondaire : prévention du passage de la micro albuminurie au stade de protéinurie.

Sur la glycémie:

Dans le diabète de type I : une intervention sur la glycémie en maintenant un taux d'HbA1c inférieur à 7% peu stabiliser la micro albuminurie, mais pas là régressée. Ainsi une intervention stricte sur la glycémie n'est que modérément utile au stade de la prévention

secondaire [13].

Dans le type II : l'étude UKPDS a observée une réduction de 24% du risque de passer au stade de protéinurie en réduisant l'HbA1c de 0,9% pendant 15 ans.

Sur la pression artérielle:

Dans le diabète de type I : Sur 2 ans, un IEC induit une réduction du risque relatif du passage de la micro albuminurie à la protéinurie clinique de 70%. Il y a également une chance sur deux de régresser la micro albuminurie vers la normo albuminurie. Il est donc recommander par la plupart des sociétés savantes de traiter par IEC les diabétiques de type I dès le stade de micro albuminurie, même et surtout si la pression artérielle reste dans les valeurs normales [37].

Dans le type II : La mise sous IEC, permet de prévenir le passage de la micro albuminurie à la protéinurie et permet de réduire le risque cardiovasculaire lié à l'existence d'une micro albuminurie. Cependant, il faut utiliser de fortes doses d'IEC pour obtenir cette réduction du risque cardiovasculaire [32].

c- Interventions tertiaires : au stade de protéinurie

A ce stade, l'objectif d'une intervention est d'empêcher ou de retarder la survenue d'une insuffisance rénale terminale et/ou d'une issue fatale.

Sur la glycémie : il n'y a pas d'étude ayant démontré l'utilité de réduire la glycémie au stade de protéinurie , que ce soit le type I ou II du diabète [48].

Sur la pression artérielle :

Dans le type I : Ed Lewis a publié une étude montrant que les IEC

réduisaient de 50% en 2 ans et demi le risque relatif de développer une insuffisance rénale terminale, de doubler la créatinine plasmatique, et/ou de mourir. Même après ajustement sur la pression artérielle, le bénéfice persistait **[22]**.

Dans le type II : la prévention de l'insuffisance rénale a été démontrée dans deux essais utilisant les ARAII, sur une période de 2 à 3 ans. Ont permis d'obtenir une réduction du risque relatif d'environ 20% **[6 et 23]**. Il faut noter que le bénéfice relatif induit par le blocage du système rénine –angiotensine est plus important chez le diabétique de type I que chez le type II. Ceci tient du caractère plurifactoriel de l'atteinte rénale et de la protéinurie : l'obésité, l'hypertension artérielle essentielle, et la dyslipidémie, qui sont beaucoup plus forte que dans le type I où l'essentiel du mécanisme du développement de la protéinurie est l'effet de la glycémie sur l'hémodynamique rénale. Il est usuel d'utiliser entre 3 à 6 classes d'antihypertenseurs pour arriver à maîtriser les chiffres tensionnels chez les diabétiques protéinuriques type II.

Par ailleurs une association fixe IEC et diurétique a démontré son efficacité pour réduire la micro albuminurie des diabétiques de type II hypertendus **[30]**.

Autres mesures thérapeutiques :

- Corriger les rations riches en protéines animales (en raison de 1g/kg /jour).
- En présence d'une néphropathie proscrire les biguanides.
- Éviter les injections de produits de contrastes iodés, si cela s'avère nécessaire arrêter 48h auparavant les ADO et donner l'insuline, maintenir une bonne réhydratation, et une surveillance de la diurèse en milieu hospitalier.

- Proscrire les sondages intempestifs à cause des infections urinaires fréquentes.

En somme le traitement de première intention chez les diabétiques de type I protéinuriques est l'IEC, mais le traitement associé aux diurétiques est souvent justifiable. Chez le diabétique de type II, les ARA II sont largement utilisés et sont bien tolérés. En général toutes les preuves montrent qu'une hypertension artérielle entraîne une atteinte rénale chez les non diabétiques et particulièrement chez les patients diabétiques. En retour, l'atteinte rénale aggrave l'hypertension artérielle ce qui peut débiter un cercle vicieux qui doit être interrompu par un traitement précoce et efficace.

11- PRISE EN CHARGE DU DIABETE AU STADE D'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE TERMINALE :

Le traitement idéal de suppléance rénale est évidemment la transplantation rénale. L'indication d'une telle transplantation est essentiellement dépendante de l'état cardiovasculaire du sujet. Ce sont ces sujets diabétiques insuffisants rénaux, chez lesquels la recherche systématique de l'ischémie myocardique est la plus payante.

Chez le diabétique de type I : se pose la question de la double transplantation, rénale et pancréatique. Aujourd'hui, il semble acquis que cette double transplantation, en dehors du confort qu'elle peut procurer en cas de succès pour contrer la glycémie, permet également d'améliorer le pronostic vital. En ce qui concerne le choix entre l'hémodialyse et la dialyse péritonéale, ceci est également lié à l'état cardiovasculaire. Néanmoins, on ne doit pas réserver le traitement par dialyse péritonéale aux seuls sujets extrêmement âgés à l'abord vasculaire difficile car il semble que, au cours des deux premières années de passage en épuration extra rénale, le pronostic vital soit meilleur en dialyse péritonéale qu'en hémodialyse.

L'hémodialyse nécessite un abord vasculaire et la création d'une fistule artériovoineuse. Cet abord vasculaire est rendu extrêmement difficile chez l'insuffisant rénal diabétique du fait de la calcification du média des vaisseaux.

12-HTA ET NEPHROPATHIE DIABÉTIQUE :

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

Diabète de type I:

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

Diabète de type II:

La prévalence de l'HTA est supérieure à celle d'une population non diabétique appariée puisqu'elle touche 40% d'entre elle. L'HTA souvent

essentielle, semble précéder ou être contemporaine de l'apparition du diabète de type II, des arguments plaident pour une relation peut-être génétique entre HTA et le diabète de type II.

1. Classification Américaine de l'HTA chez le diabétique

TENSION ARTERIELLE	T.A.NORMALE(mmHg)	H.T.A (mmHg)
SUJET DIABETIQUE	130/85	> 130/85

2. Classification de l'HTA du diabétique selon l'OMS :

	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
H.T.A moyenne	160-179	100-109
H.T.A Sévère	180-209	110-119
H.T.A Très Sévère	> 210	> 120

13- FACTEURS ASSOCIES À LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

La rétinopathie diabétique est constamment associée à la néphropathie, lorsque cette dernière est effectivement secondaire à la micro angiopathie spécifique de cette affection. La neuropathie est souvent présente : maux perforants plantaires, neuropathie hyperalgique des membres inférieurs, troubles de la vidange gastrique et/ou vésicale. Ces patients sont à très haut risque de coronaropathie qui devra être systématiquement recherchée car potentiellement indolore. Les infections du haut et du bas 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 très 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 diabétiques type II enceintes. Elles sont dans toutes ces situations plus volontiers indolores en particulier lorsqu'il existe une neuropathie vésicale **[38]**.

LEXIQUE ET ABREVIATIONS :

ADO : anti-diabétiques oraux

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens

ARA II : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II

AVC : accidents vasculaires cérébraux

CNLD : centre national de lutte contre le diabète

DCCT: Diabetes Control and Complications Trial

DFG : débit de filtration glomérulaire

DIU : diurétiques

DNS : direction nationale de la santé

EAPA : enregistrement ambulatoire de la pression artérielle

ECBU : examen cyto bactériologique des urines

EDS III : 3ème Enquête démographique et de santé/ Mali

EDTA: Educational Theatre Association

EPA : établissement public à caractère administratif

EPO : érythropoïétine

EUA : excrétion urinaire d'albumine

FAV : fistule artério-veineuse

FID : fédération internationale de lutte contre le diabète

GEM : glomérulonéphrite extra membraneuse

HbA1C: hémoglobine A1 glyquée

HDL-cholesterol: high density lipoprotein

HTA: hypertension artérielle

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

HSF : hyalunose segmentaire et focale

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

IMC : indice de masse corporelle

IR : insuffisance rénale

KBK: Kita, Bafoulabé, Kéniéba

LDL-cholesterol: low density lipoprotein

MBG: membrane basale glomérulaire

OMI : œdème des membres inférieurs

OMS : organisation mondiale de la santé

TDM: tomodensitométrie

UKPDS: United Kind prospective diabetes study

UGD: ulcères gastro-duodénaux

UIV : urographie intra veineuse

SOMMAIRE

SOMMAIRE**I - INTRODUCTION-OBJECTIFS****II - GENERALITES**

13. Rappel / Définition.
14. Historique de la néphropathie diabétique.
15. Physiopathologie des lésions glomérulaires au cours de la néphropathie diabétique.
16. Histoire naturelle de la néphropathie diabétique.
17. Valeur pronostique d'une élévation de l'albuminurie.
18. Physiopathologie du passage de l'albumine dans les urines.
19. Facteurs associés à la micro albuminurie.
20. Facteurs accélérateurs de la néphropathie diabétique.
21. Diagnostic de la néphropathie diabétique.
22. Stratégies thérapeutiques de la néphropathie diabétique :
 - 10.4 Prévention primaire : les essais thérapeutiques au stade de micro albuminurie.
 - 10.5 prévention secondaire : prévention du passage de la micro albuminurie au stade de protéinurie.
 - 10.6 Interventions tertiaires : au stade de protéinurie.
23. Prise en charge du diabétique au stade d'insuffisance rénale chronique terminale.
24. HTA et néphropathie diabétique.
13. Facteurs associés à la néphropathie diabétique.

III - METHODOLOGIE**IV - RESULTATS****V - COMMENTAIRES-DISCUSSIONS****VI - CONCLUSION-RECOMMANDATIONS****VII- BIBLIOGRAPHIE****VIII- ANNEXES**

INTRODUCTION

I- INTRODUCTION :

Dû à une insuffisance de production et/ou d'action de l'insuline, le diabète sucré selon l'OMS est défini comme une hyperglycémie permanente supérieure ou égale à 1,26g/l (7mmol /l) à jeûn à deux reprises ; ou une glycémie aléatoire supérieure ou égale à 2g/l (11,1mmol/l) [19].

Le diabète connaît une progression dans le monde, c'est la pathologie endocrinienne la plus fréquente avec 50% de tous les cas d'endocrinopathies, elle double de volume tous les 10 à 15 ans dans tous les pays du monde et devient un problème de santé publique qui n'épargne pas l'Afrique [49].

Selon l'organisation mondiale de la santé et la fédération internationale de diabète, 171 millions de personnes étaient atteintes de diabète en 2000, la mortalité annuelle pour diabète était de 3,2 millions. En 2005 il y avait 173 millions de diabétiques et en 2006 il y a plus de 190 millions de diabétiques dans le monde. On estime alors qu'en 2010 le nombre de diabétique pourrait atteindre les 221 millions et qu'en 2030 le monde des diabétiques va atteindre les 366 millions, avec un taux de mortalité annuelle de 1.125.000 personnes et l'Inde en tête de liste, qui fait aujourd'hui 35 millions de diabétiques [39].

Le diabète se singularise surtout par des complications non dégénératives (métaboliques et infectieuses) et des complications dégénératives (micro angiopathies et macro angiopathies).

La deuxième complication microangiopathique des complications dégénératives est la néphropathie diabétique, qui se définit comme l'ensemble des manifestations rénales spécifiques du diabète sucré [2].

Le pic de survenu de la néphropathie se situe à 15 ans en moyenne après le début de la maladie et seulement 5% des néphropathies surviennent avant ou moins de 10 ans après le début de la maladie diabétique.

Intérêts:

Cette étude a été abordée pour une première fois par **ISMAEL SOUMARE en 1999 au Mali [38]**, mais compte tenu de la recrudescence des cas de diabète et la pertinence du problème, 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 suivi des néphropathies diabétiques.

Notre étude a pour but d'évaluer la nature de la prise en charge des néphropathies diabétiques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

LES OBJECTIFS

Objectif général :

Evaluer la nature de la prise en charge des néphropathies diabétiques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de la néphropathie diabétique chez les malades diabétiques prise en charge dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G
- Définir le profil clinique, épidémiologique et thérapeutique de la néphropathie diabétique
- Evaluer la compétence du personnel dans la prise en charge des néphropathies diabétiques.
- Rechercher les autres formes d'atteinte rénale au cours du diabète.

GENERALITES

II- GENERALITES

1- RAPPELS – DEFINITIONS :

A- Définition du diabète :

Le diabète sucré est une maladie qui se caractérise par une élévation du taux de sucre (glucose) dans le sang (glycémie) au dessus des valeurs normales (supérieures ou égale à 1,26g/l à jeûn à deux reprises, ou une glycémie aléatoire supérieure ou égale à 2g/l.

Les manifestations cliniques se résument le plus souvent aux signes cardinaux :

Polyurie (uriner beaucoup), **Polydipsie** (boire beaucoup), **Polyphagie** (manger beaucoup) qui contraste avec un **Amaigrissement** et une **Asthénie** (fatigabilité) [2].

B- Fréquences :

Le diabète atteint 1-2% de la population mondiale, dans les pays développés la fréquence est très importante atteignant 4% de la population [38].

En Europe et en Amérique du nord la prévalence du diabète est entre 2 à 6% de la population [49].

D'ici 2010, le diabète en Afrique aura augmenté de 93% [14].

En Tunisie la prévalence est de 13% en milieu rural, et 3,8% en milieu urbain, en Tanzanie 1,5% selon une enquête en 1997 [34].

