

Ministère de l'Enseignement
Mali
Supérieur et de la Recherche
Foi

Scientifique

Université des sciences, des techniques
et des technologies



République du

Un Peuple – Un But – Une



Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2011/2012

N°.....

TITRE :

**ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUE ET
THERAPEUTIQUE DE LA NEPHROPATHIE
DIABETIQUE DANS LES SERVICES DE
NEPHROLOGIE ET DE MEDECINE INTERNE
DU CHU DU POINT G**

**Présentée et soutenue publiquement le/...../2012
devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie**

Par Monsieur KONE Ibrahima

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr. SIDIBE Assa TRAORE

Membre : Dr Seydou Alassane COULIBALY

Dr TOUNKARA Aladji

Directeur de thèse : Pr. Mahamane Kalil MAIGA

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

A Allah

Le tout puissant ; le miséricordieux ; le maître des destins, de m'avoir guidé et surtout assisté tout au long de mes études jusqu'à la réalisation de ce document. Qu'il guide d'avantage nos pas pour le reste de notre existence.

Au prophète Mohamed (PSL) ; prions Dieu qu'il nous donne la foi et votre amour afin que nous soyons à côté de vous à tout moment de la vie.

A mon père Alassane:

Père, grâce à toi notre éducation a été une réussite. Vos bénédictions n'ont pas été vaines. Tu t'es sacrifié pour que nous soyons ce que nous sommes aujourd'hui. Tu peux en être fier de nous. Que Dieu t'accorde longue vie, pleine de santé et de bonheur.

A ma mère Assétou OUATTARA:

Ce travail est le fruit de votre souffrance, de votre patience et des sacrifices que vous avez consentis.

L'oasis du désert, guide du voyageur, les mots sont insuffisants pour exprimer tes innombrables qualités. Femme battante et respectueuse, tu as consacré toute ta vie pour sauvegarder les valeurs familiales et le bonheur d'une famille soudée.

Ton amour, tes conseils, tes multiples prières et bénédictions nous ont permis de surmonter de nombreux obstacles de la vie ; nous te serons reconnaissant toute notre vie.

« Mère » merci une fois de plus pour tous. Puisse ALLAH te garde longtemps auprès de nous pour notre bonheur et celui de l'humanité.

A mon tonton Abdoulaye DIALLO

Je te suis et te serai à jamais reconnaissant pour ce que tu as fait pour moi. Ce travail est l'aboutissement de ton soutien, tes conseils, tes prières et de tes encouragements. Que Dieu vous réserve une longue vie pleine de bonheur et Qu'il préserve le lien qui nous uni. Merci infiniment

A mes oncles Bema, Abdoulaye et Oumar OUATTARA etc ...

C'est avec joie que je vous dédie ce travail, témoignant de mon amour et ma reconnaissance pour le soutien et la confiance que vous m'avez toujours accordé. Trouvez ici l'amour et l'estime que je porte sur vous et à vos familles respectives.

Remerciements

A mes Tantes Sitan, Diami, Maï, Fadima et Afou

C'est l'occasion pour moi de vous dire un grand merci du fond du cœur pour vos soutiens qui ne m'ont jamais fait défaut. Trouver dans cet ouvrage toutes mes reconnaissances.

A mes frères et sœurs Salia, Aboubacar, Issouf, Assitan, Fadima

Vous avez été toujours là quand j'ai eu besoin de vous ; ce travail est le vôtre, car vous êtes pour moi une source d'inspiration. Seul le travail est souverain pour éviter l'humiliation et vaincre l'ennemi ; alors armons nous de courage et doublons d'ardeur pour préserver les valeurs familiales.

A mon cousin: Souleymane DIALLO

Ce travail est le vôtre, merci pour ta disponibilité, tes encouragements, puisse Dieu renforcer notre union.

A mes cousines : Fatoumata DIALLO, AWA DIALLO, Salimata

COULIBALY, Mariétou KONE merci pour vos conseils et le respect dont vous faites à mon égard.

A mes amis : Karim D, Kalifa B, Lamine S, Madou Coulou, Sadio etc....

Merci pour vos soutiens qui m'ont jamais fait défaut. Sauvegardons l'esprit d'unité qui règne entre nous.

A mes amis de la fac : Dr Youssouf MC, Dr Fomba M, Emil Konan, Kafougo B, Ousmane D, Tounkara A, Fatogoma Sangaré, Harouna Sanogo, M Bagayoko dit Ramses, Faraba, Modibo Fof

Vous êtes comme des frères pour moi. Vos conseils et vos soutiens moraux ne m'ont jamais fait défaut. Que le tout puissant vous garde encore plus longtemps.

Aux Internes des Hôpitaux et aux médecins CES du service de

Néphrologie : Dr Alkaya, Dr Sy, Dr TOUNKARA, Nouhoum COULIBALY, Dr SIDIBE, Dr KODIO, Dr Sah dit BABA, Dr DOLO, Dr Alassane,

Dr SAMAKE, Dr Moctar, Dr Kalilou, Dr Zénabou MAIGA merci pour l'encadrement.

Aux collègues thésards du service de Néphrologie : Diabaté, B YOSSI, Mohamed C, M KANE

Merci pour la bonne collaboration.

A tout le personnel du service de Médecine interne du CHU de Point G

A tout le personnel du service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU de Point G.

A nos maîtres de la Néphrologie :

Pr Mahamane Kalil MAIGA

Pr Saharé FONGORO

Dr Djéneba DIALLO

Feu Dr SOUMARE Ismaïl

Merci chers Maîtres de m'avoir fait confiance, votre patience et votre indulgence à mon égard m'ont beaucoup marqué. Prions Dieu pour qu'il me donne la force et le courage afin que je puisse combler vos attentes.

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

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY

Pr SIDIBE Assa TRAORE

- **Maître de conférences agrégé en endocrinologie**
- **Chef de service de médecine de l'Hôpital du Mali**
- **Praticienne hospitalière**
- **Chargée de cours d'endocrinologie et de sémiologie médicale à la
FMPOS**

Honorable maître,

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

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre admiration et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Dr Seydou Alassane COULIBALY

- **Spécialiste en médecine interne**
- **Commandant dans les forces armées du Mali**
- **Praticien hospitalier**

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail malgré vos énormes occupations.

Votre simplicité, votre disponibilité font de vous un homme aux qualités humaines exceptionnelles.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre sincère admiration et de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Mahamane Kalil MAIGA

- **Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G ;**
- **Spécialiste en médecine interne et en néphrologie ;**
- **Professeur titulaire de néphrologie à la FMPOS;**
- **Diplômé en santé publique ;**
- **Diplômé en gestion des services de santé ;**
- **Membre fondateur de la société Malienne de néphrologie ;**
- **Ancien ministre de la défense, des forces armées et des anciens combattants du Mali.**

Honorable maître, nous avons été émerveillés par votre esprit de synthèse et de critique et votre capacité de prendre des décisions en toutes circonstances.

La probité, l'honnêteté, le respect de la vie humaine et la rigueur sont des vertus que vous incarnez et qui font de vous un grand maître spirituel.

Les néphrologues du Mali en herbe vous disent un grand merci. Veuillez guidez nos pas vers le savoir ultime.

Trouvez ici cher maître le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Liste des abréviations

ADO : Antidiabétiques oraux
ARA II : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
ATCD : Antécédent
AVC : accidents vasculaires cérébraux
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
DFG : Débit de filtration glomérulaire
ECBU : Examen cyto bactériologique des urines
EDTA: Educational Theatre Association
HTA: Hypertension artérielle
IDM: Infarctus du myocarde
IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IL 2 : Interleukine 2
IR : Insuffisance rénale
mg : milligramme
ml : millilitre
mmol/l : millimol par litre
mmHg : millimètre de mercure
mn : minute
ND : Néphropathie diabétique
PA : Pression artérielle

SOMMAIRE

	Pages
I. Introduction	1
II. Généralités	3
III. Méthodologie	15
IV. Résultats.....	17
V. Commentaires et Discussion	39
VI. Conclusion	45
VII. Perspectives et recommandations.....	46
VIII. Références	49
IX. Annexes.....	.56

Introduction :

La néphropathie diabétique est l'une des complications les plus fréquentes et les plus redoutables du diabète sucré, qui fait craindre l'évolution vers une insuffisance rénale chronique. Elle concerne à la fois le diabète de type 1 et de type 2, mais l'évolution de la maladie est sensiblement différente dans ces deux cas : le diabète de type 1 fait redouter l'insuffisance rénale en premier lieu, alors que la néphropathie diabétique du type 2 a surtout un mauvais pronostic cardiovasculaire.

Elle est longtemps asymptomatique cliniquement, dépistée par la recherche régulière d'une microalbuminurie ; la présence d'une microalbuminurie entre 30 et 300 mg/24 heures retrouvée à deux reprises, à distance d'un déséquilibre glycémique majeur, en absence d'insuffisance cardiaque et en absence d'infection urinaire, signe le diagnostic de néphropathie incipiens.