Par contre le diabète est rare dans certains pays Africains comme le Zimbabwe 1,2% et le Ghana 1,3% [14].

Au Mali cette prévalence qui était de 0,95% en 1985 (enquête KBK menée à Sélingue, Kita, Bafoulabé et Keniéba sur 7472 personnes examinées de tout âge), avoisine aujourd'hui 2% selon les spécialistes et les sources de prévalence estimée (en absence d'étude récente)[38].

Ce chiffre est largement en dessous des réalités car, en 1996 le diabète représentait 40% des consultations en médecine interne du CHU

Gabriel Touré, ainsi que la 2^{ème} cause d'hospitalisation après le sida en médecine interne du CHU du Point G.

Alors qu'en 1994 cette fréquence était à 10,6% toutes formes confondues des hospitalisations en médecine interne du CHU du Point G [39].

En dépit de sa lourde charge en terme de morbi-mortalité, la lutte contre le diabète reste insuffisante au regard d'autres contraintes prioritaires observées dans les régions Africaines. Lorsqu'elle existe, l'organisation des systèmes de soins reste inadaptée et couvre à peine les niveaux intermédiaires et locaux.

C- Classification et Physiopathologie :

Le diabète de type 1 : résulte d'une destruction, très souvent auto-immune des cellules bêta du pancréas. L'insuline est indispensable pour la survie.

Le diabète de type 2 : résulte d'une insulino-résistance et/ou d'un défaut de sécrétion de l'insuline. Les deux étant régulièrement présents, C'est la forme de diabète la plus fréquente.

Le diabète gestationnel : Apparu ou reconnu pour la première fois au cours de la grossesse.

Les autres formes spécifiques de diabète : ils sont peu fréquents et comprennent les affections génétiques, les infections, les affections du pancréas exocrine, les endocrinopathies et les causes médicamenteuses [15].

D- Les complications non dégénératives :

1- Les complications métaboliques aiguës :

a- La Cétose diabétique : c'est une carence absolue ou relative en insuline avec une cétonogénèse et un PH sanguin acide ($\text{pH} < 7,1$)

- ❖ La clinique : une odeur cétonique de l'Haleine, une polypnée (Respiration type Kussmaül), la déshydratation, des nausées et vomissements, et des troubles de la conscience voire le coma.

- ❖ La biologie : la glycémie est supérieure à 2,5g/l (14 mmol/l), la glycosurie positive, l'acétonurie positive, PHmétrique $<7,1$, à l'ionogramme on a une baisse de la natrémie et de la kaliémie, à l'ECG on a une tachycardie.

b- Coma hyperosmolaire : c'est une hyperglycémie majeure, une absence de cétose, un PH neutre (7,4) et une hyperosmolarité survenant chez le sujet âgé diabétique de type II.

- ❖ La clinique : la déshydratation est globale (intra et extra cellulaire), la fièvre, une oligurie et les troubles de la conscience.
- ❖ La biologie : la glycémie est supérieure ou égale à 4g/l (22mmol/l), l'Osmolarité plasmatique à 350meq /l, à l'ionogramme on note une : baisse de la natrémie, de la kaliémie, et de la calcémie, la glycosurie importante, la cétonurie négative ou peu importante.

c- Acidose lactique : elle survient en général par hypoxie tissulaire. Elle est rare mais grave et se voit le plus souvent chez les diabétiques sous biguanide par surdosage, ou chez les diabétiques insuffisants rénaux ou dans toute circonstance d'anoxie.

- ❖ La clinique : une asthénie, des crampes, après survient une polypnée, une variation tensionnelle, une oligo-anurie, une hypothermie et des troubles de la conscience, voire le coma.
- ❖ La biologie : le PH sanguin est $< 7,25$, le taux de lactate plasmatique $> 7\text{mmol/l}$.

d- Hypoglycémie : Elle survient lorsque la glycémie est basse : $< 0,6\text{g /l}$ ($3,3\text{mmol /l}$) due à une erreur de traitement ou à une insuffisance d'alimentation et/ou d'exercice physique intense non adaptée.

- ❖ La clinique : l'hypersudation, les tremblements, les vertiges, la sensation de faim, les céphalées, les troubles de la vision, la palpitation, les troubles du comportement, et les troubles de la conscience, voire coma.

❖ La biologie : une glycémie < 0,6g/l (3,3mmol/l).

2- Complications infectieuses : toutes les infections du haut et du bas appareil uro-génital, les infections des parties molles et des os favorisées par l'hyperglycémie chronique.

E- Les complications dégénératives :

1- Les micro angiopathies : c'est la triopathie diabétique

a- La rétinopathie diabétique : est une atteinte de la rétine chez le diabétique non traité ou mal traité. Elle peut conduire à la cécité, et comprend 4 stades.

Le diagnostic : se fait au fond œil et l'angiographie en ophtalmologie

Prévention : c'est l'équilibre du diabète

b- La néphropathie diabétique : atteinte des reins chez le diabétique, objet de notre étude

c- La neuropathie diabétique : est une atteinte du système nerveux périphérique chez le diabétique non traité ou mal traité.

Diagnostic clinique : Hyper ou hypoesthésies (fourmillement, picotements), des nausées et vomissements, la gastroparesie (constipation ou diarrhée), des dysfonctionnements sexuels, atonie vésicale (énurésie), et une hypotension artérielle orthostatique.

Prévention : équilibre du diabète.

2- Les macro angiopathies : c'est une atteinte artérielle avec

- l'athérosclérose : formation de plaques d'athéromes dans l'intima des artères

- l'artériosclérose : prolifération endothéliale et une dégénérescence du média entraînant une médiacalcosse.

❖ **L'Accident vasculaire cérébral** : rarement hémorragique chez le diabétique, par contre ischémique avec micro infarctus cérébraux, se manifestant par des signes neurologiques en foyer.

❖ **L'Ischémie coronarienne** : Souvent indolore, il faut y penser devant les signes atypiques : les douleurs épigastriques, la

dyspnée, l'asthénie à l'effort, les troubles du rythme, la baisse de la pression artérielle, et/ou simple déséquilibre inexplicé du diabète.

Le diagnostic se fait à l'ECG

- ❖ **L'Insuffisance cardiaque du diabétique** : se définit par un vieillissement précoce du myocarde avec défaut de remplissage diastolique et altération de la fonction systolique.

La clinique : ce sont les symptômes de l'insuffisance cardiaque gauche

- ❖ **L'Artérite des membres inférieurs** : c'est l'oblitération partielle ou totale des artères.

La clinique : la claudication intermittente qui est une douleur constrictive à la marche, très souvent cette douleur est absente parce que associée à une neuropathie diabétique, et les troubles trophiques avec début de gangrène.

Le diagnostic se fait à l'écho döppler.

- ❖ **Autres complications** :

Le Pied diabétique : c'est une perte de la sensibilité à la douleur, l'existence d'une artérite et d'une surinfection.

Cliniquement : on a la présence d'une plaie avec perte de la sensation de la douleur, la présence des mycoses interdigitales, et d'un abcès sous cutané.

La radiographie du pied est nécessaire à la recherche d'une ostéite.

2- HISTORIQUE DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

Rappelons qu'avant la 2ème guerre mondiale, chez les diabétiques, les complications aiguës représentaient les principales causes de décès.

Ainsi Claude Bernard, dès 1849 rapportait le cas d'un jeune diabétique, décédé (sans doute d'un coma cétoacidotique), dont les reins étaient de taille anormalement grande. Claude Bernard, qui s'intéressait à l'époque à la production du glucose par le rein, avait

observé là un phénomène qui à été retrouvé dans les années 1960, la néphropathie du diabétique de type I.

Par ailleurs, la description histopathologique qui à pu rapporter la néphropathie des diabétiques à une atteinte glomérulaire à été publier par **KIMMIELSTIEL** et **WILSON**.

Aujourd'hui la ***NEPHROPATHIE DIABETIQUE*** intéresse tous les spécialistes :

Les diabétologues, les cardiologues, mais aussi les internistes, les spécialistes des gros vaisseaux périphériques, les ophtalmologistes, et bien sûr les spécialistes de la santé publique et surtout les économistes, tant la croissance de cette pathologie est forte et tant elle s'avère coûteuse.

Au cours des deux dernier décades, des conduites diagnostique et thérapeutique ont été mises en place et validées par des essais thérapeutiques correctement menés.

Néanmoins, rappelons nous que ces diabétiques, jeunes, souvent aveugles, amputés, invalides, intéressaient peu les médecins il y a à peine une vingtaine d'année. Probablement une réaction de fuite face à des sujets à l'état si catastrophique, pour lesquels chacun se sentait impuissant.

Il faut rendre hommage à des diabétologues et à des néphrologues cliniciens comme : **HARRY KEEN, CARL ERIK MÖGENSEN, HANS -HENRIK PARVING, TORSTEN DECKERT, GIAN CARLO VIBERTI, BARRY BRENNER** et quelques autres d'avoir eu le courage de s'atteler à la tâche et faire progresser à la fois les soins aux malades et la science à cette occasion **[34]**.

La néphropathie liée aux diabètes est aujourd'hui au premier rang des affections responsables d'insuffisance rénale chronique et de prise en charge en suppléance extra rénale dans la totalité des pays possédant des données chiffrées **[38]**.

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 à 20% selon les pays [17].

Cette prévalence s'accroît considérablement en Europe du Nord et atteint des proportions impressionnantes au Japon avec 27% et aux Etats-Unis 33% ; malheureusement cette situation s'accroît d'année en année [5].

En France l'étude **UREMIDIAB** menée en 1989 et 1990 a montré qu'un peu moins de 10% de l'ensemble des patients dialysés étaient diabétiques dont 70% de diabétiques de type II, montrant que la néphropathie diabétique est très fréquente et dépend du type de diabète [17].

Dans les pays Scandinaves et la Réunion 30% des dialysés sont diabétiques, et 50 à 75% sont des diabétiques de type I [3].

Selon une étude réalisée à Abidjan par **Lekrou A. et Kambou D.** la prévalence de la néphropathie diabétique patente est de 11,43%, la néphropathie incipiens est de 20% [38].

Au Bénin la prévalence de cette néphropathie diabétique est de 28%.

Dans les pays comme le Congo, le Togo, le Burundi, et la Centre Afrique la néphropathie diabétique est fréquente mais de nos jours il n'existe pas de données chiffrées sur la prévalence de cette maladie.

Au Kenya et en Ethiopie la prévalence de la néphropathie diabétique est beaucoup plus parlante à savoir respectivement 41% et 31%.

Avec 50% de décès en dialyse en Afrique du Sud [4].

Au Mali une étude réalisée par **Touré A.** chez 230 patients démontre 37,8% de néphropathie diabétique dont 39,8% chez les diabétiques de type II et 28,2% chez les diabétiques de type I. Une étude menée en 2000, au Mali montre que la fréquence de la néphropathie diabétique est de 43,4% (100/230) avec une gravité estimée à 20% au stade d'insuffisance rénale chronique [41].

Touré I. montre que 10 à 15% des diabétiques de type I développent une néphropathie diabétique [19].

Pr. Saharé Fongoro signale que la prévalence de la glomérulosclérose diabétique dans le type I est de 20 à 40% après 20 à 25ans d'évolution du diabète. Pour ce qui est du diabète de type II cette prévalence est de 10 à 20% (pouvant s'expliquer par l'âge plus avancés des patients et la morbidité cardiovasculaire) [35].

Cette néphropathie est beaucoup plus fréquente au cours du diabète de type I que dans le diabète de type II, mais le diabète de type II à cause de sa prévalence plus élevée (90% des diabètes) fait qu'on trouve plus de cas de néphropathie dans le type II [26].

L'un des moyens les plus précoces de détection d'une atteinte rénale due au diabète est le dosage de la micro albuminurie.

VIBERTI a désigné en 1983 par micro albuminurie, une excrétion urinaire pathologique d'albumine à des concentrations indécélables par les méthodes classiques de mise en évidence (bandelettes réactives, méthodes colorimétriques).

Seule la détection précoce de la micro albuminurie chez les diabétiques permet de prévenir ou retarder l'installation de l'insuffisance rénale terminale.

La recherche de la micro albuminurie n'est pas possible dans la majorité des pays Africains, et notre pays ne fait pas exception à cette règle.

La néphropathie est donc souvent découverte au stade patent [38].

3- PHYSIOPATHOLOGIE DES LESIONS GLOMERULAIRES AUCOURS DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

Le degré de contrôle glycémique détermine l'apparition de la néphropathie diabétique.

AU MICROSCOPE OPTIQUE :

- Un épaissement mésangial : soit glomérulosclérose diffuse, ou soit glomérulosclérose nodulaire, plus rare, et l'occlusion des capillaires qui en résulte peut aboutir à des lésions de HSF.
- Un épaissement de la MBG, avec un épaissement des artérioles pré et post-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 inter capillaire précède et s'associe aux lésions nodulaires. Elle se traduit par un épaissement du tissu mésangial par des dépôts de substance membranoïde.

-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.

On aura :

a- Une endoartérite proliférante :

Il s'agit d'une hyalinose des vaisseaux pré glomérulaires avec atteinte des artérioles interoculaires et surtout des artérioles afférentes avec épaissement fibreux et baisse de l'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, corrélée à la sévérité et à

la durée de l'HTA et peut lorsqu'elle est sévère aggraver cette dernière. 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 global. 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.

b- La glomérulosclérose :

Elle survient par hyper perfusion – hyperpression capillaire glomérulaire.

Réduction du floculus et collapsus cardio-vasculaire : artérioles afférente et efférente s'atrophient au niveau cortical en particulier. Une micro albuminurie est le témoin de la lésion débutante : micro albuminurie par hyperpression capillaire. Progressivement le débit de filtration glomérulaire diminue par réduction néphrotique progressive. Les glomérules sains réagissent à leur tour par hyper filtration. Par ailleurs la glomérulosclérose peut être aussi le fait de l'ischémie née de l'endartérite pré glomérulaire [38].

4- HISTOIRE NATURELLE DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

L'histoire naturelle de la néphropathie diabétique, une fois celle-ci établie, est l'évolution vers l'insuffisance rénale. Autrefois, une fois la protéinurie apparue, le sujet avait une chance sur deux de mourir dans les 5 ans qui suivaient [9]. La cause de la mort était soit une

pathologie cardio-vasculaire, au premier rang desquels l'infarctus du myocarde, soit l'insuffisance rénale en soi.

Aujourd'hui l'histoire naturelle de la néphropathie diabétique n'existe plus grâce à l'efficacité des interventions, en particulier l'introduction des IEC; Les sujets qui arrivent en IR terminale sont en général en condition bien meilleure qu'autrefois et peuvent bénéficier non seulement des techniques de suppléances de l'insuffisance rénale mais aussi des techniques de transplantation rénale ou pancréatico-rénal (en Europe) [35].

La classification de l'évolution naturelle de la néphropathie diabétique (Mögenzen)

DANS LE DIABETE DE TYPE 1 : (ou Diabète insulino-dépendant)

- Bien connu car le début de la maladie est facile à dater

STADE 1 : NEPHROPATHIE FONCTIONNELLE (ou hyper filtration glomérulaire)

- Augmentation de la taille des reins (néphromégalie)
- Augmentation du débit de filtration glomérulaire de 20 à 50%
- Pression artérielle et albuminurie normales
- Sans modification histologique chez 100% des patients
- Réversible grâce à une insulinothérapie optimale.

STADE 2 : LESIONS RENALES HISTOLOGIQUES (pas de traduction clinique)

- Après 2 ans ou plus d'évolution du diabète
- Épaississement de la membrane basale des capillaires
- Hypertrophie glomérulaire diffus et formations nodulaires mésangiales (glomérulosclérose de **KIMMELSTIEL** et **WILSON**) en plus des anomalies fonctionnelles glomérulaires.

STADE 3 : NEPHROPATHIE INCIPIENS concerne 40% des patients

- Après 10 à 20 ans d'évolution du diabète
- Classiquement 50% des patients en 5 ans atteignent le stade 4
- Augmentation de la filtration glomérulaire

- Micro albuminurie entre 30-300mg/24h
- Augmentation de la pression artérielle de 3 à 4 mmhg chaque année.

STADE 4 : NEPHROPATHIE CLINIQUEMENT MANIFESTE

(MACROPROTEINURIE : >300mg/24h)

- 2 à 3 ans après le stade 3, concerne 30% des patients
- Hypertension artérielle : supérieure à 140/90 mmhg
- Protéinurie : supérieure à 300mg/24h pouvant évoluer vers le syndrome néphrotique impur.
- Lésions histologiques avec des dépôts mésangiaux nodulaires ou diffus, hyalinose artériolaire (touchant les artères glomérulaires afférentes et efférentes).

STADE 5 : INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE TERMINALE

- 10 à 20 ans après le stade 3 (5 ans après le stade 4)
- Obstructions glomérulaires.
- Filtrations glomérulaires : inférieure à 10ml /mn
- Hypertension artérielle volodépendante.
- Ce stade nécessite une épuration extra rénale (dialyse) ou une transplantation de rein ou de rein/pancréas.

DANS LE DIABETE DE TYPE 2 : (ou Diabète non insulino-dépendant)

- Mal connue en raison de l'incertitude sur la date de début de la maladie
- Hypertension déjà présente au moment du diagnostic [34].
- La micro albuminurie n'est pas ici forcément synonyme de néphropathie diabétique incipiens.
- La micro albuminurie est surtout associée à un mauvais pronostic cardio-vasculaire.

LES RISQUES POUR LES 10 ANS SUIVANTS CHEZ DE TELS PATIENTS SONT:

- ☞ Au premier plan : la morbi-mortalité cardio-vasculaire
- ☞ Au second plan : le développement d'une protéinurie chez 25% des survivants.

5- VALEUR PRONOSTIQUE D'UNE ELEVATION DE L'ALBUMINURIE :

Malgré l'abondance d'éléments décrits en association à une micro albuminurie, il est possible d'attribuer à cette dernière une valeur pronostique propre qu'en fonction des populations étudiées.

Chez les patients diabétiques de type I : une micro albuminurie témoigne d'une néphropathie diabétique débutante ; s'ils ne sont pas prise 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 micro angiopathie comme une rétinopathie diabétique. Cependant leur pronostic ultérieur est conditionné par l'état cardiovasculaire plus que par l'insuffisance rénale elle-même car la majorité de ces sujets décèdent par suite d'une insuffisance coronarienne, une insuffisance cardiaque, et/ou d'un AVC **[38]**.

Chez les diabétiques de type II : la présence d'une micro albuminurie est un marqueur de gravité vis-à-vis du risque cardiovasculaire, plus qu'un marqueur du risque néphrologique. En effet la micro albuminurie est fortement associée à l'obésité, à l'HTA, aux dyslipidémies à savoir l'HDL-cholestérol bas, les triglycérides élevés, et au tabagisme **[30]**.

Près de 56% des sujets meurent d'accidents cardiovasculaires dans les 10 ans qui suivent la découverte d'une micro albuminurie. En réalité, ce risque relatif s'applique également à la population générale, en particulier pour le risque coronaire **[50]**.

Les décès liés à l'insuffisance rénale chronique elle-même sont là aussi rares. Cependant cette même valeur pronostique a été attribuée à une population générale de sujets non diabétiques âgés **[1]**. Une micro

albuminurie également associée à l'HTA essentielle, par ailleurs constaté chez plus de 40% des diabétiques de type II au moment de la découverte du diabète [38].

L'autre hypothèse est que la micro albuminurie soit la traduction d'un autre phénomène pathogène pour la paroi des vaisseaux. C'est l'hypothèse de sténo qui a été développé par **Torsten Deckert** : l'exsudation d'albumine à travers la paroi des vaisseaux vers le milieu interstitiel, qu'il s'agisse d'une exsudation au niveau des gros vaisseaux ou des petits vaisseaux, entraîne une sclérose de leur paroi, en même temps qu'elle indique un passage de toutes les grosses molécules comme les apoprotéines, qui vont constituer en elles-mêmes l'athérosclérose [7].

Ainsi la micro albuminurie chez le diabétique, prédit des événements soit cardiovasculaires ou néphrologiques.

6- 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 :

1- 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 constituées de glucide sous forme d'unités disaccharidiques (glucose/galactose) reliée par une hydroxylysine aux chaînes peptidiques dans leur portion « 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 hydroxylés, une augmentation des unités disaccharidiques attribuée à une activité accrue enzymatique des glycosyl et galactosyl transférases, 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.

2- celle d'une augmentation des pressions intra glomérulaires tributaires à la fois des résistances post glomérulaires, 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 sont le système rénine 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.

7- FACTEURS ASSOCIES À LA MICROALBUMINURIE :

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

a- l'hyperglycémie : expérimentalement l'hyperglycémie induit une vasodilatation préférentiellement pré glomérulaire. Une association entre hyperglycémie et micro albuminurie a été décrite dans la population générale. De même un diabète très déséquilibré peut s'accompagner d'une micro albuminurie et la réduction de l'hyperglycémie s'accompagne d'une baisse de l'excrétion urinaire d'albumine.

b- l'excès pondéral : il est également associé à une micro albuminurie dans la population générale ou chez le diabétique de type II. L'excès de graisse dans le tissu interstitiel induit expérimentalement une hypertension intra glomérulaire.

c- les dyslipidémies : une association entre micro albuminurie et hypertriglycéridémie ou taux bas de HDL-cholestérol a été décrite.

d- le tabagisme : chez le diabétique de type I 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 micro albuminurie [38].

8- FACTEURS ACCELERATEURS DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

Hormis le mauvais contrôle glycémique, l'HTA et le régime riche en protide, 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, assombrir le pronostic foetal 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 (UIV, artériographie, TDM avec injection de produits de contraste iodés) [16].

9- LE DIAGNOSTIC DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

Le diagnostic de la néphropathie diabétique doit être normalement posé par l'histologie rénale.

Dans le type I : la clinique est très pauvre on peut avoir : une hypertension artérielle, un besoin accru d'uriner surtout la nuit, enflures ou crampes des jambes, les nausées et vomissements, la faiblesse musculaire, la fatigue et le besoin moindre d'insuline. En somme il faut : un diabète évoluant depuis plus de 5 ans, une rétinopathie diabétique au fond œil, absence d'hématurie et d'infection urinaire à l'ECBU, pas de syndrome néphrotique explosif, pas d'insuffisance rénale rapidement progressif, pas de signe de maladie générale autre que le diabète et la permanence d'une albuminurie élevée au moins 2 fois sur 3 recueils successifs (en absence d'efforts physiques intenses, d'hématurie, de fièvre, d'infections urinaires ou de contamination vaginale) pour affirmer ou confirmer le diagnostic de néphropathie diabétique. La concordance rétinopathie et néphropathie diabétique est de 100%. Tout les patients micro albuminuriques ont ou auront bientôt une rétinopathie. Protéinurie sans rétinopathie = néphropathie non lié au diabète type I (exceptionnel) [38].

Le dosage de l'albuminurie pouvant se faire : sur les urines de 24

heures, sur les urines de la nuit ou même sur un échantillon prélevé au hasard en exprimant le rapport de concentration albumine / créatinine : on aura

Recueil	24h (mg/24h)	Nuit (μ g/min)	Échantillon albumine(mg/l)	échantillon albumine/créatinine (mg/mmol) (mg/g)	
Normo albuminurie	< 30	< 20	< 200	< 2,5=H < 3,5=F	< 30
Micro albuminurie	30-300	20-200	20-200	2,5-25=H 3,5-25=F	30-300
Macro albuminurie	> 300	>300	>200	>25	> 300

Les différents stades d'atteinte rénale.

- Dans le type II : les conditions d'un diagnostic présomptif sont les mêmes, mais l'ancienneté du diabète est souvent mal connue, la concordance protéinurie et néphropathie diabétique n'est que de 50%, dans 25% des cas, il existe une autre néphropathie que diabétique (HSF secondaire, GEM, néphroangiosclérose, IRC ischémique).

10- STRATEGIE THERAPEUTIQUE DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE:

Nous envisagerons ce qui est connu du traitement de la néphropathie diabétique en classant les différents types d'intervention diabétique (sur la glycémie et sur la pression artérielle, en notant tout particulièrement les interventions par blocage du système rénine angiotensine aldostérone), et les moments de l'intervention dans le déroulement de la néphropathie diabétique : prévention primaire, secondaire, et tertiaire.

b- Prévention primaire : au stade de normo- albuminurie :

Sur la glycémie :

Dans le type I : ou l'essentiel des données a été obtenu dans l'essai DCCT, la prévention de l'apparition de la micro albuminurie a été obtenue en réduisant le taux d'HbA1c de 9% à 7% et la réduction du risque relatif a été de l'ordre de 40%, sur une période moyenne de 6 ans et demi [42].

Dans le type II : la prévention de la micro albuminurie par une intervention glycémique a été quantifiée dans l'étude UKPDS. Sur une période de 15 ans, la réduction du risque relatif de développer une micro albuminurie, normo tendus ou hypertendus, nouvellement diagnostiqué, a été de 30% environ [46].

Sur l'hypertension artérielle :

Dans le type I : il n'est pas prouvé qu'une intervention sur la pression artérielle chez les sujets normo tendus permet de prévenir l'apparition de la micro albuminurie.

Dans le type II : l'apparition de la micro albuminurie a été prévenue chez les patients hypertendus (il fallait avoir plus de 160/90 mmhg pour entrer dans le bras hypertension de l'étude UKPDS). En utilisant aussi bien un IEC [46], qu'un bêtabloqueur [47].

b- Prévention secondaire : prévention du passage de la micro albuminurie au stade de protéinurie.

Sur la glycémie:

Dans le diabète de type I : une intervention sur la glycémie en maintenant un taux d'HbA1c inférieur à 7% peu stabiliser la micro albuminurie, mais pas là régressée. Ainsi une intervention stricte sur la glycémie n'est que modérément utile au stade de la prévention

secondaire [13].

Dans le type II : l'étude UKPDS a observée une réduction de 24% du risque de passer au stade de protéinurie en réduisant l'HbA1c de 0,9% pendant 15 ans.

Sur la pression artérielle:

Dans le diabète de type I : Sur 2 ans, un IEC induit une réduction du risque relatif du passage de la micro albuminurie à la protéinurie clinique de 70%. Il y a également une chance sur deux de régresser la micro albuminurie vers la normo albuminurie. Il est donc recommander par la plupart des sociétés savantes de traiter par IEC les diabétiques de type I dès le stade de micro albuminurie, même et surtout si la pression artérielle reste dans les valeurs normales [37].

Dans le type II : La mise sous IEC, permet de prévenir le passage de la micro albuminurie à la protéinurie et permet de réduire le risque cardiovasculaire lié à l'existence d'une micro albuminurie. Cependant, il faut utiliser de fortes doses d'IEC pour obtenir cette réduction du risque cardiovasculaire [32].

c- Interventions tertiaires : au stade de protéinurie

A ce stade, l'objectif d'une intervention est d'empêcher ou de retarder la survenue d'une insuffisance rénale terminale et/ou d'une issue fatale.