Le diabète est un état d'hyperglycémie permanente supérieur ou égale à 1,26g/l (7mmol/l) à jeun à deux reprises, ou une glycémie aléatoire supérieure ou égale à 2g/l (11,1mmol/l) dû à une insuffisance de sécrétion et ou d'action de l'insuline. [1]

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 le diabète était 3,2 millions. En 2005 il y avait 173 millions de diabétiques et en 2006 il y avait plus de 190 millions de diabétiques. On estime que le nombre de diabétique pourrait atteindre les 221 millions en 2010 et qu'en 2030 le monde des diabétiques va atteindre les 366 millions, avec un taux de mortalité annuelle de 1,25 millions de personnes avec l'Inde en tête de liste. [2]

La néphropathie diabétique touche 25 à 40% des patients atteints de diabète dans le monde. [3]

Le diabète est responsable de près de 8% des cas de néphropathie en Amérique Latine, 10% en Afrique Sud Saharienne et jusqu'à 20% des cas en Afrique du Nord. [4]

La fréquence des patients diabétiques arrivant en IR chronique terminale était estimée à 37% au Japon, 45% aux USA. [5]

Au Mali, plusieurs études ont été consacrées aux complications dégénératives du diabète sucré, la prévalence de la néphropathie diabétique était de 72% pour TRAORE, 54,2% pour COULIBALY. [6,10]

Les personnes atteintes de diabète, en particulier celles qui souffrent de complications rénales sont également confrontées à un risque cardiovasculaire.

Par conséquent, l'identification précoce des personnes à haut risque et l'application de traitements préventifs est d'une extrême importance. [3]

Les décès en insuffisance rénale terminale représentent 25 à 30% des diabétiques de type 1 et 5% des diabétiques de type 2. [7]

En effet compte tenu de la recrudescence des cas de diabète et la pertinence du problème, les objectifs de notre étude étaient :

1. Objectif général :

- Etudier les aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique de la néphropathie diabétique dans les services de néphrologie et de Médecine interne du CHU du Point G.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de la néphropathie diabétique ;
- Décrire les manifestations cliniques courantes de la néphropathie diabétique.
- Proposer un schéma de prévention et de traitement des atteintes rénales liées au diabète avant la phase de dialyse.

Généralités

I. Rappels :

La microangiopathie diabétique est une complication spécifique du diabète qui atteint les petits vaisseaux, artérioles et capillaires de tout l'organisme, l'épaississement de la membrane basale des capillaires est la lésion fondamentale de la microangiopathie diabétique.

Dans le diabète l'hyperglycémie chronique est le seul facteur causal de la microangiopathie (rétinopathie, glomérulopathie, neuropathie diabétiques sont fréquemment associées, formant la classique 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 3 stades (absence de rétinopathie diabétique, rétinopathie diabétique non proliférante et la rétinopathie diabétique proliférante).

- Facteurs de risques

- Ancienneté du diabète.
- Type de diabète
- Mauvais contrôle glycémique.
- Hypertension artérielle.
- Néphropathie avec protéinurie.
- Grossesse.

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

- Prévention : c'est l'équilibre du diabète

b) La neuropathie diabétique :

- La neuropathie périphérique : communément appelée la polynévrite diabétique qui se manifeste par des troubles de la sensibilité : hyper ou hypoesthésie (picotement, fourmillement) paresthésie.

- La neuropathie végétative : comporte des manifestations

- Cardio-vasculaires : hypotension orthostatique, médialcalose diabétique

- Urogénitales : impuissance, éjaculation rétrograde, atonie vésicale
- Digestives : gastroparesie (diarrhée ou constipation), nausées et vomissements.

c) La néphropathie diabétique : (l'objet de notre étude)

II. La néphropathie diabétique :

1. Définition : c'est une pathologie du glomérule secondaire au diabète

2. Epidémiologie :

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 [8].

Dans tous les pays occidentaux la proportion des diabétiques croit de façon constante parmi les patients en dialyse, et actuellement ils sont estimés selon l'EDTA entre 8 à 20% selon les pays [9].

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 [11].

Dans les pays Scandinaves et la Réunion 30% des dialysés sont diabétiques, et 50 à 75% sont des diabétiques de type I [12].

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% [8].

Au Kenya et en Ethiopie la prévalence de la néphropathie diabétique est beaucoup plus parlante à savoir respectivement 41% et 31%, en Afrique du Sud avec 50% de décès en dialyse [13].

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 [14].

Cette néphropathie est beaucoup plus fréquente au cours du diabète de type 1 que dans le diabète de type 2, mais le diabète de type 2 à cause de sa prévalence plus élevée (90% des diabètes) fait qu'on trouve plus de cas de néphropathie dans le type 2[15].

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

3 Histoire de la néphropathie diabétique

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 [16]. 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 (en Europe).

L'histoire naturelle de l'atteinte rénale du diabète de type1 ou de type2 est dans de nombreux aspects similaires et la classification traditionnelle (dite de Mogensen) en cinq stades reste valable [17].

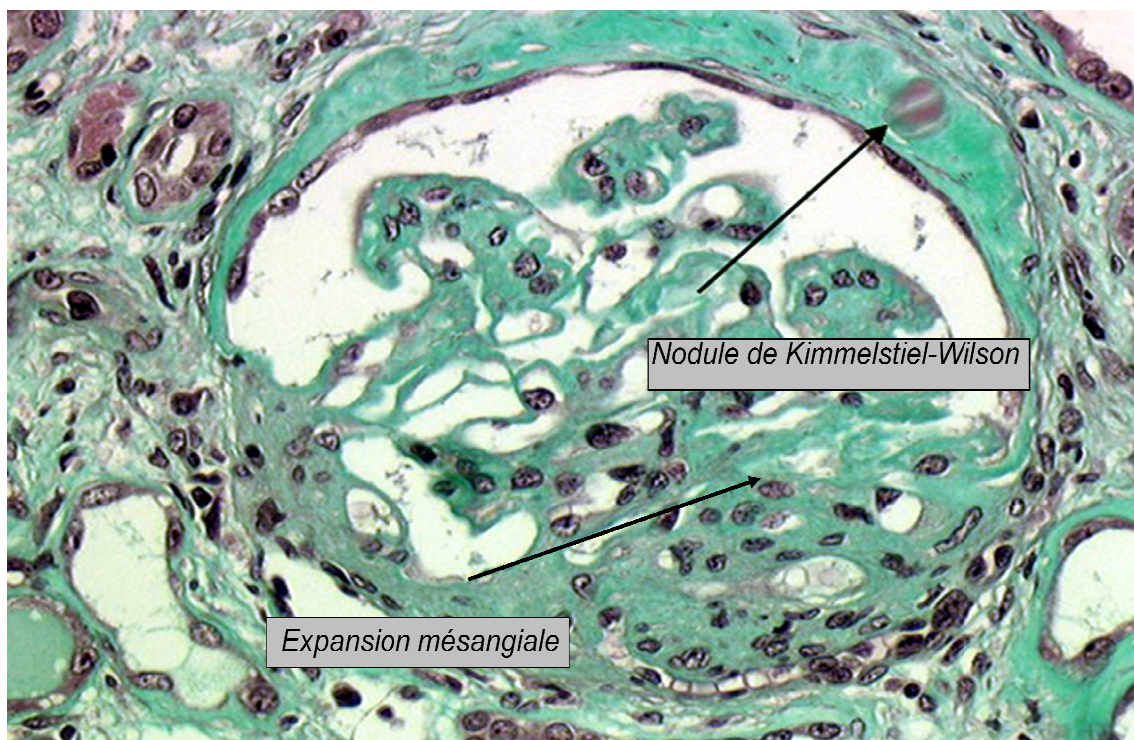
3.1 Diabète de type I :

3.1.1 Stade1 :

- 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.



Nodule de Kimmelstiel Wilson : nodule hyalin PAS+ évocateur de néphropathie diabétique. (TV, X40).

Dr Moreno-Swirc

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 mm Hg 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 mm Hg
- 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)
- Obstruction glomérulaire.
- Filtration glomérulaire : inférieure à 10ml /mn
- Hypertension artérielle volodépendante.
- Ce stade nécessite une épuration extra rénale (dialyse) ou une transplantation de rein ou de rein/pancréas.

Tableau I : Classification de la néphropathie diabétique

Stade I : néphropathie fonctionnelle	Diagnostic diabète 1 an	du - ↑ taille des reins: hypertrophie rénale - ↑ DFG: hyperfiltration
Stade II : silencieux	2-6 ans	- Lésions histologiques débutantes (épaississement des membranes basales glomérulaires, hypertrophie glomérulaire) sans traduction clinique
Stade III : néphropathie incipiens (débutante)	7-15 ans	- Microalbuminurie (30 à 300 mg/24 h) - ↑ PA
Stade IV : néphropathie avérée (patente, clinique)	15-20 ans	- Protéïnurie (albuminurie > 300 mg/j) - Syndrome néphrotique fréquent - Réduction de la filtration glomérulaire - ↓ DFG (~1 ml/min/mois) - HTA
Stade V : IRT	≥ 20 ans	Nécessite de traitement de suppléance

3.2. Diabète de type2 :

Les diabétiques de type2 tendent également à avoir une élévation du DFG dans la période initiale après le diagnostic du diabète.

Le degré d'augmentation de la filtration glomérulaire est cependant moins important que chez certains diabétiques de type1 ou la filtration glomérulaire peut atteindre 180 à 200ml/min.

- Hypertension déjà présente au moment du diagnostic [18].
- 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.

4 Physiopathologie de l'albuminurie :

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

- Celle d'une augmentation de la perméabilité de la membrane basale glomérulaire, dont la taille et/ou la charge des pores est altérée ce qui favoriserait le passage de l'albumine, molécule chargée négativement. La membrane basale est un tamis de glycoprotéine fortement anionique. Les 10% de cette membrane basale sont 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 aboutit à une augmentation d'épaisseur de la membrane basale, de sa porosité et d'autre part à une diminution des charges anioniques.

- 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 facteurs 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.

5 Présentation clinique :

- Pendant la période initiale puis celle de la filtration glomérulaire les patients restent le plus souvent asymptomatiques jusqu'à ce qu'ils aient perdus 70 à 90% de leur fonction [19].