Sur la glycémie : il n'y a pas d'étude ayant démontré l'utilité de réduire la glycémie au stade de protéinurie , que ce soit le type I ou II du diabète [48].

Sur la pression artérielle :

Dans le type I : Ed Lewis a publié une étude montrant que les IEC

réduisaient de 50% en 2 ans et demi le risque relatif de développer une insuffisance rénale terminale, de doubler la créatinine plasmatique, et/ou de mourir. Même après ajustement sur la pression artérielle, le bénéfice persistait **[22]**.

Dans le type II : la prévention de l'insuffisance rénale a été démontrée dans deux essais utilisant les ARAII, sur une période de 2 à 3 ans. Ont permis d'obtenir une réduction du risque relatif d'environ 20% **[6 et 23]**. Il faut noter que le bénéfice relatif induit par le blocage du système rénine –angiotensine est plus important chez le diabétique de type I que chez le type II. Ceci tient du caractère plurifactoriel de l'atteinte rénale et de la protéinurie : l'obésité, l'hypertension artérielle essentielle, et la dyslipidémie, qui sont beaucoup plus forte que dans le type I où l'essentiel du mécanisme du développement de la protéinurie est l'effet de la glycémie sur l'hémodynamique rénale. Il est usuel d'utiliser entre 3 à 6 classes d'antihypertenseurs pour arriver à maîtriser les chiffres tensionnels chez les diabétiques protéinuriques type II.

Par ailleurs une association fixe IEC et diurétique a démontré son efficacité pour réduire la micro albuminurie des diabétiques de type II hypertendus **[30]**.

Autres mesures thérapeutiques :

- Corriger les rations riches en protéines animales (en raison de 1g/kg /jour).
- En présence d'une néphropathie proscrire les biguanides.
- Éviter les injections de produits de contrastes iodés, si cela s'avère nécessaire arrêter 48h auparavant les ADO et donner l'insuline, maintenir une bonne réhydratation, et une surveillance de la diurèse en milieu hospitalier.

- Proscrire les sondages intempestifs à cause des infections urinaires fréquentes.

En somme le traitement de première intention chez les diabétiques de type I protéinuriques est l'IEC, mais le traitement associé aux diurétiques est souvent justifiable. Chez le diabétique de type II, les ARA II sont largement utilisés et sont bien tolérés. En général toutes les preuves montrent qu'une hypertension artérielle entraîne une atteinte rénale chez les non diabétiques et particulièrement chez les patients diabétiques. En retour, l'atteinte rénale aggrave l'hypertension artérielle ce qui peut débiter un cercle vicieux qui doit être interrompu par un traitement précoce et efficace.

11- PRISE EN CHARGE DU DIABETE AU STADE D'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE TERMINALE :

Le traitement idéal de suppléance rénale est évidemment la transplantation rénale. L'indication d'une telle transplantation est essentiellement dépendante de l'état cardiovasculaire du sujet. Ce sont ces sujets diabétiques insuffisants rénaux, chez lesquels la recherche systématique de l'ischémie myocardique est la plus payante.

Chez le diabétique de type I : se pose la question de la double transplantation, rénale et pancréatique. Aujourd'hui, il semble acquis que cette double transplantation, en dehors du confort qu'elle peut procurer en cas de succès pour contrer la glycémie, permet également d'améliorer le pronostic vital. En ce qui concerne le choix entre l'hémodialyse et la dialyse péritonéale, ceci est également lié à l'état cardiovasculaire. Néanmoins, on ne doit pas réserver le traitement par dialyse péritonéale aux seuls sujets extrêmement âgés à l'abord vasculaire difficile car il semble que, au cours des deux premières années de passage en épuration extra rénale, le pronostic vital soit meilleur en dialyse péritonéale qu'en hémodialyse.

L'hémodialyse nécessite un abord vasculaire et la création d'une fistule artériovoineuse. Cet abord vasculaire est rendu extrêmement difficile chez l'insuffisant rénal diabétique du fait de la calcification du média des vaisseaux.

12-HTA ET NEPHROPATHIE DIABÉTIQUE :

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

Diabète de type I:

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

Diabète de type II:

La prévalence de l'HTA est supérieure à celle d'une population non diabétique appariée puisqu'elle touche 40% d'entre elle. L'HTA souvent

essentielle, semble précéder ou être contemporaine de l'apparition du diabète de type II, des arguments plaident pour une relation peut-être génétique entre HTA et le diabète de type II.

3. Classification Américaine de l'HTA chez le diabétique

TENSION ARTERIELLE	T.A.NORMALE(mmhg)	H.T.A (mmhg)
SUJET DIABETIQUE	130/85	> 130/85

4. Classification de l'HTA du diabétique selon l'OMS :

	PAS (mmhg)	PAD (mmhg)
H.T.A moyenne	160-179	100-109
H.T.A Sévère	180-209	110-119
H.T.A Très Sévère	> 210	> 120

13- FACTEURS ASSOCIES À LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE :

La rétinopathie diabétique est constamment associée à la néphropathie, lorsque cette dernière est effectivement secondaire à la micro angiopathie spécifique de cette affection. La neuropathie est souvent présente : maux perforants plantaires, neuropathie hyperalgique des membres inférieurs, troubles de la vidange gastrique et/ou vésicale. Ces patients sont à très haut risque de coronaropathie qui devra être systématiquement recherchée car potentiellement indolore. Les infections du haut et du bas 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 très 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 diabétiques type II enceintes. Elles sont dans toutes ces situations plus volontiers indolores en particulier lorsqu'il existe une neuropathie vésicale **[38]**.

METHODOLOGIE

III- METHODOLOGIE

1- Le cadre d'étude :

Cette étude a porté sur la problématique de la prise en charge des néphropathies diabétiques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

2- Le lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du **Centre Hospitalo-universitaire** du Point G de Bamako (Mali).

3- Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective descriptive transversale.

4- Période d'étude :

L'étude a duré 12 mois (du 1er janvier au 31 décembre 2006).

5- Population d'étude :

5.1 Critères d'inclusion : Ont été inclus dans cette étude

- Tous les patients diabétiques hospitalisés dans le service ou suivi en externe pour néphropathie diabétique durant la période d'étude
- Tous les patients diabétiques qui ont donné leur accord.

5.2 Critères de non inclusion : ont été exclus de cette étude :

- Tous les patients non diabétiques, les patients diabétiques non suivis au cours de la période d'étude ou ceux qui ont refusé.

6- Echantillonnage :

L'échantillonnage exhaustif, a porté sur 50 patients diabétiques recrutés pendant la période d'étude.

7- Les Paramètres:

7.1- Les variables :

Le sexe, l'âge, l'ethnie, la profession, la résidence, la situation matrimoniale, l'obésité, la tension artérielle, la consommation du tabac, et d'alcool, le régime alimentaire, l'inactivité physique (pour apprécier la sédentarité)

L'indice de masse corporelle (IMC)= pour mieux apprécier le poids :

$$\text{IMC} = \frac{\text{Poids (en kg)}}{(\text{Taille en m})^2}$$

- ❖ IMC Inférieur à 18,5 = sujets maigres
- ❖ IMC entre 18,5 et 24,9 = poids normal
- ❖ IMC entre 25 et 29,9 = sujets en surpoids
- ❖ IMC entre 30 et 40 = sujets obèses
- ❖ IMC Supérieur à 40 = obésité sévère (OMS/FID).

L'HTA : nous avons utilisé les classifications Américaine de l'hypertension artérielle et celle de l'OMS pour les diabétiques.

Selon la classification Américaine : sont considérés hypertendu les malades qui ont une tension artérielle supérieure à 130/85 mmhg

Selon l'OMS : qui classe en trois stades :

(mmhg)	PAS (mmhg)	PAD
HTA moyenne	160-179	100-109
HTA sévère	180-209	110-119
HTA très sévère	>210	>120

PAS* : pression artérielle systolique

PAD* : pression artérielle diastolique

7.2- Les Normes :

Sont celles en cours au laboratoire de l'hôpital du point G

Dans le sang : nous avons fait

L'azotémie, la NFS+VS, les Glycémies à jeûn et aléatoire.

La glycémie aléatoire : glycémie effectuée à n'importe qu'elle heure de la journée

La créatininémie et le calcul de la clairance de la créatininémie (pour apprécier le degré du déficit de la fonction rénale): nous a permis de

Classer en 5 groupes

Degré	Clairance en ml/mn	Créât. Plasma. En $\mu\text{mol/l}$
IRC débutante	60-100	100-150
IRC modérée	30-60	150-300
IRC sévère	15-30	300-600
IRC évoluée	10-15	600-800
IRC terminale	< 10	> 800

Dans l'urine :

La protéinurie de 24 heures : à la recherche d'une atteinte glomérulaire

L'ECBU : à la recherche d'une infection génito-urinaire.

L'imagerie :

L'échographie rénale pour apprécier la taille des reins

Le fond oeil à la recherche d'une rétinopathie diabétique, hypertensive ou mixte.

La radiographie du thorax et/ou l'Electrocardiogramme (ECG) pour apprécier l'atteinte cardiaque.

8- Les Collectes des données :

Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête préétablie adressée aux malades hospitalisés, dialysés ou en ambulatoires dans le service.

9- Les Supports des données :

- Registres de consultation ;
- Registres d'hospitalisation;
- Dossier du malade ;
- Fiches cliniques.

10- Plan d'analyse et de traitement des données :

Les données ont été saisies et analysées par le logiciel Epi-info version 6.0.

Le traitement du texte a été fait sur logiciel Word XP professionnel.

11- Déontologie :

Actif* : sont considérés actifs tous ceux qui font 30 mn d'activité physique intense par jour et trois jours sur sept.

Sédentaire (Inactif *) : sont considérés inactif ceux qui font moins d'effort physique intense et cela moins de trois jours sur sept.

Bithérapie*: IEC + Diurétiques ou IEC + IC*

Trithérapie*: IEC + IC* + Diurétique ou IEC+Diurétique+Bêta bloqueur

Expatriés* : sont des maliens résidents au Congo Brazza, envoyés au Mali pour manque d'unité de dialyse.

Obésité: sont considérés obèses, les patients ayant un IMC supérieur ou égal à 30.

RESULTATS

IV- RESULTATS

A- PARAMETRES EPIDEMIOLOGIQUES :

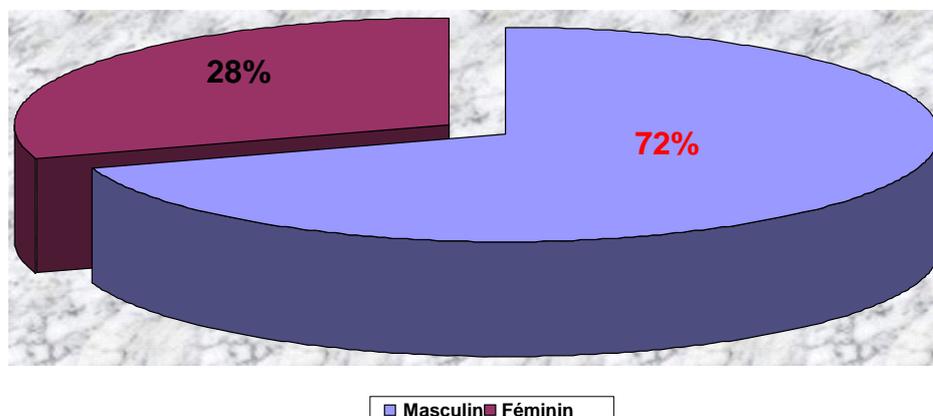
L'effectif total des patients retenu pour l'étude était de 50

Tableau 1 : Répartition des patients selon l'âge

Âges	Effectif	Pourcentage
30 – 39 ans	3	6%
40 – 49 ans	9	18%
50 – 59 ans	16	32%
60 – 69 ans	12	24%
70 ans et plus	10	20%
Total	50	100%

76% de nos patients avaient plus de 50 ans, l'âge moyen était de 67,5 ans avec un écart type de : 12,08

Tableau 2: Répartition des patients selon le sexe



Le sex-ratio était de 2,57 en faveur des hommes.

Tableau 3: Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète

Durée d'évolution	Effectif	Pourcentage
5 – 11 mois	32	64%
1 – 9 ans	2	4%
10 – 15 ans	16	32%
Total	50	100%

La majorité des patients était diabétique depuis moins d'un an soit 64%.

Tableau 4: Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif	Effectif	Pourcentage
Hyper Créatininémie	26	52%
Micro-protéïnurie	6	12%
Macro-protéïnurie	18	36%
Total	50	100%

L'hyper créatininémie constituait 52% des motifs de consultation contre 36% pour la macro protéïnurie.

Tableau 5 : Répartition des patients selon la référence

Référé(e)	Effectif	Pourcentage
Oui	36	72%
Non	14	28%
Total	50	100%

72% de nos patients étaient référés d'autres services ou d'autres localités.

Tableau 6: Répartition des patients selon l'âge et le type de diabète

Âge \ Type	Type I		Type II		Total	
30-39 ans	1	2%	2	4%	3	6%
40-49 ans	4	8%	5	10%	9	18%
50-59 ans	6	12%	10	20%	16	32%
60-69 ans	8	16%	4	8%	12	24%
70 ans et plus	4	8%	6	12%	10	20%
Total	23	46%	27	54%	50	100%

Les diabétiques de type II, majoritaires, étaient beaucoup plus âgé (plus de 50 ans) soit 40%.

B- LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE

Tableau 7 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes	Effectif	Pourcentage
Nausées et vomissements	44	88%
Syndrome polyuro-polydipsie-polyphagie	15	30%
Oligo-anurie	20	40%

Les principaux signes fonctionnels retrouvés chez nos patients étaient les nausées et vomissements soit 88%, l'oligo-anurie soit 40% et le syndrome polyurie polydipsie polyphagie soit 30%.

Tableau 8 : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes	Effectif	Pourcentage
Pâleur conjonctivale	26	52%
Givres urémiques	10	20%
OMI	28	56%
HTA	33	66%
abcès	7	14

Les signes physiques retrouvés étaient l'hypertension artérielle soit 66%, l'OMI soit 56% et la pâleur conjonctivale soit 52%.

Tableau 9 : Répartition des patients selon la tension artérielle systolique à l'entrée

TA* systolique	Effectif	Pourcentage
Normale	24	48%
HTA modérée	7	14%
HTA moyenne	12	24%
HTA sévère	3	6%
HTA très sévère	4	8%
Total	50	100%

52% de nos patients avaient une hypertension artérielle systolique à l'entrée.

Tableau 10 : Répartition des patients selon la tension artérielle diastolique à l'entrée

TA* diastolique	Effectif	Pourcentage
Normale	16	32%
HTA modérée	14	28%
HTA moyenne	11	22%
HTA sévère	8	16%
HTA très sévère	1	2%
Total	50	100%

68% de nos patients avaient une hypertension artérielle diastolique à l'entrée.

C- LES FACTEURS DE RISQUE DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE

1- les facteurs de risque propre au diabète

Tableau 11: Répartition des patients selon l'IMC

IMC	Effectif	Pourcentage
Inférieur à 18,5	3	6%
18,5 – 24,9	36	72%
25 – 29,9	7	14%
30 – 40	3	6%
Supérieur à 40	1	2%
Total	50	100%

La majorité de nos patients avait un poids normal soit 72%, ou tout au plus un surpoids 14%, l'obésité était observée chez 8%.

2- les facteurs de risque cardiovasculaire

Tableau 12: Répartition des patients selon le bilan lipidique

Bilan lipidique	Effectif	Pourcentage
Dyslipidémie*	30	81,08%
normal	7	18,92%
Total	37	100%

Parmi les 37 patients sur 50 qui avaient réalisés le bilan lipidique, 81,08% avaient une dyslipidémie.

D- LES CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE

1- Biologie

Tableau 13: Répartition des patients selon la glycémie à l'entrée (en mmol/l)

Glycémie	Effectif	Pourcentage
3,1 – 6,4	22	44%
6,5 – 10	14	28%
10 – 20	10	20%
Supérieur à 20	4	8%
Total	50	100%

L'hyperglycémie était observée chez plus de la moitié de nos patients à l'entrée soit 56%.

Tableau 14: Répartition des patients selon la créatininémie à l'entrée ($\mu\text{mol/l}$)

Créatininémie	Effectif	Pourcentage
Normale	10	20%
300-600	4	8%
600-800	6	12%
Sup. à 800	30	60%
Total	50	100%

60% de nos patients avaient une créatininémie supérieure à 1000 avec une moyenne de 1205,90 $\mu\text{mol/l}$.

Tableau 15 : Répartition des patients selon la protéinurie de 24h

Protéinurie de 24h	Effectif	Pourcentage
Négative	13	27,08%
Micro-protéinurie	9	18,75%
Macro-protéinurie	26	54,17%
Total	48	100%

Parmi les 48 patients sur 50 qui avaient réalisés ce bilan, 54,17% avaient une macro protéinurie à l'entrée.

Tableau 16: Répartition des patients selon les résultats de l'ECBU

ECBU	Effectif	Pourcentage
Leucocyturie	7	33,33%
Leucocyturie et hématurie	8	38,10%
Hématurie	6	28,57%
Total	21	100%

38,10% de nos patients avaient une Leucocyturie et une hématurie.

2- Imagerie

Tableau 17: Répartition des patients selon la nature de l'atteinte oculaire au fond oeil

Nature	Effectif	Pourcentage
R*. diabétique isolée	21	45,65%
R*. hypertensive isolée	9	19,56%
Rétinopathie mixte	4	08,70%
Normal	12	26,09%
Total	46	100%

Parmi les 46 patients sur 50 qui avaient réalisés le fond oeil, de façon isolée, 45,65% avaient une rétinopathie diabétique, 19,56% une rétinopathie hypertensive, mais 26,09% n'avaient pas d'atteinte oculaire.

R*= Rétinopathie

E- LES COMPLICATIONS ASSOCIEES

1- Complications rénales

Tableau 18 : Répartition des patients selon le stade d'insuffisance rénale

Stade	Effectif	Pourcentage
IR débutante	11	22%
IR modérée	4	8%
IR sévère	7	14%
IR évoluée	4	8%
IR terminale	24	48%
Total	50	100%

48% de nos patients étaient au stade terminal de l'insuffisance rénale à l'entrée.

Tableau 19: Répartition des patients selon la protéinurie de 24h et la glycémie à l'entrée

Protéinurie	Glycémie à l'entrée				Total
	3,1-6,4	6,5-10	10-20	> 20	
Négative	6 12,50%	3 6,25%	2 4,17%	2 4,17%	13 27,09%
Micro protéinurie	1 2,09%	3 6,25%	5 10,41%	0 00%	9 18,75%
Macro protéinurie	15 31,25%	6 12,50%	3 6,25%	2 4,17%	26 54,17%
Total	22 45,84%	12 25%	10 20,83%	4 8,34%	48 100%

Parmi les patients qui avaient une glycémie élevée à l'entrée 22,92% avaient une macro protéinurie.

Tableau 20: Répartition des patients selon la protéinurie de 24h et le stade d'insuffisance rénale (IR)

Protéinurie de 24h	Stade d'IR								
	IR débutante		IR modérée		IR sévère		IR terminale		Total
Négative	10	20,83%	3	6,25%	0	00%	0	00%	13 27,08%
Micro protéinurie	7	14,59%	2	4,17%	0	00%	0	00%	9 18,76%
Macro protéinurie	1	2,08%	3	6,25%	7	14,59%	15	31,25%	26 54,17%
Total	18	37,50%	8	16,67%	7	14,59%	15	31,25%	48 100%

Au stade d'IR terminale 31,25% avaient une macro protéinurie.

2- Complications cardiaques

Tableau 21: Répartition des patients selon le type de diabète et la tension artérielle

Type	Tension artérielle					
	Normo tendu		Hypertendu		Total	
Type I	11	22%	12	24%	23	54%
Type II	10	20%	17	34%	27	46%
Total	21	42%	29	58%	50	100%

L'hypertension artérielle était plus fréquente au cours du diabète de type II soit 34%.

3- Complications oculaires

Tableau 22 : Répartition des patients selon le fond œil et le type de diabète

Type de diabète	Fond œil								
	R*. diabétique isolée		R*. hypertensive isolée		R*. mixte		Normal		Total
Type I	9	19,56%	7	15,22%	0	00%	5	10,87%	21 45,65%
Type II	12	26,09%	2	4,35%	4	8,69%	7	15,22%	25 54,35%
Total	21	45,65%	9	19,57%	4	8,69%	12	26,09%	46 100%

La rétinopathie diabétique était fréquente au cours du diabète de type II soit 26,09%.

4- Complications infectieuses

Tableau 23 : Répartition des patients selon l'ECBU et la protéinurie de 24h

ECBU	Protéinurie de 24h						Total	
	Négative		Micro protéinurie		Macro protéinurie			
Présence d'infection	6	13,05%	3	06,52%	12	26,09%	21	45,66%
Stérile	6	13,04%	6	13,04%	13	28,26%	25	54,35%
Total	12	26,09%	9	19,56%	25	54,35%	46	100%

Parmi les patients qui avaient une infection urinaire, la majorité faisait une macro protéinurie soit 26,09%.

Tableau 24 : Répartition des patients selon l'ECBU et le stade d'insuffisance rénale

ECBU	Stade d'IR						Total			
	IR débutante		IR modérée		IR sévère				IR terminale	
Présence d'infection	7	15,22%	5	10,87%	5	10,87%	6	13,04%	23	50%
Stérile	9	19,56%	4	8,70%	6	13,04%	4	8,70%	23	50%
Total	16	34,78%	9	19,57%	11	23,91%	10	21,74%	46	100%

15,22% de nos patients qui avaient une infection urinaire, étaient au stade d'IR débutante.

F- LA PRISE EN CHARGE

Tableau 25: Répartition des patients selon la nature du traitement antidiabétique

Nature du traitement diabétique	Effectifs	Pourcentages
Régime seul	6	12%
ADO	8	16%
Insuline	36	72%
Total	50	100%

72% de nos patients étaient sous insuline comme traitement antidiabétique.

Tableau 26 : Répartition des patients selon la nature de la prise en charge et le Diagnostic retenu

Diagnostic	Nature de la prise en charge					
	Non dialysé		Dialysé		Total	
Néphropathie diabétique	26	52%	10	20%	36	72%
Autres atteintes rénales sur diabète	12	24%	2	4%	14	28%
Total	38	76%	12	24%	50	100%

72% faisaient une néphropathie diabétique, dont 20% dialysés et 52% non dialysés.

Tableau 27 : Répartition des patients selon la nature de la prise en charge et le stade d'IR

Stade d'IR	Nature de la prise en charge					
	Non dialysé		Dialysé		Total	
IR débutante	18	36%	0	00%	18	36%
IR modérée	11	22%	0	00%	11	22%
IR sévère	5	10%	6	12%	11	22%
IR terminale	4	8%	6	12%	10	20%
Total	38	76%	12	24%	50	100%

12% des patients dialysés étaient au stade terminal de l'IR.

Tableau 28 : Répartition des patients selon la protéinurie de 24h et le traitement anti-hypertenseur

Traitement anti-HTA*	Protéinurie de 24h						Total	
	Négative		Micro protéinurie		Macro protéinurie			
Régime seul	7	14%	3	6%	2	4%	12	24%
IEC	4	8%	3	6%	19	38%	28	56%
IC*	5	10%	4	8%	17	34%	26	52%
Bêta bloqueur	0	00%	0	00%	2	4%	2	4%
Bithérapie*	2	4%	2	4%	12	24%	17	34%
Trithérapie*	1	2%	1	2%	8	16%	11	22%
Total	16	32%	10	20%	39	78%	50	100%

Les patients ayant une protéinurie étaient mis sous IEC en monothérapie (44%), en bithérapie (28%) ou en trithérapie (18%).

Tableau 29 : Répartition des patients selon le nombre de séance de dialyse par semaine

Nombre de séance	Effectif	Pourcentage
Deux	1	8,33%
Trois	11	91,67%
Total	12	100%

91,67% des patients faisaient trois séances de dialyse par semaine.

G- DIFFICULTES DANS LA PRISE EN CHARGE ET EVOLUTION

A- Difficultés Rencontrées :

Tableau 30: Répartition selon les difficultés rencontrées dans la réalisation de la fistule artério-veineuse (FAV)

Réalisation de la FAV	Effectif	Pourcentage
facile	4	33,33%
Difficile	8	66,67%
Total	12	24%

66,67% de nos patients avaient des difficultés dans la réalisation de leur FAV.

Tableau 31: Répartition selon le nombre de réalisation de la FAV

Nombre	Effectifs	Pourcentages
Une	4	33,33%
Deux	4	33,33%
Trois	1	8,34%
Cathéter central	3	25%
Total	12	100%

41,67% de nos patients avait réalisés deux à trois fois leur FAV et 25% étaient sous cathéter central (n'avaient pas réalisés leur FAV).

B- Evolution

Tableau 32 : Répartition des patients selon l'évolution sous dialyse

Prise en charge	Patients				Total	
	Vivants		Décédés			
Dialysé	12	24%	0	00%	12	24%
Non dialysé	26	52%	12	24%	38	76%
Total	38	76%	12	24%	50	100%

Malgré les difficultés rencontrées, la totalité de nos patients sous dialyse avait une bonne évolution, il n'y a pas eu de décès, et parmi les non dialysés 24% sont décédés.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

En Afrique et plus particulièrement au Mali, très peu d'études ont été consacrées à la néphropathie diabétique.

Notre étude prospective à visée descriptive, allant du 1er janvier au 31 décembre 2006 soit environ 12 mois, avait pour objectif principal d'évaluer la nature de la prise en charge des néphropathies diabétiques. Les données concernant cette étude doivent être examinées avec prudence puisqu'elles ne concernent que 50 patients diabétiques.

Cette étude souffre cependant de certaines limites :

- le faible niveau socio-économique des patients
- le coût élevé des examens complémentaires permettant le diagnostic de la néphropathie diabétique
- les difficultés de prise en charge thérapeutique
- l'impossibilité de nos laboratoires d'hôpitaux de réaliser la micro albuminurie

Malgré ces insuffisances, ces résultats suscitent quelques commentaires.

PARAMETRES EPIDEMIOLOGIQUES

1- La fréquence de la néphropathie diabétique dans le service

Du 1er janvier au 31 décembre 2006 soit une période de 12 mois environ, le service de néphrologie du CHU du point « G » a enregistré 428 consultations, parmi lesquelles nous avons recensé 50 cas de diabète sur la base des critères d'inclusion. Sur les 50 patients nous avons obtenu 36 cas de néphropathie diabétique soit environ 72,0%. Cela représente 8,41% de l'ensemble des consultations et 11,68% des cas de diabète dans le service.

2- L'âge et le sexe

La tranche d'âge de 50 à 59 ans prédominait dans la série (32%)
L'âge moyen était de 67,5 ans, les extrêmes de 30 à 105 ans avec comme écart type : 12,08

Pour le type I l'âge moyen était de 54,5 ans et pour le type II de 64,5.
Par contre Soumaré I. [38] a trouvé un âge moyen de 49 ans pour le type I, et 60ans pour le type II, nos patients étaient beaucoup plus âgés.

Le sexe masculin prédominait soit 72%, le sex-ratio était de 2,57 avec un écart type de : 0,43

3- Le motif d'hospitalisation et la référence

L'hyper créatininémie constituait 52% des motifs d'hospitalisation contre 36% pour la macro protéinurie.

Par contre Soumaré I. [38] a trouvé d'autres motifs à savoir le syndrome polyphagie, polydipsie, polyurie 18,3%, l'abcès pied main 18,2%, la fièvre et les vomissements 15,2%.

Chez les patients référés 41,67% venaient de la médecine interne du CHU du point G et 58,33% du CHU Gabriel Touré et autres services du CHU du point G cela s'explique par le fait que la médecine interne est le seul service spécialisé dans la prise en charge du diabète au CHU du

point G ce qui fait que les patients étaient référés au stade précoce de l'atteinte rénale.

A noter que la plupart de nos malades arrivaient parfois avec la macroprotéinurie et l'hyper créatininémie, mais le motif majeur de consultation était la constatation d'une élévation de la créatinine plasmatique qui incitait les praticiens à référer ces malades dans le service de néphrologie pour une meilleure prise en charge.

4- Les antécédents médicaux

38 patients soit 76,0% étaient hypertendus connus contre 20 (40,0%) qui ont présentés des oedèmes des membres inférieurs et un drépanocytaire.

II - LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE

Les manifestations fonctionnelles étaient dominées surtout par les nausées et vomissements (44%), suivi de l'oligo-anurie (40%), et de syndrome polyurie polydipsie polyphagie (30%).

66% des patients présentaient à l'examen physique une HTA, 52% une pâleur conjonctivale et des givres urémiques.

Ceci s'explique par le fait que la symptomatologie du diabète était moins fréquente, par rapport à celle de l'insuffisance rénale au cours de la complication rénale du diabète.

III - LES FACTEURS DE RISQUE DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE

1- les facteurs de risque propre au diabète

Nos patients avaient comme principaux facteurs de risque de diabète la sédentarité soit 54% et le surpoids ou obésité soit 22%. Ce qui concorde avec la littérature [15].

2- les facteurs de risque cardiovasculaire

Les principaux facteurs de risque cardiovasculaire retrouvés chez nos patients étaient les troubles lipidiques 81,08%, l'HTA 66% et la consommation du tabac 26%. Ceci s'explique par le fait que les

dyslipidémies et l'HTA sont beaucoup plus fréquentes au cours du diabète de type II.

IV – LES CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE

A- Biologie

1-La clairance de la créatininémie et la glycémie

80% de nos patients avaient une créatininémie supérieure à 800 $\mu\text{mol/l}$ (clairance de la créât. Inférieure à 10 ml/mn), donc était au stade d'IR terminale.

L'hyperglycémie à l'entrée était observée chez 56% de nos patients.

2- HbA1C

On notait dans l'étude que 42 patients (soit 84%) sur 50 n'avaient pas fait le bilan de surveillance de l'équilibre glycémique (HbA1C) et parmi ceux qui avaient réalisé cet examen, 37,50% étaient mal équilibré (HbA1C > 8%).

Ce qui met l'accent sur le problème de l'éducation des malades diabétiques (nos malades étaient très souvent motivés pour l'achat des médicaments plutôt que la réalisation des bilans de suivi de la maladie).

3-La protéinurie de 24H

54,17% de nos patients avaient une macro protéinurie à l'entrée.

Ceci s'explique par le fait que le diagnostic d'atteinte rénale au cours du diabète n'était pas précoce et que l'examen permettant la détection précoce de cette néphropathie diabétique n'était pas disponible dans certains de nos laboratoires.

4-L'examen cytbactériologique des urines

54,35% de nos patients n'avaient pas d'infection urinaire à l'ECBU contre 45,65% infectés, Soumaré I. [38] a trouvé le même résultat.

B- La radiographie du thorax de face

Plus de la moitié de nos patients avait une complication cardiaque radiologique à type de cardiomégalie (54%), ce qui concorde avec les dits de la littérature [20].

V- LES COMPLICATIONS ASSOCIEES AU DIABETE

1- complications rénales

Le stade de néphropathie patente (macro protéinurie) était observé chez 48% de nos patients, et 54,17% étaient au stade terminal d'IR. Ceci nous permet de dire que l'examen permettant le diagnostic précoce de la néphropathie diabétique n'était pas pratiqué, soit par absence de dispositif de laboratoire, soit par ignorance de l'importance de ce bilan ou même que la bourse de nos patients ne permettait pas la réalisation.

68,75% de nos patients en IR avaient des reins de taille normale ou même augmentée à l'échographie, Soumaré I. [38] a trouvé un résultat similaire 78,7%.

72,00% des diabétiques avaient une néphropathie diabétique dont : 45% chez le type II et 27% chez le type I.

Nos résultats étaient superposables à ceux de Soumaré I. [38] qui a trouvé que la néphropathie diabétique est plus fréquente dans le diabète de type II.

Par contre Grimaldi [3], Mögensen [30] et Halimi S. [17] ont trouvé que la néphropathie diabétique est plus fréquente au cours du diabète de type I avec 30-40%.

La durée d'apparition de la néphropathie diabétique était de 10 à 15 ans ou plus d'évolution du diabète soit 35,42%. Ce qui concorde avec les données de Saharé F. [35] et Halimi S. [17] qui disent que la néphropathie apparaît après 10-15 ans d'évolution du diabète.

Dans notre étude 48% de nos patients étaient en IR terminale, 22% en IR débutante et 8% en IR modérée. Ces résultats concordent avec ceux de Soumaré I. [38] et de Lokrou et Flore en Cote d'Ivoire.

Par contre Cissé AI. [7] a trouvé 10% d'IR terminale chez les diabétiques.

20,83% de nos patients en IR débutante n'avaient pas de protéinurie, ce résultat était superposable à celui de Soumaré I. [38] qui a trouvé 21,3%. Ce qui montre qu'au cours du diabète l'atteinte rénale peut être purement fonctionnelle sans qu'il n'y ait une atteinte organique.

2- complications cardiaques

La complication cardiaque à type de cardiomégalie radiologique était observée chez 54% de nos patients. Ce qui est en accord avec la littérature [11].

Dans l'étude 66% des diabétiques avaient une hypertension artérielle, Nos résultats étaient nettement supérieurs à ceux de Touré B. [45] qui a trouvé 39,6%.

Cela s'explique par le fait que Touré B. a utilisé l'ancienne classification de l'OMS de l'HTA qui considérait hypertendu les patients ayant des chiffres supérieurs à 160/90 mmhg.

L'hypertension artérielle était observée chez 24% de diabétique type I, et chez 34% de diabétique type II. Ces résultats étaient différents de ceux de Soumaré I. [38] qui a trouvé 13,7% d'hypertendu dans le type I et 37,8% dans le type II.

3- complications oculaires

La rétinopathie diabétique était retrouvée chez 45,65% de nos patients. Nos résultats étaient proche de ceux de Touré B. [45] a trouvé 37,2%. Par contre Soumaré I. [38] a trouvé 69,7%.

Le délai d'apparition de cette rétinopathie diabétique était entre 10-15 ans d'évolution du diabète.

La rétinopathie apparaissait surtout au stade de néphropathie patente, et était beaucoup plus fréquente dans le type II (26,09%) que dans le type I (19,56%).

En somme parmi nos patients diabétiques : 72% faisaient une néphropathie diabétique, 42% une rétinopathie, et 4% une neuropathie diabétique, à savoir que 8% n'avaient pas fait le fond œil. On constatait que les micros angiopathies diabétiques apparaissaient presque en même temps, avec en premier lieu la rétinopathie diabétique, mais il n'existait pas une chronologie fixe d'apparition de ces micros angiopathies. Chacune pouvant être diagnostiquée la première.

4- complications infectieuses

L'infection génito-urinaire était beaucoup plus fréquente au stade patent de la néphropathie soit 45,65%. Par contre Soumaré I. [38] a trouvé 12,1% d'infection génito-urinaire au stade de néphropathie patente. Cela est dû au fait que le diabète est un terrain prédisposant à l'infection surtout génito-urinaire et que c'est cette infection qui aggrave l'IR [20].

VI- NATURE DE LA PRISE EN CHARGE DANS LE SERVICE

Dans l'étude tous les patients étaient sous IEC en mono, bi ou même trithérapie à l'entrée à cause de son triple rôle bénéfique: antiprotéinurique, antihypertenseur, et rénoprotecteur. En prévention ou en traitement de la néphropathie diabétique, beaucoup d'auteurs soutiennent ces effets bénéfiques des IEC [21].

72% de nos patients étaient sous insuline comme traitement antidiabétique, à cause de la complication rénale.

La dialyse concernait seulement 20% des diabétiques néphropathes, et 4% des insuffisants rénaux sur terrain diabétique (soit 24% des diabétiques).

Les patients non dialysés étaient 44% des diabétiques néphropathes et 32% des insuffisants rénaux sur terrain diabétique (soit 76% des diabétiques).

L'idéal serait de dialysé tous les patients diabétiques ayant une clairance de la créatininémie inférieure à 30 ml/mn ce qui concernait 60% de nos patients. Ceci s'explique par le fait que le centre est non seulement unique au Mali, mais le nombre de poste de dialyse est faible, et l'état cardio-vasculaire de nos diabétiques était dégradé, (car ils arrivaient au stade terminal avec beaucoup de complications).

VII- DIFFICULTES RENCONTREES ET EVOLUTION

Concernant les patients sous dialyse :

Nous avons commenté seulement ces résultats car nous n'avons pas trouvé d'études comparatives dans la littérature.

Les difficultés rencontrées étaient :

- D'ordre financiers : le diabète en lui même est une maladie coûteuse (les médicaments, les examens de suivi, et le régime pour ne citer que cela) de ce fait les malades au stade terminal se trouvaient épuisés sur le plan financier.
- D'ordre alimentaire : les diabétiques à ce stade devaient subir beaucoup de contraintes alimentaires à savoir : une réduction ou arrêt de l'apport de sucres, de sels et de protéines.
- L'accès au centre : le centre est unique au Mali et de part sa situation géographique son accès n'est pas facile à tous les diabétiques néphropathes (8km du centre ville).
- L'unité de dialyse de la néphrologie étant unique au Mali, avec une insuffisance de poste de dialyse, et l'état cardiovasculaire de

nos patients font que le maximum de diabétique ne sont pas dialysés.

La majorité des patients dialysés avait eu des difficultés dans la réalisation de leur FAV, car réalisées deux à trois fois à cause de la présence de médiocalcose.

Parmi les patients sous cathéter central la majorité faisait une infection à répétition liée au cathéter.

Evolutions sous dialyse :

Malgré les différentes difficultés rencontrées, la totalité de nos patients sous dialyse avait une bonne évolution, il n'y a pas eu de décès et 24% des patients non dialysés sont décédés.

Montrant que le meilleur traitement pour les patients diabétiques au stade d'IR terminale est la dialyse, mais vu l'insuffisance de poste de dialyse, et que le centre est unique au Mali, il est impossible de prendre en charge tous les patients diabétiques néphropathes.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VI- CONCLUSION :

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.

Cette étude prospective ayant porté sur 50 patients diabétiques, nous a permis d'arriver à la conclusion suivante :

La fréquence de la néphropathie diabétique au sein de la population diabétique étudiée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du point G était de 72%, et sur l'ensemble des consultations durant la période d'étude 11,68% étaient diabétique.

Les manifestations cliniques les plus rencontrées chez nos patients étaient : les nausées et vomissements soit 44%, l'oligo-anurie soit 40%, et le syndrome polyuro-polydipsie-polyphagie soit 30%.

Les signes physiques étaient dominés par : une hypertension artérielle soit 66%, la pâleur conjonctivale et les givres urémiques soit 52%. Ce qui nous permet de dire que la symptomatologie clinique du diabète était moins fréquente par rapport à celle de l'insuffisance rénale au cours de la néphropathie diabétique.

Si le meilleur traitement antidiabétique est le régime pauvre en protide et l'insulinothérapie au cours de la néphropathie diabétique, les IEC restent une aide précieuse dans le traitement antihypertenseur et/ou antiprotéinurique, puisque 100% de nos patients étaient sous IEC et 72% sous insuline.

Au point de vue prise en charge l'idéal serait de prendre tous les patients diabétiques néphropathes au stade terminal sous dialyse avant la transplantation rénale (qui n'est pas encore disponible en Afrique) ; mais compte tenu du nombre limité de poste de dialyse en

néphrologie et que l'unité de dialyse est unique au Mali, font que le maximum de nos diabétiques néphropathes n'étaient pas dialysés. Dans 28% des cas, il existait d'autres atteintes rénales sur terrain diabétique (néphrites interstitielles, l'insuffisance rénale obstructive, ischémique ou fonctionnelle).

Parmi les difficultés rencontrées dans la prise en charge des diabétiques au niveau des structures spécialisées on peut citer :

- l'insuffisance de personnel qualifié pour la détection précoce et la prise en charge adéquate.
- L'ignorance de la population sur les complications du diabète par manque d'information nécessaire (éducation diabétique).
- L'impossibilité de faire certains examens spécifiques tel que le dosage radio immunologique des protéines dans nos laboratoires.
- Le bas niveau social des patients et le coût élevé de prise en charge du diabète
- Le manque d'érythropoïétine (EPO) pour des malades présentant des anémies sévères dû à l'IRC
- Le manque de structure ou d'unité de transplantation rénale au Mali.