-Néphropathie diabétique débutante, l' HTA est fréquente même si elle est asymptomatique et la protéinurie peut augmenter jusqu'à des valeurs définissant le syndrome néphrotique avec ses conséquences cliniques et biochimiques habituelles (œdème, hypo albuminémie, hypercholestérolémie) [1,21] ;

- Lorsque la filtration glomérulaire diminue en dessous de 30% des valeurs normales des symptômes d'urémie commencent à apparaître avec une variabilité individuelle considérable.

Plusieurs éléments du diabète et ces complications peuvent exacerber les symptômes urémiques ou être indistinguables de ceux-ci.

* Par exemple : les nausées et les vomissements qui témoignent de la phase urémique peuvent être aggravés ou simuler une neuropathie diabétique autonome avec des anomalies de vidange gastrique liées à la gastroparesie. De plus la neuropathie diabétique périphérique et ses anomalies sensitives peuvent dans certaine mesure simuler la neuropathie urémique quoique d'une façon générale, les symptômes douloureux et hyperesthésiques sont plus volontiers attribuables au diabète de longue durée qu'à l'urémie chez la plupart des patients. La présence de cette neuropathie peut également compliquer le traitement de l'HTA [19].

* Les patients diabétiques ont souvent des anomalies de la perméabilité capillaire périphérique avec constitution d'œdèmes dont l'importance est disproportionnée par rapport au degré d'hypo-albuminurie. Cette tendance à la formation d'œdème est liée à la rétention hydrosodée secondaire à la réabsorption du sodium rénale sous l'influence de l'hyperinsulinisme et à l'augmentation de la perméabilité des capillaires rénaux et périphériques attribuée à un excès d'IL2 secondaire à l'intervention des produits avancés de glycation (AGE) avec les macrophages [21].

-La rétinopathie diabétique est pratiquement constante chez les diabétiques de type1 qui développent une atteinte rénale mais elle est absente chez une fraction non négligeable (30 à 40%) de diabétiques de type2 présentant une ND avancée [22].

- Les complications cardio-vasculaires sont particulièrement fréquentes à la fois chez les diabétiques type1 et type2 mais sont généralement plus sévères chez les patients de type2 [22, 19]

D'une façon générale pour les deux types de diabète, l'IDM, les AVC et l'insuffisance vasculaire périphérique sont considérablement plus fréquents chez les patients diabétiques avec néphropathie que chez les patients sans atteinte rénale [22, 23].

6 Traitement :

Le traitement optimal de la néphropathie diabétique est en continuelle évolution. De très nombreuses études lui sont consacrées, mais compte tenu du grand nombre de paramètres à prendre en considération, les conclusions pratiques à en déduire sont lentes à s'imposer. La prévention de la ND passe par un contrôle énergique et précoce des 3 cibles : hyperglycémie, hypertension, hyperlipidémie.

6.1 Le Contrôle de l'équilibre glycémique :

Il se fait par des injections d'insulines multiples. Cela diminue le risque de néphropathie chez les patients diabétiques de type1 [24]. L'intérêt d'un contrôle rigoureux de la glycémie n'a pas été démontré de façon formelle sur la prévention de la néphropathie chez le diabétique du type2 mais semble cependant souhaitable en raison de son effet bénéfique démontré sur la prévention d'autres complications microangiopathiques (rétinopathie).

L'indication d'un traitement antidiabétique oral doit être portée de manière individuelle et critique chez le diabétique de type2 urémique. Les biguanides ne doivent pas être prescrits au delà de $133\mu\text{mol/l}$ de créatininémie pour des raisons réglementaires [22].

6.2 Le traitement antihypertenseur

Chez le diabétique type 1, la mise en route d'un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion stade de micro-albuminurie même en absence de toute hypertension artérielle systémique ralentit et parfois prévient totalement la survenue d'une protéinurie avérée [25].

Au stade de néphropathie diabétique avérée, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) doivent être utilisés chez les diabétiques de type1, y compris chez les sujets normotendus (25% des cas). Les traitements par IEC ont fait la preuve de leur efficacité par rapport aux agents antihypertenseurs conventionnels pour ralentir la progression de la néphropathie diabétique de type1 avérée [26].

L'efficacité antihypertenseur des IEC est également démontrée dans la néphropathie du diabète de type2 [27]. Cependant, l'effet sur la progression de la maladie rénale n'est pas jusqu'à maintenant démontré.

Des précautions doivent être prises de façon systématique avant la prescription d'IEC à la recherche d'une sténose de l'artère rénale particulièrement chez le sujet diabétique de type2 et/ou s'il existe des signes de macro-angiopathie et/ou

une insuffisance rénale même débutante. Une surveillance biologique régulière doit être effectuée à la recherche d'hyperkaliémie d'une aggravation fonctionnelle de la filtration glomérulaire [28].

Le but tensionnel optimal n'est pas définitivement établi mais de nombreux arguments convergent en faveur des pressions artérielles plus basses possibles inférieures à 135/85mmhg avec un IEC [22, 29, 30].

6.3 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 1 protéinuriques est l'IEC, mais le traitement associé aux diurétiques est souvent justifiable. Chez le diabétique de type 2, 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.

Les caractéristiques d'un traitement optimal sont les suivantes :

- pression artérielle systolique : < 125 mmHg
- pression artérielle diastolique : < 75 mmHg
- HbA1c : < 7 - 6,5%

- Triglycérides : < 1,50 g/l
- Cholesterol total : < 1,93 g/l
- HDL cholesterol : > 0,42 g/l
- IEC systématique, indépendamment de la pression artérielle
- Arrêt du tabac
- Exercice physique, régime alimentaire et perte de poids.

6.4 Les indications de l'épuration extra-renale et de la transplantation :

Ne sont pas fondamentalement différentes chez les diabétiques de celles appliquées chez les sujets insuffisants rénaux non diabétiques. Cependant, il faut souligner certaines spécificités concernant les sujets diabétiques. L'hyperkaliémie est fréquente et peut s'aggraver rapidement en raison de la prédisposition à l'hypoaldostéronisme chez ces patients. Les symptômes de gastroparesie liés à l'urémie peuvent interagir de façon néfaste et favoriser une dénutrition rapide. L'hypertension et la surcharge hydrosodée sont volontiers plus importantes que dans les autres formes d'atteinte rénale et favorisent les complications ischémiques et cardio-vasculaires. Pour toutes ces raisons, l'indication de l'épuration extra-rénale est souvent plus précoce chez ces patients (aux alentours de 15ml/mn) que chez les non diabétiques [19].

D'une façon générale les patients diabétiques traités par épuration extra-rénale et même ceux traités par transplantation rénale ont un pronostic plus réservé que les patients non diabétiques, la mortalité est globalement deux fois plus importante, essentiellement en raison des complications cardio-vasculaires associées : IDM, AVC et artériopathie des membres inférieurs nécessitant l'amputation [31, 32,33].

La prévention de ces complications en dialyse et en transplantation intervient essentiellement aux phases predialytiques par la correction de l'ensemble des facteurs de risque notamment l'HTA, la surcharge hydrosodée, l'anémie et l'hyperlipidémie [22].

Méthodologie :

1. Cadre et lieu d'étude :

Notre étude a portée sur les aspects épidémio-clinique et thérapeutique de la néphropathie diabétique dans les services de Néphrologie et de Médecine interne du CHU du Point G.

2. Type d'étude :

Notre étude était une étude rétrospective descriptive et exhaustive.

3. Période d'étude :

Notre étude a été faite sur une période de deux ans, du 1^{er} janvier 2009 au 31 janvier 2011.

4. Population d'étude :

Patients diabétiques hospitalisés dans les services de Néphrologie et de Médecine interne du CHU du Point G pendant la période d'étude.

5. Critères d'éligibilité :

a. Critère d'inclusion :

Tout patient diabétique confirmé hospitalisé dans les deux services pendant la période d'étude ayant bénéficié d'un dosage de la microalbuminurie, de la protéinurie de 24 heures, de la créatininémie, et d'un fond d'œil.

b. Critère de non inclusion :

Tout patient diabétique non confirmé et hospitalisé dans les deux services
Tout patient diabétique confirmé hospitalisé en dehors de la période d'étude.
Tout patient diabétique dont le dossier médical est incomplet.

6. Déroulement de l'étude :

Nous avons procédé à une exploitation de dossiers des patients inclus dans notre étude ; elle portait sur des variables suivants :

- Les données sociodémographiques,
- Le ou les motifs d'hospitalisation,
- L'histoire de la maladie,

- Les antécédents personnels et collatéraux du malade,
- Les données de l'examen physique,
- Les données de l'examen para-clinique : biologique et radiologique
- Le traitement

7. Les normes :

Les normes sont celles en cours au laboratoire d'analyse du CHU du Point G
Elles comportaient le bilan sanguin et urinaire.

8. Collectes des données :

Les données sont collectées sur une fiche d'enquête préétablie.

9. Supports des données :

Dossier du malade

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

Les données ont été saisies par le logiciel Word 2007 et analysées par le logiciel SPSS. Le test de comparaison utilisé était le Khi^2 et Yate's avec un seuil de signification $p < 0,05$.

1. Données épidémiologiques :

Au cours de notre étude du 1^{er} janvier 2009 au 31 janvier 2011, nous avons recensé 1858 patients toutes pathologies confondues qui étaient hospitalisés dans les services de Néphrologie et de Médecine interne dont 152 patients diabétiques parmi lesquels 97 étaient retenus soit : 5,22% de l'ensemble des hospitalisations, 63,8% des diabétiques.