RECOMMANDATIONS

Devant l'importance de la problématique de la prise en charge des néphropathies diabétiques au Mali, nous formulons les recommandations suivantes :

A l'endroit des professionnels de la santé :

- Une bonne éducation et une meilleure prise en charge des diabétiques pour avoir un équilibre stricte de la glycémie afin de retarder au maximum l'apparition des micro angiopathies et donc de la néphropathie diabétique.
- Traitement de l'hypertension artérielle dès que les chiffres tensionnels dépassent 130/85 mmhg.
- Une meilleure collaboration entre les différents services concernés dans la prise en charge des diabétiques puisque le diabète est une maladie pluridisciplinaire.

A l'endroit du ministère de l'éducation :

- Assurer la formation des spécialistes en diabétologie et en néphrologie pour l'ensemble du pays.

A l'endroit du ministère de la santé :

- La dotation des services de laboratoire de matériel pouvant faire un dosage de la micro albuminurie.
- La dotation en poste de dialyse et l'agrandissement du service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G au Mali.
- La création et la dotation d'une unité de dépistage précoce des néphropathies diabétiques, dans les trois structures spécialisées

à la prise en charge du diabète : médecine interne du CHU du point G, le centre national de lutte contre le diabète et le CHU Gabriel Touré.

- La dotation du service de néphrologie en EPO pour palier au problème d'anémie des patients sous dialyse.
- La création d'unité de transplantation rénale en service de néphrologie et d'hémodialyse du point G au Mali.

A la section lutte contre les maladies non transmissibles (MNT/DNS) :

Elaborer des schémas standard de prise en charge du diabétique selon le niveau de la pyramide sanitaire.

A l'endroit des patients

- Réorganisation et redynamisation des associations pour élaborer des programmes d'action et d'activité pour résoudre les problèmes rencontrés dans leur prise en charge (environnement social).

FICHE SIGNALÉTIQUE**Nom : Traoré****Prénom : Bah****Titre de la thèse : PROBLEMATIQUE DE LA PRISE EN CHARGE DES NEPHROPATHIES DIABETIQUES DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DU CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE POINT G AU MALI.****Année : 2006-2007****Ville de Soutenance : Bamako****Nationalité : Malienne****Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et D'odontostomatologie.****RESUME**

La néphropathie diabétique reste l'une des complications majeures de la micro angiopathie 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.

C'est pourquoi nous nous sommes engagés à une étude sur la problématique de la prise en charge des néphropathies diabétiques. Il s'agit d'une étude prospective qui s'est déroulée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G, étude qui a duré 12 mois (du 1er janvier au 31 décembre 2006) et ayant porté sur 50 patients diabétiques de 30 à 70 ans et plus.

Il ressort de cette étude que l'âge moyen des patients est de 67,5 ans avec une prédominance du sexe masculin.

56% des patients présentent une hyperglycémie, la néphropathie incipiens apparaît entre 5-9 ans et la néphropathie patente entre 10-15 ans d'évolution du diabète. Plus de la moitié des patients sont hypertendus (66%). L'infection génito-urinaire est rencontrée chez 45,65% de nos patients et est plus fréquente au cours de la néphropathie patente.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ADLER AI, STRATTON IM, NEIL AW, et Al.** On behalf of the UK prospective diabetes study. Association of systolic blood pressure with micro vascular and macro vascular complications of type 2 diabetes (UKPDS36): prospective observational study. Br Med j, 2000, 321: 412-419.
2. **AMINATA TRAORE** : problématique de la prise en charge des malades diabétiques dans les centres de santé au mali thèse de médecine 2006.
3. **ANDRE GRIMALDI**, Philippe cornet. Nathalie Masseur. Marc popelier. Claude sachons. Guide pratique du diabète, le généraliste p193.
4. **ATELIER DE FORMATION SUR LE DIABETE** : de 2 jours (17 pays Africains réunit) à l'hôtel SOFITEL-AMITIE de Bamako (atelier de Bamako). Du 29-30 Juin 2006
5. **BHENAMOU P. Y.** : complication micro vasculaire du diabète non insulino-dépendant, Grenoble septembre 1995.
6. **BRENNER BM, COOPER ME, de ZEEUW D et Al.** Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy, N Engl J Med, 2001; 345: 861-869.
7. **CISSE A. I.** : contribution à l'étude de l'insuffisance rénale chronique au service de médecine interne à l'HNPG thèse médecine Bamako 1991.
8. **DECKER T, FELDT-RASMUSSEN B, BORCH-JOHN SEN K, and JENSEN T, KOFOED-ENEVOLDSEN A:** Albuminuria reflects widespread vascular damages: the steno hypothesis diabetologia, 1989, 32:219-226.
9. **DEMBELE M.S.** : suivi du diabétique thèse de médecine Bamako 1982.
10. **DIAKITE S.** : contribution a l'étude du diabète au mali thèse de médecine Bamako 1979.
11. **DOMINIQUE JOLY** : Internat médecine néphrologique, 3ème édition 2002 p99.

12. **ENCYCLOPEDIE MEDICO-CHIRURGICALE 1997** : le diabète et ses complications.
13. **FELDT-RASMUSSEN B, MATHIESEN ER, DECKERT T.**: Effect of two years of strict metabolic control on progression of incipient nephropathy in insulin-dependent diabetes, Lancet, 1986, ii: 1300-1304.
14. **FID** : fédération internationale de lutte contre le diabète et fondation / World diabetes foundation, diabète ATLAS, THIRD édition 2007.
15. **GUIDE DE PRISE EN CHARGE DU DIABETE DE TYPE II** : pour l'Afrique sub-saharienne une initiative de la fédération internationale du diabète, région Afrique, version finale 29 octobre 2004.
16. **HALIMI S.** : Diabète non insulino-dépendant et coronaropathie, Grenoble 1993.
17. **HALIMI S., ZMIROU D., BENHAMOU P. Y., CORDONNIER D.** : données préliminaires de l'enquête UREMIDIAB 2. Communication société de diabétologie, octobre 1996.
18. **HANSSON L, ZANCHETTI A., CARRUTHERS SG et Al.**: effects of intensive blood-pressure lowering and Low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the hypertension optimal treatment (HOT) randomised study. Lancet, 1998, 13: 1755-1762.
19. **IBRAHIM TOURE** : suivi du diabète, épidémiologie, traitement, évolution p34, 35 Thèse de médecine 11 février 1998.
20. **JOURNAL** de l'association médicale canadienne.
21. **LEWIS EJ, HUNSICKER LG, BAIN RP, ROHDE RD**, for the collaborative study group. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy, N Engl J Med, 1993, 329: 1456-1462.
22. **LEWIS EJ, HUNSICKER LG, CLARKE WR et Al.**: Reno protective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes, N Engl Med, 2001, 345: 851-860.
23. **LIMAN EL HADJI ALI IBRAHIM TIMI** : diabète juvénile dans le service de médecine interne de l' HNPG de Bamako le 25/05/99 Thèse de médecine.

24. **MAIGA M.K., FONGORO S., MAIGA B.M.** : les néphropathies diabétiques EPU 97.
25. **MAIGA M.M.** : contribution a l'étude étiologique du DID à Bamako thèse de médecine 1990.
26. **MARRE M., BERRUT G.** : Physiopathologie de l'hypertension artérielle des diabétiques, médecine thérapeutique, 1996, 2,87-92.
27. **MARRE M., BOUHANICK B., BERRUT G.,** Microalbuminuria current opinion in nephrology and hypertension, 1994, 3:58-558.
28. **MICHEL MARRE** : Service de diabétologie de l'hôpital Bichat Claude Bernard, paris. Diabète et rein, édité par Phase 5, Août 2005.
29. **MÖGENSEN CE, CHRISTIANSEN CK, VITTINGHUS E:** the stages in diabetic renal disease diabetes, 1983, 32:64-78.
30. **MÖGENSEN CE.:** Microalbuminuria predicts clinical proteinuria and early mortality in maturity-onset diabetes N-Eng/J Med, 1984, 310: 356-360.
31. **MÖGENSEN CE, VIBERTI G, HALIMI S, RITZ E, RUILOPE L et al. PRETERAX** in Albuminuria regression (PREMIER) study group. Effect of low-dose perindopril/indapamide on Albuminuria in diabetes: preterax in Albuminuria regression: PREMIER Hypertension, 2003 May, 41(5): 1063-71. Epub: 2003.
32. **ONG** santé diabète mali : atelier de recyclage : synthèse pour les médecins référents dans la prise en charge du diabète sucré au mali janvier 2006.
33. **PARVING HH, LEHNERT H, BRÖCHNER-MORTENSEN J et al.** The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes, N Engl J Med 2001, 345: 870-878.
34. **PIERRE JEAN GUILLAUSSEAU,** Collection vivre et comprendre dirigée par LYONEL ROSSANT : le diabète non insulino-dépendant ellipses.
35. **SAHARE FONGORO** : Cours de néphrologie de 4ème Année Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie Mali 2005-2006. Page 35 du document Polycopié de 50 pages

36. **SIDIBE ASSA TRAORE** : Cours d'endocrinologie sur le diabète 4ème Année faculté de médecine, pharmacie et odontostomatologie (Année 2005-2006).
37. **SHOULD ALL PATIENTS WITH TYPE I:** diabetes mellitus and Microalbuminuria receive angiotensin-converting enzyme inhibitors? A meta-analysis of individual patient data, Ann Intern Med, 2001, 134: 370-379.
38. **SOUMARE ISMAIL** : Aspect clinique et prise en charge de la néphropathie diabétique à propos 33 cas au service de néphrologie et de médecine interne A de l'HNPG thèse de médecine Bamako 1998-1999 n°23.
39. **SOCIETE MEDICALE DU DIABETE:** thème : le diabète EPU 97,22-23 / 12/9.
40. **STRATEGIE POUR LE DIABETE EN AFRIQUE** : un plan stratégique intégré pour la prévention et la lutte contre le diabète, 2004, version finale 29 octobre 2004.
41. **SUIVI AMBULATOIRE** au Mali, SIDIBE Mali médical 2000 15 : 40,43.
42. **THE DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP.**: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus , N Engl j Med, 1993,329:977-986.
43. **THE EUCLID STUDY GROUP:** Randomized placebo-controlled trial of lisinopril in normotensive patients with insulin-dependent diabetes and normoalbuminuria. Lancet, 1997, 349: 1787-1792.
44. **TOURE A.** : Suivi du diabétique : épidémiologie, traitement, évolution, thèse de médecine Bamako 1998.
45. **TOURE B.** : contribution à l'étude du diabète au mali, aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques, à propos de 51 cas de maladies hospitalisées au service de médecine interne du point G thèse de médecine 1977,6.

46. **U.K.P.D.S.:** Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macro vascular and micro vascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39, B M J, 1998, 317: 713-720.
47. **UK PROSPECTIVE DIABETES STUDY (UKPDS) GROUP:** Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33), lancet, 1998, 352:837-853.
48. **UK PROSPECTIVE DIABETES STUDY GROUP.** Tight blood pressure control and risk of macro vascular and micro vascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38, BMJ, 1998, 317: 703-713.
49. **VIBERTI GC, BILOUS RW, MAKINTOSH D, BENDING JJ, KEEN H** long term correction of hyperglycaemia and progression of renal failure in insulin-dependent diabetes, BM J, 1983, 286: 598-602.
50. **V. POTEKINE :** endocrinologie, 17^{ème} édition, MIR.
51. **YUDKIN JS, FORREST RD, JACKSON CA:** Microalbuminuria as predictor of vascular disease in non diabetic subjects lancet, 1988, ii, 3: 530-533.

ANNEXES

THEME : PROBLEMATIQUE DE LA PRISE EN CHARGE DES NEPHROPATHIES DIABETIQUES CHEZ 50 MALADES DIABETIQUES AUX SERVICES DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DE L'HNP (Année 2005-2006)

QUESTIONNAIRES ADRESSES AUX MALADES

FICHE D'ENQUETE N°

IDENTIFICATION DU MALADE

A- RENSEIGNEMENTS SOCIAUX-DEMOGRAPHIQUES :

- Q1 Nom et Prénom :.....
 Q2- Age / ____ / (en années)
 Q3- Sexe / ____ / 1=Masculin 2=Féminin
 Q4- Ethnie / ____ / 1=Bambara 2=Malinké 3=Peuhl 4=Sarakolé 5=Bobo
 6=Sonhaï 7=Dogon 8=Sénoufo 9=Minianka 10= Bozo 11=Mossi 12=Autres
 Q5-activités menées / ____ /
 1=Fonctionnaire 2=Commerçant 3=Paysan 4=Ménagère 5=Retraité 6=Employé
 de commerce 7=Enseignant 8=Ouvrier 9=Autres (.....)
 Q6- Résidence / ____ / 1=District de Bamako 2= Kayes 3 =Koulikoro 4= Ségou
 5= Sikasso 6= Mopti 7=Tombouctou 8= Gao 9= Kidal 10=Expatrier
 Q7- Envoyer par :.....