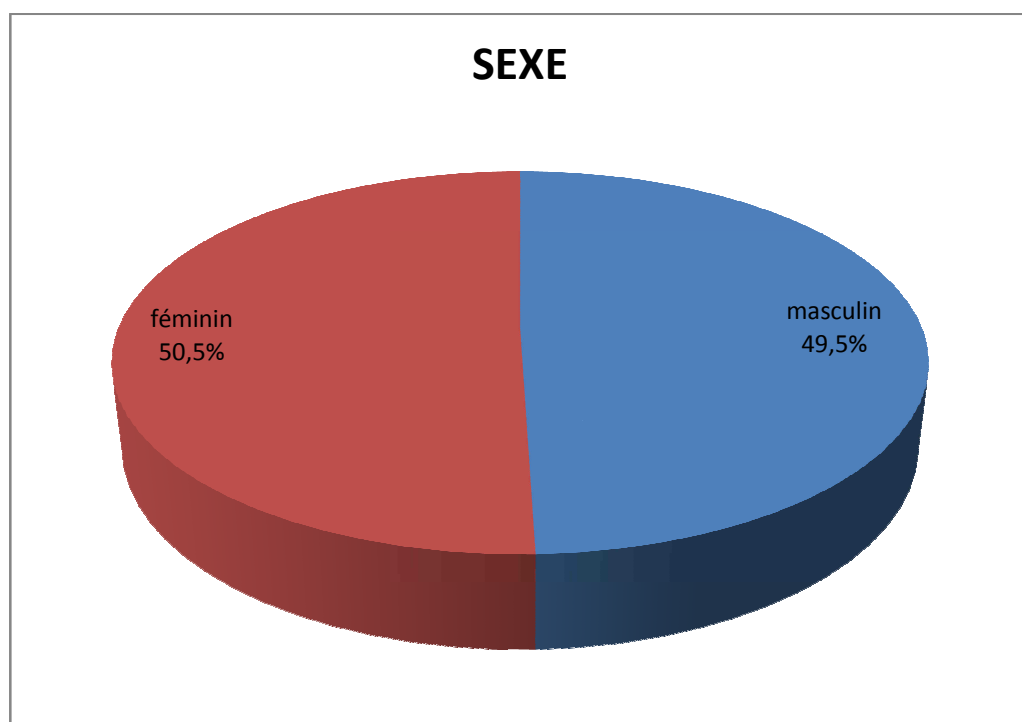
1.1. Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Age	Fréquence absolue	Fréquence relative
10 à 19	2	2,1
20 à 29	6	6,2
30 à 39	9	9,3
40 à 49	15	15,5
50 à 59	30	30,9
60 à 69	25	25,8
70 à 79	9	9,3
Sup à 80 ans	1	1
Total	97	100,0

La tranche d'âge la plus fréquente était de 50 à 59 ans soit 30,9%.

1.2 Sexe :

Figure 1 : La fréquence de répartition en fonction du sexe



Le sexe féminin était majoritaire avec 50,5% (sex ratio 0,98)

1.3 Ethnie :

Tableau II : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Fréquence absolue	Fréquence relative
Bambara	25	25,8
Peulh	17	17,5
Malinké	21	21,6
Sarakolé	11	11,3
Sonrhäï	5	5,2
Senoufo	2	2,1
Dogon	2	2,1
Bobo	1	1,0
Minianka	2	2,1
Kassonke	2	2,1
Soninké	6	6,2
Autres	3	3,1
Total	97	100,0

Les principaux groupes ethniques les plus représentés étaient les Bambara (25,8%) et les Malinké (21,6%).

Autres : Mossi 1, Wolof 1, Bamiléké 1

1.4 Profession :

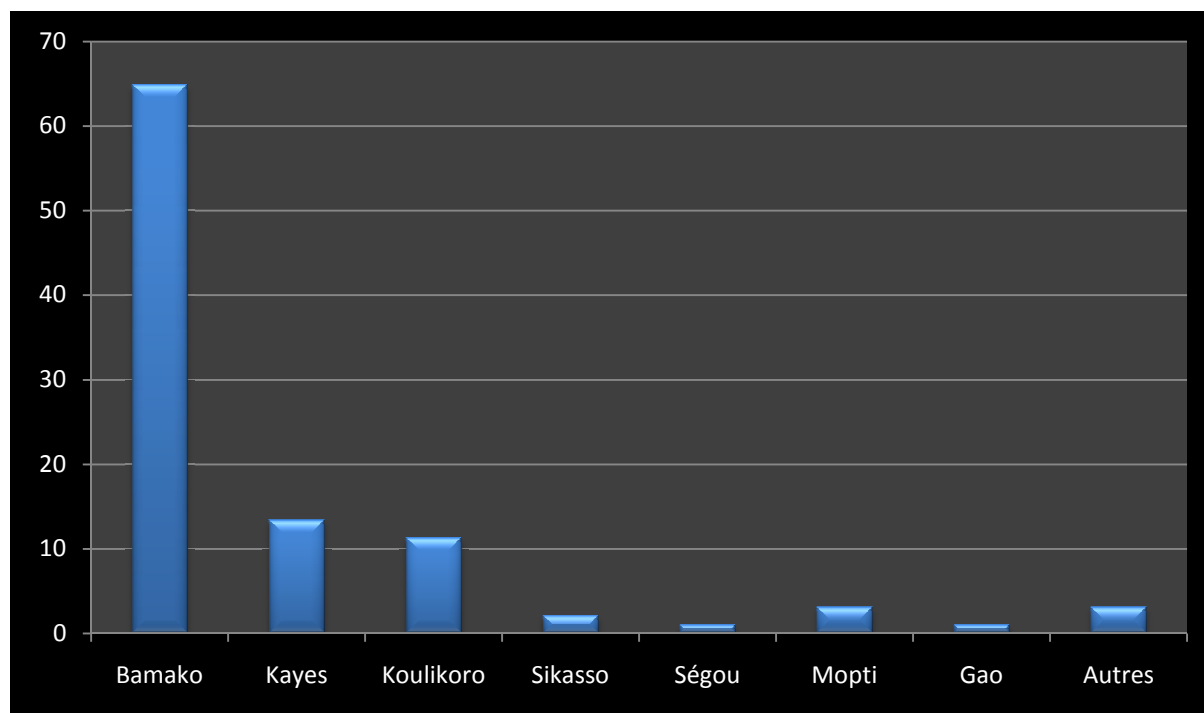
Tableau III :Répartition des patients selon l'activité socioprofessionnelle

Profession	Fréquence absolue	Fréquence relative
Ménagère	38	39,2
Commerçant	11	11,3
Cultivateur	4	4,1
Elève/étudiant	4	4,1
Ouvrier	10	10,3
Chauffeur	4	4,1
éleveur	1	1,0
Retraite	14	14,4
Fonctionnaire	11	11,2
Total	97	100,0

Les ménagères ont été les plus représentées avec 39,2%.

1.5 Résidence :

Tableau IV : Répartition des patients selon le lieu de résidence



Les 64,9% de nos patients vivaient à Bamako

NB : Autres = Conakry : 2, Bouaké : 1

2. Données cliniques :

2.1. Motif d'hospitalisation :

Tableau V : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Fréquence absolue	Fréquence relative
Créatininémie élevée	21	21,6
Hyperglycémie	43	44,3
Hypoglycémie	2	2,1
Plaie diabétique	26	26,8
Dyspnée	2	2,1
HTA	1	1,0
Protéinurie massive	1	1,0
Vomissement	1	1,0
Total	97	100,0

L'hyperglycémie a été le motif d'hospitalisation le plus fréquent avec 38,1%.

2.2. Type de diabète et durée d'évolution :

Tableau VI: Répartition des patients selon le type de diabète

Type de diabète	Fréquence absolue	Fréquence relative
Type 1	14	14,4
Type 2	83	85,6
Total	97	100,0

Les diabétiques de type II étaient majoritaires avec 85,6%.

Tableau VII: Répartition des patients selon la durée d'évolution

Date de découverte	Fréquence absolue	Fréquence relative
Inferieure à 5 ans	42	43,3
5 à 10 ans	28	28,9
10 à 15 ans	11	11,3
15 à 20 ans	11	11,3
sup à 20 ans	5	5,3
Total	97	100,0

Une durée d'évolution inferieure à 5 ans a été retrouvée chez 43,3% des patients.

2.3.Facteur de risque propre au diabète :

Tableau VIII : Répartition des patients selon le facteur de risque

Risques	Fréquence absolue	Fréquence relative
Notion familiale de diabète	20	20,6
Surpoids et Obésité	23	23,7
Sédentarité	27	27,8
Obésité et notion familiale	10	10,4
Néant	17	17,5
Total	97	100,0

La sédentarité était le facteur de risque majoritaire avec 27,8%.

2.4 Les antécédents médicochirurgicaux :

Tableau IX : Répartition des patients selon les antécédents médicochirurgicaux

Antécédent	Fréquence absolue	Fréquence relative
HTA	48	49,4%
UGD	7	7,2%
Tuberculose	2	2,0%
Asthme	1	1,0%
Opéré pour cataracte	2	2%
Amputé du membre	5	5,2%

Parmi nos patients, 48 soit 49,4% avaient des ATCD médicaux connu d'HTA.

2.5. Les signes généraux :

Tableau X: Répartition des patients selon les signes généraux

Signes généraux	Fréquence absolue	Fréquence relative
Fièvre	50	51,5%
Asthénie	35	36,1%
Anorexie	40	41,2%
Amaigrissement	37	38,1%

Les signes généraux ont été dominés par la fièvre avec 51,5% et l'anorexie 41,2%.

2.6. Les signes fonctionnels :

Tableau XI: Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Fréquence absolue	Fréquence relative
Dyspnée	18	18,6%
Polyurie-polydipsie	41	42,3%
Vomissement	30	30,9%
Vertige	33	34%
Céphalée	28	28,9%
Douleur abdominale	18	18,6%

Les symptomatologies fonctionnelles étaient dominées par le syndrome polyuro-polydipsique avec 42,3%.

2.6 Les signes physiques :

Tableau XII: Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Fréquence absolue	Fréquence relative
Pâleur conjonctivale	43	44,3%
Obésité	32	33%
Hépatomégalie	8	8,2%
Ascite	8	8,2%
OMI	13	13,4%
Plis de déshydratation	20	20,6%

Le signe physique le plus fréquent était la pâleur conjonctivale avec 44,3%.

Tableau XIII: Répartition des patients selon la tension artérielle

Tension artérielle	Fréquence absolue	Fréquence relative
Elevée	46	47,4
Normale	50	51,5
Basse	1	1,0
Total	97	100,0

L'HTA a été observée chez 47,4% de nos patients à l'entrée.

NB : Sont considérés hypertendus les patients qui ont une pression artérielle couché supérieure à 135/80 mm Hg.

Tableau XIV: Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle

IMC (kg/m²)	Fréquence absolue	Fréquence relative
Supérieur à 25	32	33
18 à 25	62	63,9
Inférieur à 18	3	3,1
Total	97	100,0

Plus de la majorité de nos patients avaient un poids normal soit 63,9%.

3 Les données paracliniques :

3.1 Créatininémie :

Tableau XV : Répartition des patients en fonction de la créatininémie

Créatinine en $\mu\text{mol/l}$	Fréquence absolue	Fréquence relative
Inférieure à 150	43	44,3
150 à 300	28	28,9
300 à 600	7	7,2
600 à 800	4	4,1
Supérieure à 800	15	15,5
Total	97	100

L'hypercréatininémie supérieure à 150 $\mu\text{mol/l}$ était observée chez 55,7% de nos patients.

Tableau XVI: Répartition des patients selon la clairance de la créatinine (ml/mn) et le type de diabète.

Type de diabète Clairance en ml/mn	Type 1		Type 2		Total	
	n	%	n	%	n	%
Supérieure 90	5	5,1	40	41,2	45	46,3
90 à 60	3	3,1	14	14,4	17	17,5
60 à 30	4	4,1	7	7,2	11	11,3
30 à 15	2	2	5	5,1	7	7,1
15 à 10	0	0	2	2	2	2
Inferieure à 10	0	0	15	15,5	15	15,5
Total	14	14,3	83	85,6	97	100,0

Il n'y avait pas IR chez 46,3% des patients avec 41,2% de diabétique de type II et 5,1% de type I.

3.2 La glycémie :

Tableau XVII: Répartition des patients selon la glycémie (g/l) à l'entrée

Glycémie (g/l)	Fréquence absolue	Fréquence relative
Hyperglycémie	75	77,3
Normoglycémie	16	16,5
Hypoglycémie	6	6,2
Total	97	100,0

L'hyperglycémie était observée chez 77,3% des patients.

3.3 Le bilan lipidique :

Tableau XVIII: Répartition des patients selon le bilan lipidique

Bilan lipidique	Diminué		Normal		Augmenté		Total	
	n	%	n	%	n	%	N	%
HDL cholestérol	15	23,1	40	61,5	10	15,4	65	100,0
LDL cholestérol	5	7,7	36	55,4	24	36,9	65	100,0
Triglycéride	6	9,2	41	63,1	18	27,7	65	100,0

Le bilan lipidique était normal dans la majorité des cas, triglycérides à 63,1%, HDL cholestérol à 61,5% et le LDL à 55,4%.

3.4 L'ECBU :

Tableau XIX : Répartition des patients selon le résultat de l'ECBU

ECBU	Fréquence absolue	Fréquence relative
Leucocyturie	50	65,8
Hématurie	1	1,3
Leucocyturie+Hématurie	3	3,9
Infection urinaire	37	48,7
Normal	22	28,9

NB : N= 76

Normal= absence de leucocyturie, d'hématurie et d'infection urinaire

Parmi les patients qui avaient réalisé un ECBU la leucocyturie était observée chez 65,8% de ces patients dont 48,7% avaient une infection urinaire.

Tableau XX : Répartition des patients selon la créatininémie et l'ECBU

Créatinine \ ECBU	Elevée		Normale ou Basse		Total	
	n	%	n	%	n	%
Infection	24	31,6	13	17,1	37	48,7
Stérile	13	17,1	26	34,2	39	51,3
Total	37	48,7	39	51,3	76	100,0

Khi² : 7,556

P : 0,006

Parmi les 76 patients ayant réalisés un ECBU 31,6% avaient une hypercréatininémie associée à une infection urinaire, $X^2 = 7,556$ et $p = 0,006$.

3.5 La protéinurie de 24 H :

Tableau XXI: Répartition des patients selon la protéinurie de 24 heures

Protéinurie de 24 H	Fréquence absolue	Fréquence relative
Négative	28	28,9
Microprotéinurie	25	25,8
Macroprotéinurie	44	45,3
Total	97	100,0

La macroprotéinurie était observée chez 45,3% de nos patients.

Tableau XXI I: Répartition des patients selon le sexe et la protéinurie de 24 h

Protéinurie Sexe	Négative		Positive		Total	
	n	%	n	%	n	%
Masculin	13	13,4	35	36,1	48	49,5
Féminin	15	15,5	34	35	49	50,5
Total	28	28,9	69	71,1	97	100,0

Khi²:0,03 p= 0,873

La protéinurie était presque identique pour les deux sexes avec 36,1% chez les hommes et 35% chez les femmes, $X^2 = 0,03$ et $p = 0,873$

Tableau XXIII: Répartition des patients selon la protéinurie de 24h et le type de diabète

Protéinurie Diabète	Négative		Positive		Total	
	n	%	n	%	n	%
Type 1	5	5,1	99	99,2	104	104,4
Type 2	23	23,7	60	61,8	83	85,6
Total	28	28,9	159	25,7	187	100,0

Fischer Exact Test P : 0,374

La protéinurie était positive chez 61,8% des patients diabétiques de type II, mais cette différence n'était pas significative, $p = 0,374$.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon la durée d'évolution et le type de diabète

Protéinurie Durée d'évolution	Négative		Microprotéinurie		Macroprotéinurie		Total	
	n%	n	%	n	%	n%		
Inf à 5 ans	14	14,4	10	10,3	99,3		42	43,3
6 à 10 ans	8	8,2	7	7,2	18	18,6	28	28,9
11 à 15 ans	2	2,1	4	4,1	99,3		11	11,3
16 à 20 ans	2	2,1	3	3,1	6	6,2	11	11,3
Sup à 20 ans	2	2,1	1	1	2	2,1	5	5,2
Total	28	28,9	25	25,7	44	45,4	97	100,0

La microprotéinurie était fréquente à une durée d'évolution inférieure à 5 ans soit 10,3% et la macroprotéinurie entre 6 à 10 ans d'évolution soit 18,6%.

Tableau XXV : Répartition des patients selon la créatininémie et la protéinurie de 24 H

Protéinurie Créatinine	Négative		Microprotéinurie		Macroprotéinurie		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Elevée	7	7,2	17	17,5	22	22,6	46	47,4
Normale	19	19,6	8	8,2	18	18,6	45	46,4
Basse	2	2	0	0	4	4,1	6	6,2
Total	28	28,8	25	25,7	44	45,4	97	100,0

La macroprotéinurie était observée dans 22,6% des cas d'hypercréatinémie.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon ECBU et la protéinurie de 24 H

Protéinurie ECBU	Négative		Positive		Total	
	n°	n°	n	%		
Infection	8	10,5	29	38,2	37	48,7
Stérile	11	14,5	28	36,8	39	51,3
Total	20	26,3	56	72,6	76	100,0

Khi²=0,54 p=0,701

Il n'y avait pas de différence significative entre l'infection urinaire et la survenue d'une protéinurie, $X^2 = 0,54$ $p = 0,701$.

NB :28 patients avaient une vraie protéinurie car absence d'infection urinaire.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon la glycémie et la protéinurie de 24 H.

Protéinurie Glycémie	Négative		Microprotéinurie		Macroprotéinurie		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Hyper	24	24,7	19	19,6	32	33	75	77,3
Normo	1	1	4	4,1	11	11,3	16	16,5
Hypo	3	3,1	2	2	1	1	6	6,2
Total	28	28,8	25	25,7	44	45,4	97	100

La macroprotéinurie associée à l'hyperglycémie a été retrouvée chez 33% des patients.

3.6 Le fond d'œil :

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le résultat du fond d'œil

Fond d'œil	Fréquence absolue	Fréquence relative
Normal	64	66,0
Rétinopathie diabétique	22	22,7
Rétinopathie mixte	5	5,2
Rétinopathie hypertensive	4	4,1
Autres	2	2,1
Total	97	100,0

La rétinopathie diabétique a été observée chez 22,7% de nos patients et 66% avaient un fond d'œil normal.

Autres= malade opéré pour cataracte

4 Les complications associées :

4.1 Complications infectieuses :

Tableau XXIX : Répartitions des patients selon les complications infectieuses

Complications	Fréquence absolue	Fréquence relative
Infection urinaire	37	38,1
Infection cutanée	18	18,6
Infection osseuse	5	5,2
Infection pulmonaire	4	4,1

L'infection urinaire avec 38,1% a été la complication infectieuse la plus fréquente.