B- RENSEIGNEMENTS SUR LE MALADE :

Habitude alimentaire :

- Q8- Cola / ____ / 1= oui 2= non Sevré / ____ / 1= oui 2=non depuis :.....
 Q9- Café / ____ / 1= oui 2= non Sevré / ____ / 1= oui 2= non depuis :.....
 Q10- Alcool / ____ / 1= oui 2= non Sevré / ____ / 1=oui 2= non depuis :.....
 Q11- Tabac / ____ / 1= oui 2= non Sevré / ____ / 1= oui 2=non depuis :.....
 Q12 Inactivité physique/ ____ / 1=oui 2=non

DONNEES CLINIQUES

ANTECEDANTS :

A Personnels :

- Q13 Hématurie / ____ / 1= oui 2= non Q19 UGD / ____ / 1= oui 2= non
 Q14 Nycturie / ____ / 1= oui 2= non Q20 Oedemes / ____ / 1=oui 2=non
 Q15 Tuberculose / ____ / 1=oui 2=non Q21 Dysurie / ____ / 1 =oui 2=non
 Q16 Drépanocytose / ____ / 1=oui 2=non
 Q17 Brûlures mictionnelles / ____ / 1=oui 2=non
 Q18 Infections locales / ____ / 1=oui 2=non
 Si oui / ____ / 1= angine 2= otite 3= sinusite 4= carie dentaire 5= autres

B Héritaires ; Familiaux et gynécologiques :

- Q22 Diabète / ____ / 1=oui 2=non si oui qui :.....
 Q23 HTA / ____ / 1=oui 2=non si oui qui :.....
 Q24 G / ____ / P / ____ / V / ____ / A / ____ / D / ____

MOTIF DE CONSULTATION ET/OU D'HOSPITALISATION

- Q25 Date d'entrée :.....
 Q26 Altération de la fonction rénale / ____ / 1=oui 2=non
 Si oui valeur de créât :.....µmol/l et cl. de la créât :.....ml/mn

- Q27 Albuminurie /_____/ 1= Normo albuminurie 2= micro (30-300mg /24h)
 3=macro (300-500mg/24h) 4=protéinurie (>500mg/24h) 5= Négatif 6=Non fait
 Q28 IRC /_____/ 1 = débutante (cl : 60-100 ml/mn) 2=modérée (cl :30-60ml/mn)
 3=sévère (cl :15-30ml/mn) 4= évoluée (cl: 10-15ml/mn) 5= terminale (<10 ml/mn)
 6= Non
 Q29 Référé(e) :/_____/ 1=oui 2=non
 Si oui motif de référence:/_____/ 1=Hypercréatinémie 2=Micro albuminurie
 3= Macro albuminurie 4= Protéinurie 5= HTA+Diabète 6=Autres

MANIFESTATIONS CLINIQUES :

- Q30 Diabète /_____/ 1=oui 2= non
 Date de découverte /_____/ Durée d'évolution: /_____/ mois, /_____/ ans
 Lieu de découverte :.....
 Mode de découverte /_____/ 1= sd PPPA 2= fortuite 3= complications
 4= grossesse 5= ne sait pas
 Type : /_____/ 1= type1 2= type2 3= autres
 Mode de suivi:/_____/ 1= régulier 2= irrégulier
 Traitement suivi: /_____/ 1=ADO 2= insuline 3=ADO+insuline 4=Régime seul
 5= Ne sait pas 6=Aucun
 Q31 HTA /_____/ 1=oui 2=non
 Si oui date de découverte:/_____/ Durée d'évolution /_____/ mois, /_____/ ans
 Mode de suivi: /_____/ 1= régulier 2= irrégulier
 Traitement suivi: /_____/ 1= IEC 2= I.Calcique 3= DIU 4= bêta bloqueurs
 5= ARAll 6=Régime sans sel 7=Aucun

A EXAMEN GENERAL DU PATIENT :

- Q32 Température: /_____/ (en°C)
 Q33 Taille : /_____/ (en cm)
 Q34 Poids: /_____/ (en kg)
 Q35 IMC : /_____/ (en kg/m2)
 Q36 TA :(en mmhg) (couché)/_____/ (debout)/_____/

Q37 Pouls /_____/ 1=normale 2=rapide 3=lente

B SIGNES FONCTIONNELS :

- Q38 Polyurie/Polydipsie/Polyphagie/_____/ 1=oui 2=non
 Q39 Crampes /_____/ 1=oui 2= non
 Q40 Dyspnée /_____/ 1=oui 2=non
 Q41 Pollakiurie /_____/ 1=oui 2=non Q45 Oligurie /_____/ 1=oui 2=non
 Q42 Paresthésies /_____/ 1=oui 2=non
 Q43 Asthénie /_____/ 1=oui 2=non
 Q44 Nausées et vomissements /_____/ 1=oui 2=non

C SIGNES PHYSIQUES :

- Q46 Plis cutanés /_____/ 1=oui 2=non
 Q47 Pâleur conjonctivale /_____/ 1=oui 2=non
 Q48 Givres urémiques /_____/ 1=oui 2=non
 Q49 Souffles systoliques /_____/ 1=oui 2=non
 Q50 Coma /_____/ 1=oui 2=non
 Q51 OMI /_____/ 1=oui 2=non

- Q52 Frottements péricardiques /_____/ 1=oui 2=non
 Q53 Agitations /_____/ 1=oui 2=non
 Q54 Plaie chronique /_____/ 1=oui 2=non
 Q55 Douleurs lombaires /_____/ 1= oui 2= non
 Q56 Amputé(e) du membre /_____/ 1= oui 2= non
 Q57 Lésions de grattage /_____/ 1= oui 2= non

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

A BIOLOGIES :

1- BILAN SANGUIN :

- Q58 Glycémie à l'entrée /_____/ (en mmol/l)
 Q59 Glycémie à la sortie /_____/ (en mmol/l)
 Q60 Créatininémie /_____/ 1= normal 2= élevée 3= non fait
 Q61 Clairance de la créât : /_____/ (en ml/mn) 1= normale 2=basse 3= élevée
 Q62 Ionogramme sanguin /_____/ 1=oui 2= non
 Q63 Natrémie /_____/ 1= normale 2= élevée 3=basse
 Q64 Kaliémie /_____/ 1= normale 2= élevée 3= basse
 Q65 Calcémie /_____/ 1= normale 2= élevée 3= basse 4= non fait
 Q66 Phosphorémie /_____/ 1= normale 2= élevée 3= basse 4=non fait
 Q67 Hémoculture /_____/ 1= normale 2=non fait 3= infection (.....)
 Q68 Urée sanguine /_____/ 1= normale 2= élevée 3= basse 4=non fait
 Q69 NFS+VS /_____/ 1= oui 2= non si oui résultat /_____/ 1= Anémie /_____/
 Microcytaire /_____/ Macrocytaire /_____/ Normocytaire /_____/ Normo chrome /_____/
 Hypochrome /_____/ 2= Normale
 Q70 Bilan ferrique /_____/ 1= normale 2= élevé 3= basse 4= non fait
 Q71 PH sanguin /_____/ 1= normale 2= acidose 3= alcalose 4=non fait
 Q72 Triglycérides /_____/ 1= normale 2= élevée 3= basse 4= non fait
 Q73 Cholestérol total /_____/ 1= normal 2= élevé 3= bas 4= non fait
 Q74 HDL cholestérol /_____/ 1= normal 2= élevé 3= bas 4= non fait
 Q75 LDL cholestérol /_____/ 1= normal 2= élevé 3= bas 4= non fait
 Q76 Acide urique /_____/ 1= normal 2= élevé 3= bas 4= non fait
 Q77 Transaminases /_____/ 1= normales 2= élevée 3= basse 4= non fait
 Q78 HBA1C /_____/ 1= normale 2= élevée 3= non fait

2- BILAN URINAIRE

- Q79 Glycosurie /_____/ 1= + 2=++ 3=+++ 4=++++ 5=négatif 6= non fait
 Q80 Protéinurie de 24h /_____/ (en mg/24h) 1= micro 2= macro 3= protéinurie
 4= négatif 5= non fait
 Q81 Ionogramme urinaire /_____/ 1= oui 2= non
 Q82 Natriurèse /_____/ 1= normale 2=élevée 3= basse
 Q83 Kaliurèse /_____/ 1= normale 2= élevée 3=basse
 Q84 Urée urinaire /_____/ 1=normale 2= élevée 3= basse 4= non fait
 Q85 ECBU /_____/ 1= normale 2= non fait 3= infection (.....)

B IMAGERIES :

- Q86 Echographie des reins /_____/ 1=oui 2=non
 Tailles : droit /_____/ 1= normale 2= augmentée 3= diminuée
 Gauche /_____/ 1= normale 2= augmentée 3= diminuée
 Contours:/_____/ 1= réguliers 2= irréguliers
 Echogenicite:/_____/ 1= échogène 2=peu échogène 3= hyperéchogène

- 4= homogène
 Structure /____/ 1= bien différenciée 2= mal différenciée 3= peu différenciée
 4= dédifférenciés
 Conclusion /____/ 1= normale 2= souffrance aigue 3= souffrance chronique
 4= autres atteintes rénales
 Q87 Radio thorax de face /____/ 1=oui 2=non
 Si oui résultat :.....
 Q88 ECG /____/ 1=oui 2=non si oui résultat :.....
 Q89 Echocoeur:/____/ 1=oui 2=non si oui résultat :.....

C EXAMENS SPECIALISES :

- Q90 Fond œil /____/ 1= R. Diabétique 2= R.Hypertensive 3= R.Mixte 4=
 non fait 5= normal
 Stade /____/ 1=stade1 2=stade2 3=stade3 4=stade4 5= stade5
 Q91 Echodoppler des gros vaisseaux /____/ 1=oui 2=non
 Si oui résultat :.....
 Q92 **DIAGNOSTIC D'ENTREE** :.....

COMPLICATIONS ASSOCIEES

- Q93 Complications Aigues:/____/ 1=oui 2=non
 Si oui: /____/ 1= métaboliques 2= infectieuses 3= Autres
 Q94 Complications chroniques : /____/ 1= oui 2= non
 Si oui: /____/ 1= micro angiopathies 2= macro angiopathies
 Q95 Si micro angiopathies quel type: /____/ 1= Rétinopathie 2= néphropathie
 3= Neuropathie
 Q96 Si macro angiopathie quel type: /____/ 1= Coronaropathie 2= Athérosclérose
 3= HTA 4= Cardiomyopathie 5= Artérites 6= Thrombophlébites 7= Autres
 Q97 Autres : /____/ 1= Pied diabétique 2= Athéromateuse 3= Dénutrition

TRAITEMENT SUIVI

- Q98 Régime hypo protidique /____/ 1=oui 2non
 Q99 Régime hyposodé /____/ 1=oui 2=non Q126
 Réhydratation /____/ 1=oui 2=non
 Q100 Insuline /____/ 1=Actrapid 2=insulatard 3= insuline mixte 4= non
 Q101 ADO /____/ 1=sulfamides 2= biguanides 3=inhibiteurs alpha glucosidases
 4=insuline+ADO 5= 1+2 6= non
 Q102 IEC /____/ 1=oui 2=non si oui type :..... Doses :.....
 Q103 Diurétiques /____/ 1=oui 2=non si oui type :.....doses :.....
 Q104 Inhibiteurs calciques /____/ 1=oui 2=non si oui typedoses.....
 Q105 bêta bloqueurs /____/ 1=oui 2=non si oui type :.....doses :.....
 Q106 ARA II /____/ 1=oui 2=non si oui type :.....doses :.....
 Q107 Antibiotiques /____/ 1= oui 2= non si oui type.....doses.....
 Q108 Régime pour diabétique /____/ 1=oui 2=non
 Q109 Date de sortie :.....
 Q110 **DIAGNOSTIC DE SORTIE** :

EVOLUTIONS ET DIFFICULTES RENCONTREES

- Q111 Perte de vue /____/ 1=oui 2=non

Q112 Décède /____/ 1=oui 2=non

Q113 Va mieux /____/ 1=oui 2=non

Q114 Transféré(e) /____/ 1=oui 2=non

Q115 **Dialysé** /____/ 1=oui 2=non

Si oui Nombre de séance par semaine: /____/ 1=une 2= deux 3= trois
4= quatre 5= tous les jours

Q116 Cathéter central : /____/ 1= oui 2= non

Q117 FAV: /____/ 1= oui 2= non

Si oui Réalisation : /____/ 1=difficile à cause des complications 2= facile 3=normale

Nombre de fois réalisée : /____/ 1=une 2= deux 3= trois 4= quatre

Q118 Nombre d'années sous dialyse : /____/ 1= 1-5ans 2= 6-10ans 3= 10-15ans

Q119 **Difficultés pour le malade :**

- Moyen financier : /____/ 1= oui 2= non
- Alimentaire: /____/ 1= oui 2= non
- Accès au centre : /____/ 1= oui 2= non
- Médicaments : /____/ 1= oui 2= non
- Vie collective/sociale : /____/ 1= oui 2= non

Q120 Difficultés au niveau de la structure :

- Insuffisance de postes de dialyse : /____/ 1=oui 2= non
- Manque de personnels qualifiés : /____/ 1= oui 2= non

SURVEILLANCE AU COURS DU TRAITEMENT :

Q121 Glycémie à jeun : /____/ 1=Normale 2= élevée 3= Basse 4= non fait

Q122 Protéinurie de 24h /____/ 1= normo 2= micro 3= macro 4= négative
5= non fait 6= non demandé

Q123 Créatininémie /____/ mmol/l 1= normale 2= diminuée 3= augmentée
4= non fait 5= non demandé

Q124 ECBU /____/ 1= normal 2= non fait 3= infection (.....)

Q125 DUREE D'HOSPITALISATION :..... jours.

SERMENT D'HIPPOCRATE

- ☉ En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

- ☉ Je garderai le respect absolu de la vie dès la conception.

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

- ☉ Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

- ☉ Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

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

Je le jure