4.2 Complications oculaires :

Tableau XXX : Répartition des patients selon le résultat du fond d'œil et le type de diabète

Diabète \ Fond d'œil	Type I		Type II		Total	
	n	%	n	%	n	%
Normal	11	11,3	53	54,6	64	65,9
Rétinopathie diabétique	3	3,1	19	19,6	22	22,7
Rétinopathie hypertensive	0	0	4	4,1	4	4,1
Rétinopathie mixte	0	0	5	5,1	5	5,1
Autres	0	0	2	2	2	2
Total	14	14,4	83	85,6	97	100

La rétinopathie diabétique était plus fréquente au cours du diabétique de type II soit 19,6%.

4.3 Complications cardiovasculaires :

Tableau XXXI: Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires

Diabète \ Complications	Type I		Type II		Total	
	n	%	n	%	n	%
HTA	2	2	44	45,4	46	47,4
Cardiomyopathie	0	0	10	10,3	10	10,3
AVC	0	0	2	2	2	2
Trouble du rythme	1	1	5	5,1	6	6,1

L'HTA a été la complication cardiovasculaire la plus prédominante avec 47,4%.

Tableau XXXII: Répartition des patients selon le résultat de l'échographie doppler des membres inférieurs

Echodoppler	Fréquence absolue	Fréquence relative
Normale	12	46,15
Plaque athérome	9	34,61
Infiltration	3	11,54
Induration	2	7,70
Total	26	100,0

NB : N = 26

Parmi nos 26 patients ayant réalisé l'écho Doppler des membres inférieurs 34,61% avaient des plaques d'athéromes.

4.4 Complications métaboliques :

Tableau XXXIII: Répartition des patients selon les complications métaboliques

Complications	Fréquence absolue	Fréquence relative
Hypoglycémie	6	6,2
Acidocétose	7	7,2

L'acidocétose était la complication métabolique la plus fréquente avec 7,2%.

5 Le traitement :

Tableau XXX IV: Répartition des patients selon le traitement antidiabétique

Traitement	Fréquence absolue	Fréquence relative
Insuline ordinaire	73	75,3
Insuline retard	71	73,2
Antidiabétique oral	21	21,6

Les 75,3% de nos patients étaient sous insuline ordinaire.

Tableau XXXV: Répartition des patients selon le traitement des complications associées au diabète

Traitement	Fréquence absolue	Fréquence relative
IEC	50	51,5
ARA 2	2	2,0
Diurétique	15	15,5
Inhibiteur calcique	23	23,7
β bloquant	10	10,3
Antibiotique	81	83,5
Réhydratation	45	46,4
Antalgique	36	37,1
Antifongique	13	13,4
Statine	14	14,4

L'antibiothérapie a été instaurée chez 83,5% des patients.

6.L'évolution :

Tableau XXXVI: Répartition des patients selon l'évolution après traitement

Evolution	Fréquence absolue	Fréquence relative
Favorable	85	87,6
Décédé	12	12,4
Total	97	100,0

L'évolution après traitement était favorable dans 87,6% des cas.

Notre étude rétrospective a visée descriptive, allant du 1^{er} janvier 2009 au 31 janvier 2011 soit environ 2 ans, avait pour objectif principal d'étudier les aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique de la néphropathie diabétique. Au cours de notre étude nous avons rencontré un certain nombre de difficulté qui sont :

- Dossier médical incomplet
- Impossibilité pour nos laboratoires d'Hôpitaux de doser la micro albuminurie.

1. Epidémiologie :

Dans notre étude nous avons recensé 49 femmes (50,5%) et 48 hommes (49,5%) soit un sexratio de 0,98 par contre COULIBALY[10]a trouvé un sexratio de 2.Cette différence pourrait s'expliquer par un biais de recrutement.

L'âge moyen de nos patients était de 47,5 ans avec des extrêmes de 14 et 81 ans et une classe modale de 50 à 59 ans. En revanche la population parait plus vieille dans l'étude deCOULIBALY avec un âge moyen à 49,5% et une classe modale de 50 à 59 ans. Des études antérieures réalisées au Mali, avaient retrouvé la même classe[36, 38, 34].

Les diabétiques de moins de 30 ans ont constitué 8,3% de notre échantillon. Ce taux est superposable à celui de DEMBELE [38] qui a eu 10,3% par contre COULIBALY[10]a eu 5,2%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que COULIBALY avait moins de diabétique de type I.

Les patients de plus de 50 ans ont constitué 65% de notre échantillon. Ils étaient également majoritaires dans l'étude de COULIBALY et CISSE qui ont eu respectivement 65,6% et 65,7%. [10,5]

Le groupe ethnique le plus représenté était les Bambara avec 25,8%, ce même groupe a été le plus représenté chezCOULIBALY (30,5%) [10] et TOURE (33,9%) [35].

Les ménagères étaient le groupe socioprofessionnel le plus identifié avec 39,2%, suivi par les fonctionnaires à la retraite avec 14,4%. Cette prédominance du diabète chez les ménagères pourrait s'expliquer le fait que dans notre étude il y avait plus de femmes que d'hommes et la majorité des femmes de notre société sont ménagères.

La plus grande majorité de nos patients résidaient à Bamako soit 64,9%. Ce chiffre est superposable à la plus par des études réalisées au Mali [36, 38,34] cela peut s'expliquer par le fait que l'étude a lieu à Bamako, où l'accès n'est pas toujours facile pour le reste de la population à l'intérieur du MALI.

Les diabétiques de type 2 étaient majoritaires dans notre étude avec 85,6% et 14,4% pour le diabète de type 1, ces taux sont comparables à ceux décrits dans la littérature. [1]

2. Motif d'hospitalisation :

L'hyperglycémie constituait 38,1% des motifs d'hospitalisations suivi par les plaies diabétiques avec 26,8%. Par contre TRAORE[6] a trouvé d'autres motifs d'hospitalisations à savoir l'hypercréatininémie avec 52% et la macroprotéinurie à 36%. Cette contradiction est dû au fait que son étude n'a eu lieu que dans le service de Néphrologie.

3. Facteurs de risques :

➤ Propre au diabète :

Les principaux facteurs de risque du diabète dans notre série étaient la sédentarité soit 27,8% et le surpoids-obésité avec 23,7%. Ce qui concorde avec la littérature [48].

➤ Cardiovasculaire :

Nos patients avaient comme principaux facteurs de risque cardiovasculaire l'HTA (49,4%) et les troubles lipidiques avec une hypercholestérolémie à

36,9%. Ceci s'explique par le fait que l'HTA et les dyslipidémies sont fréquentes au cours du diabète de type II.

4. L'examen clinique :

Les signes généraux ont été dominés par de la fièvre avec 51,5% et l'anorexie avec 41,2%.

Le signe fonctionnel le plus fréquent était le syndrome polyuro-polydipsique 42,3%. A l'examen physique 44,3% de nos patients présentaient une pâleur conjonctivale.

Ces résultats traduisent la prédominance des signes liés au diabète par rapport à ceux des complications de l'IR.

5. Les complications associées au diabète :

➤ Complications oculaires :

La fréquence de la rétinopathie diabétique était de 22,7% qui reste nettement inférieure à celle de COULIBALY qui a eu 48,6% [10]. Cette différence pourrait s'expliquer par l'influence des facteurs de risque liés à la rétinopathie à savoir l'ancienneté du diabète et le mauvais contrôle glycémique.

La rétinopathie a été plus observée dans le diabète de type II (19,6%) que dans le diabète type I (3,1%), en conformité avec la littérature [21, 19].

Par contre DEMBELE [38] a trouvé une prédominance de la rétinopathie diabétique dans le type 1 (18%) que dans le type 2 (10,6%), cela pourrait s'expliquer par la prédominance du diabète de type 1 chez les patients ayant réalisé le fond d'œil.

➤ Complications cardiovasculaires :

L'HTA a été la complication cardiovasculaire la plus fréquente dans notre étude avec 47,4%, ce résultat est superposable à celui de WAFO et CISSE qui ont eu respectivement 47,8% et 46,6% [39,36] mais supérieur à ceux de TOURE et NTYONGO au Gabon avec respectivement 39,6% et 40% [34,37]. Ces

différences pourraient s'expliquer par le problème de définition de l'HTA au cours du diabète. Mais actuellement l'unanimité est établie.

Les cardiomyopathies ont été observées chez 10,3% de nos patients. Notre fréquence est superposable à celle de WAFO (10,1%), mais inférieure à celle de COULIBALY (33,3%) [10].

➤ **Complications infectieuses :**

L'infection urinaire était la complication infectieuse la plus fréquente avec 38,1%. Ce résultat est inférieur à ceux de TRAORE [6] et COULIBALY [10] qui ont trouvé respectivement 45,65% et 41,8%. Cela est dû au fait que le diabète est un terrain prédisposant à l'infection surtout urinaire et que c'est cette infection qui aggrave l'IR [40].

➤ **Complications métaboliques :**

Les complications aiguës observées ont été l'acidocétose 7,2% et l'hypoglycémie 6,2%. Nos résultats sont différents de ceux obtenus par COULIBALY : 6,9% d'hypoglycémie et 4,1% d'acidocétose. Ces complications étaient dues à un mauvais équilibre glycémique.

➤ **Complications rénales :**

La macroprotéinurie était observée chez 45,3% de nos patients et la microprotéinurie chez 25,8%. Par contre TRAORE [6] a trouvé une macroprotéinurie plus importante à 54,17% qui peut s'expliquer par le fait que le diagnostic d'atteinte rénale au cours du diabète n'était pas précoce.

La néphropathie diabétique représentait 55,7% des complications avec 46,4% chez les diabétiques de type 2 et 9,3% chez le type 1.

Nos résultats étaient comparables à des études réalisées au Mali qui ont trouvé que la néphropathie diabétique était plus fréquente dans le diabète de type 2 [6, 8, 10].

Par contre Grimaldi [12], Mögensen [41] et Halimi S. [9] ont trouvé que la néphropathie diabétique est plus fréquente au cours du diabète de type I avec 30-40%.

La néphropathie diabétique patente était observée chez 38% des patients. Aux Etats-Unis, cette fréquence était de 97,3% [42]. En revanche en Allemagne, elle était de 60% [43]. Cette différence s'explique par le fait que ces auteurs ont pris en compte les patients présentant une macro-albuminurie.

En Afrique, la fréquence de ND patente est de 28% à Cotonou, 35% au Burkina [44, 45]. Nous constatons que notre taux est supérieur à ceux de Cotonou et du Burkina cela peut s'expliquer par le retard de diagnostic dans notre étude.

Dans notre étude 15,5% de nos patients étaient au stade IR terminale. Par contre cette fréquence était inférieure à celle de TRAORE [6] qui a trouvé 48%. Ceci peut se traduire par un retard de diagnostic chez plus de patients dans l'étude de TRAORE que la notre qui peut être dû au fait des patients ou aux médecins de références.

En Afrique, cette fréquence était de 44,4% au Burkina Faso et 12% en Côte d'Ivoire [45, 46].

En Allemagne, cette fréquence était de 28% [48], 37% au Japon et 45% aux USA. [5]

Ces différences pourraient s'expliquer par la méthodologie adoptée dans ces différentes études ou soit par un retard de diagnostic.

6. Traitements :

Dans notre étude 51,5% de nos patients étaient sous IEC en mono, bi ou trithérapie à cause de ses propriétés bénéfiques : antihypertenseur, anti-protéinurique, néphroprotecteur. Les autres classes antihypertenseurs utilisées étaient les inhibiteurs calciques (23,7%), les diurétiques (15,5%), les bêtabloquants et les antagonistes récepteurs de l'angiotensine II (ARA II).

Les 75,3% de nos patients étaient sous insulinothérapie à cause des complications survenues au cours du diabète.

En cas IR chronique la mise sous insuline nécessite une réduction de la posologie à des doses très faibles à cause du risque d'accumulation rénale avec comme conséquence les hypoglycémies fréquentes voire le coma [47].

On évitera les insulines lentes il en est de même pour certains hypoglycémiques oraux qui sont excrétés par les reins et dont la demi-vie est augmentée en cas d'IRC. Les biguanides ne doivent pas être prescrits lorsque la créatininémie est supérieure à $133\mu\text{mol/l}$ pour des raisons réglementaires motivées par un risque d'acidose lactique. L'indication des autres antidiabétiques oraux doit être adaptée à chaque malade.[49]

Conclusion :

Au terme de notre étude rétrospective sur la néphropathie diabétique dans les services de Néphrologie et de Médecine interne du CHU du Point G, nous pouvons retenir les conclusions suivantes :

- La fréquence de la néphropathie diabétique au sein de la population diabétique étudiée était de 55,7% et sur l'ensemble des hospitalisations dans les deux services durant la période d'étude était de 2,9%. Elle était plus fréquente dans le diabète de type II que dans le type I.
- L'HTA était la complication cardiovasculaire la plus fréquente avec 47,4%.
- Les complications oculaires ont été dominées par la rétinopathie diabétique (22,7%).
- Le traitement de base était l'insulinothérapie (75,3%) et les IEC (51,5%) à cause de leurs rôles antihypertenseur et antiprotéïnurique.
- La prise en charge des patients en IR terminale était l'épuration extrarénale avant transplantation qui n'est pas disponible au Mali.
- Mais compte tenu du retard de diagnostic et les complications associées certains patients sont décédés avant la mise ou au cours de leur suivi en hémodialyse.

PERSPECTIVES

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

- Intensifier la surveillance épidémio-clinique des malades diabétiques en collaboration avec les services de médecine pour une meilleure estimation de la prévalence de la néphropathie diabétique ;
- Faire une prise en charge adéquate des autres complications associées à la néphropathie diabétique dans les services, particulièrement les complications cardiovasculaires ;
- Améliorer d'avantage la prise en charge de ces patients par le renforcement des capacités matérielles.

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 strict 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.
- Organiser des séances d'information et d'éducation sur le diabète.

A l'endroit du ministère de l'éducation :

- Assurer la formation des spécialistes en diabétologie, en néphrologie et en cardiologie 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 quatre structures spécialisées à la prise en charge du diabète : l'Hôpital du Mali, médecine interne du CHU du Point G, le centre national de lutte contre le diabète et le CHU Gabriel Touré.
- La création d'unité de transplantation rénale dans le 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 standards de prise en charge du diabétique selon le niveau de la pyramide sanitaire.
- Adoption du plan stratégique de lutte contre le diabète.

A l'endroit des patients

- Poursuivre régulièrement les consultations ;
- Prendre régulièrement les médicaments prescrits ;
- Suivre correctement le régime alimentaire.

Références bibliographiques

1. FATTORUSSO V, RITTER O :

Glomerulopathie secondaires in: vade-mecum clinique 16ème édition.
Italie : Masson ,2001 : 1175-1192.

2. OMS :

Diabète : le coût du diabète.

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs236/fr/>.

3. RICHARD MACLSAAC et GEORGE JERUM :

Gestion de la néphropathie diabétique précoce

Diabetes voice, Aout 2003, numéro spécial, 48 :15-18

4. ROBERT NELSON:

La néphropathie dans les milieux défavorisés

Diabetes voice, Août 2003, numéro spécial ,48 :35-37

5. KUROKAWA et al J Am:

Current Issues and Future Perspectives of Chronic Renal Failure

Soc Nephrol,2002,13:53-56

6. TRAORE Bah :

Problématique de la prise en charge des néphropathies diabétiques, dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Thèse Med .Bko ,2007- 97 P

7. Detoumay B, Raccah D, Cadilhac M et Eschwege E :

Epidemiology and costs of diabetes treated with insulin in France.

Diabetes metab,2005, 31: pp .3-18

8. SOUMARE Ismael :

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.

9.Halimis, Zmirou D, Benhamou P. Y., Cordonnier D.: données préliminaires de l'enquête UREMIDIAB 2. Communication société de diabétologie, octobre 1996.

10. COULIBALY Dramane :

Etude epidemio clinique de la néphropathie diabétique dans le service de diabétologie du CHU Gabriel Touré. Thèse de médecine Bko 2008

11.BHENAMOU P. Y. : complication micro vasculaire du diabète non insulinodépendant, Grenoble septembre 1995.

12.ANDRE GRIMALDI, Philippe cornet. Nathalie Masseur. Marc popelier. Claude sachons. Guide pratique du diabète, le généraliste p193.

13.Atelier de formation sur le diabète : de 2 jours (17 pays Africains réunit) à l'hôtel SOFITEL-AMITIE de Bamako (atelier de Bamako). Du 29-30 Juin 2006

14.SIDIBE Assa TRAORE:suivi ambulatoire du diabète au Mali

Mali médical 2000 ; 15 : 40,43.

15.MARRE M., BERRUT G. : Physiopathologie de l'hypertension artérielle des diabétiques, médecine thérapeutique, 1996, 2,87-92.

16. DEMBELE M.S. : suivi du diabétique thèse de médecine Bamako 1982.

17.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.

18. PIERRE JEAN GUILLAUSSEAU, Collection vivre et comprendre dirigée par LYONEL ROSSANT : le diabète non insulinodépendant ellipses.

19.Hostetter T.H.

Diabète et rein in: Cecil, ed. Traité de médecine interne.

Paris : Flammarion Médecine- Sciences, 1997 :599-602, 1273-74

20.Foster D.W.

Diabète sucré in : Harrison T.R. ed. Principes de médecine interne. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1993 :1739-58.

21. Cordonnier D, Corticelli P , Maynard P, Halimi S, Pinel M.

Néphropathie diabétique. Encycl. Med. Chir. (Paris- France).

Nephro-Urologie, 18-066-P-10, Endocrinologie- Nutrition, 10-366-M-10, 1999, 11P

22.Grimaldi A

Guide pratique du diabète

Paris : MMI-Editions, 1998 ;18-19,192-207.

23. Hess B.

Antihypertensive therapy in diabetes mellitus

Ther umsch 1999; 56(1):25-32.

24.DCCT/EDIC

Retinopathy and Nephropathy in patients with type Diabetes Fours years after a trial of intensive therapy. N Engl J Med 2000; 342:381-9.

25. Viberti G, Mogosen C.E, Groop L Pauls J.F.

Effects of captopril on progression to clinical proteinuria in patients with insulin-dependent diabetes mellitus and microalbuminuria

JAMA 1994; 271: 275-279.

26. Lewis E.J, Hunsiker L.J, Bain R.P,Rohde R.D.

Effet de l'inhibition de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sur la néphropathie diabétique. N Engl J Med, 1993 ; 329 :1456-62.

27.Romero R, Salinos I, Lucas A,Teixido A.L,Sannati A.

Comparaison de la nifédipine et du captopril sur la protéinurie et sur la fonction rénale des patients diabétique de type2.

Diabetes research and clinical practice, 1992 ; 17 :191-98.

28. Amar J Chamontin B, Salvador M.

Traitement de l'hypertension artérielle chez le diabétique

Press Med 2000; 29-13 : 749-54.

29. UK Prospective Diabetes Study Group.

Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38.

BMJ 1998; 317: 703-13.

30. World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of Hypertension Guidelines Subcommittee.

J Hypertens 1999; 17: 151-83.

31. Glasso R.J, Brenner B.M. Glomérulopathies au cours des maladies générales, familiales et héréditaires in : Harrison T.R, ed. Principes de médecine interne. Paris : Flammarion Médecine- Sciences, 1993 : 1180-85.

32. Marti H.P, Hertig A, Mougnot B, Rondeau E.

Glomérulopathie. Forum Med Suisse 2003; 46: 1108-17.

33. Ryckelynck J.PH, Lobbeden T, Hurault de Ligny.

Prise en charge de l'IRC terminale chez le diabétique.

Bull de la dial Périton, 1999 ; 9(2) : 32-38.

34. TOURE A.I.

Suivi de diabétique : épidémiologie, traitement, évolution.

Thèse, Med, Bamako, 1988.-124P ; 30.

35. COULIBALY H:

Intérêt du dosage de la micro albuminurie dans le diagnostic de la néphropathie diabétique.

Thèse, Med, Bamako, 1999,-44p ; 35.

36. CISSE I.A.

La rétinopathie diabétique en médecine interne à l'HPG

Thèse, Med, Bamako, 2000. –96 p; 47.

37. Ntyongo- Pono M.P

L'HTA chez le diabétique Gabonais

Med d'Afrique noire 1996 ; 43(7) :434-37.

38. Dembélé M.S.

Suivi des diabétiques à Bamako.

Thèse Med, Bamako, 1982-589; 7.

39. Wafo B.C.

Les atteintes cardiovasculaires au cours du diabète sucré: socio démographie, épidémiologie-clinique, traitement et évolution.

Thèse, Méd, Bamako, 1997.-95P ; 43.

40. JOURNAL de l'association médicale canadienne.

41. MÖGENSEN CE.: Microalbuminuria predicts clinical proteinuria and early mortality in maturity-onset diabetes N-Eng/J Med, 1984, 310: 356-360.

42. Young B.A, Maynard C, Bayko E.J.:

Racial differences in diabetic nephropathy, cardiovascular disease and diabetes care 2003; 26: 2392-99.

43 Schwenger V, Mussig C , Hergesell O, zeier H, Ritz E.:

Incidence and clinical characteristics of renal insufficiency in diabetic patients.

Dtsch Med Wochenschr 2001; 126: 1322-6.

44. Djourlo F, Attolou V.G, Avodé D.G et al.

Néphropathie diabétique : une étude épidémiologique fondée sur la protéinurie dans une population de diabétiques noirs africains à Cotonou, Bénin. Cah Sant 2001 ; 11 :105-9.

45. Drabo Y.J.

Diabète sucré au Burkina.

Rév Méd Diabéto 1996 ; 4 :1-2.

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

La néphropathie diabétique patente en Cote d'Ivoire.

Med Afr. Noire, 1987 ; 5(6) : 594-561.

47. Brenner B.M; Lazarus J.M :

Insuffisance rénale chronique in: Harrison T.R ed. Principe de médecine interne.

Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1993 : 1150-1157.

48. 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.

49. [WWW.sdial.org/f2n/pro/Néphropathie diabétique/prise dia.htm](http://WWW.sdial.org/f2n/pro/Néphropathie%20diabétique/prise%20dia.htm).

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : KONE

Prénom : Ibrahima

Nationalité : Malienne

Année de soutenance : 2012

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontologie (FMPOS)

Titre de la thèse : Aspects épidémio-clinique et thérapeutique de la néphropathie diabétique dans les services de Néphrologie et de Médecine interne du CHU du Point G.

RESUME :

La néphropathie diabétique est une des complications les plus fréquentes et les plus redoutables du diabète sucré, qui fait craindre l'évolution vers une insuffisance rénale chronique. Elle concerne à la fois le diabète de type 1 et de type 2, mais l'évolution de la maladie est sensiblement différente dans ces deux cas. Notre étude a pour objectif d'étudier les aspects épidémio-clinique et thérapeutique de la ND.

Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période de deux ans (Janvier 2009-Janvier 2011) et ayant porté sur 97 patients diabétiques de 14 à 81 ans.

Dans notre étude nous avons recensé 49 femmes et 48 hommes dont 85,6% de diabétiques de type II et 14,4% de type I. L'âge moyen de nos patients était de 47,5 ans et une classe modale de 50 à 59 ans.

La ND patente a été observé chez 55,7% de nos patients et IR terminale chez 15,5%. Les complications cardiovasculaires ont été dominé par l'HTA avec 47,5% et infectieuses par infection urinaire avec 38,1%.

Les 75,3% de nos patients étaient sous insulinothérapie et 51,5% sous IEC.

Mots clés : Diabète, Insuffisance rénale, Néphropathie, Néphrologie, Médecine Interne

FICHE D'ENQUETE :

Fiche n° :..... /

1) Données sociodémographiques :

Q1- Nom et prénoms :.....

Q2- sexe :/ masculin [1] ; féminin [2]

Q3- Age :..... /<15 ans [1] ; 15 à 35 ans [2] ; 36 à 55 ans [3] ; 56 à 75 ans [4] ; >75 ans [5]

Q4- Ethnie :...../ Bambara [1] ; Peulh [2] ; Malinké [3] ; Sarakolé [4] ; Sénoufo [5] ; Dogon [6] ; Sonrhäï [7] ; Bobo [8] ; Autres [9]

Q5- Profession :...../ Ménagère [1] ; Fonctionnaire [2] ; Militaire [3] ; Commerçant [4] ; Elève/Etudiant [5] ; Cultivateur [6] ; Eleveur [7] ; Ouvrier [8] ; Retraite [9] ; Chauffeur [10], Autres [11]

Q6- Résidence :...../ Bamako [1] ; Kayes [2] ; Koulikoro [3] ; Sikasso [4] ; Ségou [5] ; Mopti [6] ; Tombouctou [7] ; Gao [8] ; Kidal [9] ; Autres [10]

Q7- Nationalité :...../ Malienne [1] ; Autres [2]

2) Motifs d'hospitalisation

Q8 Créatinine élevée.....(1)OUI (2)=NON

Q9 Protéïnurie (1)=OUI (2)=NON

Q10 OMI et ou du visage (1)=OUI ; (2)=NON

Q11 Hématurie macroscopique.....(1) OUI ; (2) NON

Q12 HTA.....(1) OUI ; (2) NON

Q13 Infection urinaire.....(1) OUI ; (2) NON

Q14 Oligo-anurie.....(1) OUI ; (2) NON

Q15 Polyurie.....(1) OUI ; (2) NON

Q16 Hyperglycémie.....(1) OUI ; (2) NON

3) Histoire du diabète :

Q17 Date de découverte du diabète

Q18 Mode de découverte

Q19 Type de diabète

Q20 Association avec HTA.....

4) Facteurs favorisants :

Q21 Héritaire.....

Q22 Obésité.....

Q23 Sédentarité.....

5) Antécédents

Q24 Médicaux.....

Q25 Chirurgicaux.....

Q26 Gynécoobstétricaux.....

6) Habitudes alimentaires

Q27 Alcool.....

Q28 Thé.....

Q29 Tabac.....

Q30 Café.....

7) Examen physique

a) Signes fonctionnels

Q31 Asthénie.....

Q32 Fièvre.....

Q33 Vertiges.....

Q34 Nausées.....

Q35 Vomissement

Q36 Polyurie- Polydipsie.....

- Q37 Anurie.....
- Q38 Douleur abdominale.....
- Q39 Dysurie.....
- Q40 Brûlures mictionnelles.....
- Q41 Nycturie.....

b) Signes physiques

- Q42 Amaigrissement.....
- Q43 Obésité.....
- Q44 Pâleur conjonctivale.....
- Q45 Température.....
- Q46 TA.....
- Q47 Pouls.....
- Q48 Ascite.....
- Q49 Hépatomégalie.....
- Q50 Douleur lombaire à la palpation.....
- Q51 OMI.....
- Q52 Poids.....

8) Examen Para cliniques

a) Sanguin

- Q53 Créatinémie.....
- Q54 Urémie.....
- Q55 Uricémie.....
- Q56 Calcémie.....
- Q57 Phosphoremie.....
- Q58 Glycémie.....

Q59 Hémogramme.....

Q60 Natrémie.....

Q61 Kaliémie.....

Q62 Cholestérol total.....

Q63 HDL Cholestérol.....

Q64 LDL Cholestérol.....

Q65 Triglycérides.....

Q66 HbA_{1c}.....

Q67 Clairance de la créatinine.....

Q68 ECBC de la plaie

b) Urinaire

Q69 ECBU.....

Q70 Protéinurie de 24h.....

Q71 Iono urinaire.....

Q72 Micro albuminurie.....

Q73 Cétonurie.....

Q74 Glycosurie.....

c) Fond d'oeil

Q75 FO.....

Q76 Rétinopathie diabétique.....

Q77 Rétinopathie hypertensive.....

Q79 Rétinopathies diabétique + Hypertensive.....

d) Radiographie

Q80 Echographie rénale.....

Q81 Echographie cardiaque.....

Q82 Radiographie pulmonaire de face.....

Q83 Echographie Doppler.....

Q84 ECG.....

9) Traitement

Q85 IEC.....

Q86 ARA 2.....

Q87 Diurétique.....

Q88 Inhibiteur calcique

Q89 β bloquant.....

Q90 Anti hypertenseur central.....

Q91 Insuline ordinaire.....

Q92 Insuline retard.....

Q93 Antidiabétiques oraux.....

Q94 Antibiotiques.....

Q95 Antifongique.....

Q96 Autres.....

Serment d'Hippocrate

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !!