

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)

Année Universitaire 2019-2020

Thèse N° :

THESE :

**ESTIMATION DU DEBIT DE FILTRATION GLOMERULAIRE CHEZ LES
NOIRS AFRICAINS DIABETIQUES TYPE 2 SUIVIS DANS LE SERVICE DE
MEDECINE ET D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI**

Présentée et soutenue publiquement le/...../2020

Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie par :

M. Alassane KANE

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

Présidente : Pr SIDIBE ASSA TRAORE

Membre : Dr Modibo MARIKO

Co-Directrice : Dr SOW DJENEBA SYLLA

Directeur : Pr Saharé FONGORO

**DEDICACES
ET
REMERCIEMENT
S**

DEDICACES

Je remercie Allah, le tout puissant, le clément, le miséricordieux, le maître des destins et du jour de la rétribution ;

Par ta bonté et ta grâce de m'avoir guidé et surtout m'accorder le courage et la bonne santé de pouvoir mener à bien ce travail si long et laborieux.

Fasse que je me souviens de toi en toute circonstance, à chaque instant le restant de ma vie, cette vie terrestre si éphémère, comparée à celle que tu promets à ceux qui suivront ton chemin à travers le prophète Mohamed (P.S.L).

A mon père : MAMADY KANE

Toi qui nous as tout facilité dans cette vie pour que nous soyons ce que nous sommes aujourd'hui ; tu es pour nous le modèle de la combativité et de la Persévérance. Tu as toujours donné le meilleur de toi pour le bonheur de ta famille. Merci pour ton courage et tous les efforts fournis pour notre scolarisation. Tu nous as appris le sens de l'honneur ; de la dignité et de la justice ; ce travail est le tien ; puisse cela combler l'une de tes attentes.

Que Dieu te bénisse et te garde encore longtemps auprès de tes chers enfants afin que tu puisses goûter aux fruits de ton dur labeur.

A ma mère : MARIAM DIALLO

Chère Mère ta bravoure, ton courage, ta dignité, ton savoir-faire et ta responsabilité ont fait de toi une femme exceptionnelle et unique en ton genre. Les mots me manquent pour t'exprimer toute l'affection et la considération que J'éprouve pour toi.

Tu es la meilleure des possessions qu'ALLAH nous a offertes. Tu as consenti d'énormes sacrifices pour nous tes enfants et nous en sommes conscients. Nous sommes convaincus de ton amour maternel. Je ne saurais te remercier assez, seul DIEU peut te gratifier pour tout ce que tu as fait pour nous.

Qu'ALLAH te récompense de tes biens faits et t'accorde longue vie et bonne santé afin que tu puisses jouir du fruit de tes sacrifices. Amen !

A la mémoire de ma tante feu HAWA KOUREICHI

Je prie Dieu le Miséricordieux de vous héberger dans les beaux jardins de son paradis. Dors en paix.

A mes frères et sœurs : FATOUMATA TRAORE ; ABDOULAYE KANE ; AMINATA KANE ; FOUNE KANE ; KADIATOU KANE ; FATOUMATA KANE ; KARAMOKO SOULEYMANE KANE ; SALIF KANE ; DADE KANE

Une tendre complicité nous a toujours liés. Vous n'avez jamais cessé de me témoigner votre amour.

Puisse Allah renforcer les liens sacrés qui nous unissent, ce travail est le résultat de votre précieux soutien. Il est un devoir pour nous dans l'honneur, la dignité, et le respect d'être à la hauteur de nos admirables parents.

Que ce travail soit légal de mon amour et de mon affection indéfectible, qu'il puisse vous encourager à vous entraider les uns les autres pour consolider l'unité familiale Indispensable.

Mes chers oncle et tontons : Zoumana KANE ; Boubacar COUMARE, Oumar COULIBALY ; Guimogo DOLO

Vous êtes plus que des tontons pour nous. Si nous sommes à ce niveau aujourd'hui c'est grâce à votre soutien également. Nous sommes fiers de l'éducation que nous avons reçue de vous.

Pardonnez-nous s'il nous est arrivé un jour de vous décevoir sans le savoir.

C'est le lieu de vous exprimer toute notre reconnaissance, encore merci et sachez que ce travail est le vôtre.

Mes chères tantes : Fatoumata CISSE, SAWADOGO ; Fatoumata HANNE

C'est l'occasion pour nous de vous dire un grand merci du fond du Cœur, merci pour vos bénédictions qui n'ont cessé de nous accompagner, qui nous ont ouvert beaucoup de portes et épargné bien de difficultés. Que Dieu vous garde longtemps parmi nous.

Mes neveux et nièces

Mes beaux-frères et belles sœurs : Mamadou BERTHE ; M'baye SEMEGA

REMERCIEMENTS :

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de mes études jusqu'à ce travail et dont j'ai oublié de mentionné le nom ici ; Je dis encore à toutes et à tous merci pour toujours.

A mes amis(es) de tous les temps : Yacouba DIARRA ; Mahamoud COULIBALY ; Issa TRAORE ; Ibrahim BA ; Abdoulaye BOCOUM ; Yacou BAGAYOKO ; Roméo HOUNADE ; Sidi Karim SANOGO ; Abdoulaye DEMBELE ; Sirantou TANGARA ; Irène Mariam COULIBALY ; Fatoumata SEMEGA ; Oumou DIAKITE

C'est de la fraternité qui nous unit depuis toujours. Ensemble ; nous avons vécu de moment de galère et de joie. Sachez que je vous aime beaucoup et je n'ai pas de mots pour vous remercier. Que Dieu aide à consolider notre amitié.

A mes camarades, amis(es) et promotionnaires : Ismaël SAMAKE ; Modibo Diarra ; Seydou DEMBELE ; Lamine KOITA ; Moussa TANGARA ; Alou COULIBALY ; Moussa COULIBALY ; Mamoudou TOURE ; Mamadou K SISSOKO ; Dramane TRAORE ; Morifing KANTE ;

Permettez-moi, chers amis de vous dédier ce travail en mémoire temps passé ensemble à l'hôpital du Mali et à la Faculté qui nous a semblé infranchissable. Qu'ALLAH nous gratifie de sa Clémence.

A l'Association des Elèves et Etudiants en Santé de la Commune de Dinandougou et Sympathisants (AEESCDS) : Binafou MINAGA ; Hatoumata SYLLA ; Mamadou TOURE ; Sidi KANE ; Mohamed DRAME ; Dr Moussa TRAORE ; Dr Mahamadou SYLLA « BILL » ; Oumou Madani SANOGO ; Fatoumata CISSE

A mes maîtres et encadreurs : Pr SIDIBE Assa TRAORE, Dr Bah TRAORE, Dr SOW Djéneba SYLLA, Dr Modibo MARIKO, Dr DIALLO Modibo B, Dr OUOLOGUEM Nouhoum, Dr TRAORE Zoumana, Dr Nanko DOUMBIA, Dr KONATE Massama, Dr DIALLO Yacouba, Dr KONE Amadou, Dr SAMAKE Haoua ; Dr Djibril TRAORE ; Dr Gara DABO,

A mes cadets : Abdel Latif Issa TOURE, Maimouna TOURE, Mariam KOUYATE ; Blandine, Ornella TRA ; Sanata OUATTARA ; Raissa CISSE ; Binta KRAMA

A Tous les DES d'Endocrinologie, de Maladies Métaboliques de Nutrition: Dr Dorine Christelle WOTCHUENG, Dr Fanta KANTE, Dr FOFANA Sériba, Dr GUINDO Issa, Dr SIDIBE Ousmane, Dr Aboubacrine WANGARA ; Dr TRAORE Aboubacar ; Dr Grace BALLA ; Dr Mariam MAIGA ; Dr Mahamadou DIARRA ; Dr Attiekleme ; Dr Mahamadou KEITA ; Dr Ely Cheick SY ; Dr BAYA.

Au major, aux infirmiers et à tout le personnel du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

A tous les internes de l'hôpital du Mali.

A toute la 10ème promotion du numerus clausus « Promotion Feu Pr Mahamadou TOURE » : merci pour la confiance et le bon voisinage je dis une fois de plus vive la 10ème promotion.

A tous les étudiants de la Faculté de Médecine et Odontostomatologie et de la Faculté de Pharmacie.

A tous les diabétiques du monde, en particulier ceux de mon pays le Mali et surtout ceux de l'hôpital du Mali : pour leur franche collaboration.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DE JURY

Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- **Professeur titulaire en endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition à la FMOS ;**
- **Coordinatrice du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- **Ancienne chef de service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali ;**
- **Première Femme Maitre agrégée en Médecine au Mali ;**
- **Lauréate de la meilleure performance prescription à Alger en 2002 ;**
- **Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;**
- **Présidente de la SOMED ;**
- **Présidente de la SOMAPATH**
- **Membre titulaire de la SFAD, SFD et SFE ;**
- **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**

Honorable maître,

Vous nous faites un privilège et un grand honneur en acceptant de présider ce Jury malgré vos multiples occupations.

L'honnêteté intellectuelle qui vous caractérise, votre courtoisie, votre humilité, votre sagesse et l'étendue de votre connaissance font de vous un être admirable et nous insiste à suivre votre trace.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous accorder santé, bonheur et longévité.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Saharé FONGORO

- **Professeur titulaire de la néphrologie à la FMOS**
- **Chevalier de l'ordre de mérite de la santé**
- **Officier de l'ordre de mérite de la santé**
- **Coordinateur du DES de néphrologie**
- **Président de la société de néphrologie du Mali**
- **Chef de néphrologie du CHU du point G**
- **Détenteur du diplôme donneur de l'ordre des médecins**

Honorable maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en encadrant ce travail. La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant de qualité que vous incarner.

La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil fraternel font de vous un exemple à suivre

Soyez rassurer cher maître de notre profonde reconnaissance. Puisse Allah le tout puissant vous donner une longue vie et la bonne santé. Amin !!!

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECRICE DE THESE

Docteur SOW Djénèba SYLLA

- **Premier Médecin référent diabétologue au CS Réf commune I.**
- **Praticienne hospitalière à l'Hôpital du Mali**
- **Maitre assistante en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS.**
- **Consultante au CDC Atlanta;**
- **Consultante au médecin du monde Belge.**
- **Membre de la SOMED et SOMAPATH.**

Cher maître,

Nous vous remercions très sincèrement d'avoir accepté de codiriger ce travail qui du reste est le vôtre.

Nous sommes très touchés par votre dynamisme, votre courage et vos qualités humaines.

Nous vous remercions pour vos critiques, vos suggestions, vos encouragements, votre disponibilité et votre participation active pour notre formation.

Permettez-nous, de vous exprimer toute notre reconnaissance et notre respect.

Puisse Dieu tout puissant vous accordez bonheur dans vos projets, santé, longue vie.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Modibo MARIKO

- **Spécialiste en Endocrinologie, Maladie Métabolique et Nutrition (EMMN) ;**
- **Praticien Hospitalier à l'Hôpital Du Mali (HDM) ;**
- **Académicien au diabète Académie Afrique ;**
- **Enseignant vacateur ;**
- **Membre de la SOMED**
- **Membre de la SFAD**

Cher maître,

Nous avons été sensibles à la spontanéité par laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

En vous côtoyant, nous avons découvert en vous un grand clinicien dont le sens pratique et les critiques constructives ne nous ont pas laissé indifférent.

Vos critiques et suggestions ont été un apport capital pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Nous sommes très fiers d'être comptés parmi vos élèves

C'est le lieu pour nous de vous témoigner notre gratitude et notre respect.

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

µmol/l : Micromole par litre

ADA : American Diabete Association

ADO : Antidiabétiques Oraux

AGE : Glycathion Avancée

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

CKD-EPI : l'étude Chronic Kidney Disease Epidemiology

CP : Coronaropathie

D.E.S : Diplôme d'Etudes Spécialisées

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

DG : Diabète Gestationnel

DT1 : Diabète de Type1

DT2 : Diabète de Type2

FID : Fédération Internationale de Diabète

FMOS : Faculté de Médecine et Odonto-Stomatologie

FO : Fond d'œil

GAD : Glutamate Acide Decarboxylase

HBA1c : Hémoglobine Glyquée

HTA : Hypertension Artérielle

IRT : insuffisance rénale terminale

KDIGO : Kidney disease improval global outcomes

NKF/KDOQI : National Kidney Foundation- Disease Outcomes Quality Initiative

Kg : kilogramme

m² : Mètre carré

MBG : Membrane Glomérulaire Basale

MCV : Maladie Cardiovasculaire

MDRD : Modification of Diet in Renal Disease

MHD : Mesure Hygiéno-Diététique

ml : Millilitre

mmhg : Millimètre de Mercure

MOD : Maladie Oculaire Diabétique

MODY : Maturity Onset Diabete of Young

MRC : maladie rénale chronique

MRD : Maladie Rénale Diabétique

ND : Néphropathie Diabétique

NKF : National Kidney Foundation

NO : Monoxyde d'Azote

OMD : Œdème Maculaire Diabétique

PH : Potentielle d'Hydrogène

PKC β II : Protéine kinase beta II

RD : Rétinopathie Diabétique

TGF β : Transforming Growth Factor Beta ;

TGF : Insulin-like Growth Factor

TT : Tour de Taille

VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Prévalence du diabète chez les adultes (20 à 79 ans) dans les Régions de la FID classée par prévalence comparative du diabète ajustée en fonction de l'âge en 2019.....	9
Figure 2 : test du risque de survenu du diabète	11
Figure 3 : Les différentes complications liées au diabète.....	17
Figure 4 : Coupe longitudinale du rein.....	19
Figure 5 : Structure du néphron.....	21
Figure 6 : Représentation schématique d'un glomérule et de l'appareil juxta glomérulaire.....	22
Figure 7 : Physiopathologie de la néphropathie diabétique.....	27
Figure 8 : Répartition selon le lieu de l'enquête.....	42
Figure 9 : Répartitions selon le sexe.....	43
Figure 10 : Répartition selon la scolarisation des patients.....	45
Figure 11 : Répartition selon l'ancienneté du diabète.....	47

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Proportion d'adultes (20-79 ans) qui mourront du diabète en 2019 avant l'âge de 60 ans, au niveau mondial et par régions de la FID, classés selon la proportion de décès dus au diabète avant l'âge de 60 ans.....	10
Tableau II: critère de diagnostic du diabète ADA 2018.....	12
Tableau III: Différent stade d'évolution de ND.....	29
Tableau IV: Catégorie d'albuminurie en fonction du débit ou du ratio ⁴ ACR (Alb/créat), chez l'adulte.....	30
Tableau V: Pronostic de l'insuffisance rénale chronique (IRC) en fonction du débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) et de l'albuminurie.....	31
Tableau VI: Répartition selon la tranche d'âge.....	43
Tableau VII: Répartition selon le statut socioprofessionnel.....	44
Tableau VIII: Répartition selon le statut matrimonial.....	44
Tableau IX: Répartition selon l'ethnie.....	45
Tableau X: Répartition selon les antécédents.....	46
Tableau XI: Répartition selon l'indice de masse corporelle.....	46
Tableau XII: Répartition selon le résultat de l'hémoglobine glyquée.....	47
Tableau XIII: Répartition selon les complications aiguës métaboliques du diabète.....	48
Tableau XIV: Répartition selon les complications chroniques du diabète.....	48
Tableau XV: Répartition selon traitement antidiabétique.....	49
Tableau XVI: Répartition selon le résultat du dosage de la créatinémie.....	49
Tableau XVII: Répartition de la maladie rénale chronique avec les formules d'estimation MDRDs et CKD-EPI	50
Tableau XVIII: Répartition selon le résultat du dosage de l'acide urique.....	50
Tableau XIX: Répartition selon le résultat du dosage de l'urée.....	51
Tableau XX: Répartition selon le résultat du dosage de l'albuminurie.....	51

Tableau XXI: Répartition selon les stades de la maladie rénale chronique du DFG et comparaison des formules MDRDs et CKD-EPI.....	52
Tableau XXII: Relation entre le sexe et l'âge	53
Tableau XXIII: Performances de la formules CKD-EPI par rapport à la formule MDRDs.....	53
Tableau XXIV: Relation entre l'âge et la créatinémie.....	54
Tableau XXV: Relation entre le sexe et la créatinémie.....	54
Tableau XXVI: Relation entre l'IMC et la créatinémie.....	55
Tableau XXVII: Relation entre sexe et le débit de filtration glomérulaire selon les formules MDRDs et CKD-EPI.....	55
Tableau XXVIII: Relation entre l'âge et le débit de filtration glomérulaire selon les formules MDRDs et CKD-EPI.....	56
Tableau XXIX: Relation entre l'IMC et le débit de filtration glomérulaire selon les formules MDRDs et CKD-EPI.....	57
Tableau XXX: Relation entre l'ancienneté du diabète et le débit de filtration glomérulaire selon les formules MDRDs et CKD-EPI.....	58
Tableau XXXI: Relation entre le traitement antidiabétique et le débit de filtration glomérulaire selon les formules MDRDs et CKD-EPI.....	58
Tableau XXXII: Relation entre l'hémoglobine glyquée et le débit de filtration glomérulaire selon les formules MDRDs et CKD-EPI.....	59
Tableau XXXIII: Relation entre l'albuminurie et le débit de filtration glomérulaire selon les formules MDRDs et CKD-EPI.....	59
Tableau XXXIV: Relation entre l'urée et le débit de filtration glomérulaire selon les formules MDRDs et CKD-EPI.....	60
Tableau XXXV: Relation entre l'acide urique et le débit de filtration glomérulaire selon les formules MDRDs et CKD-EPI.....	61
Tableau XXXVI: Relation entre l'albuminurie et l'ancienneté du diabète.....	61

SOMMAIRE :

Introduction	1
1. Objectifs	4
1.1.Objectif général.....	5
1.2.Objectifs spécifiques.....	5
2. Généralités	6
2.1.Le Diabète.....	7
2.2.Rein.....	17
2.3.La Maladie Rénale Diabétique.....	24
3. Méthodologie	37
3.1.Cadre et lieu d'étude.....	38
3.2.Type et période d'étude.....	38
3.3.Population d'étude.....	38
3.4.Critère d'inclusion.....	38
3.5.Echantillonnage.....	39
3.6.Variable mesurée.....	39
3.7.Saisie et analyse des données.....	40
3.8.Considération éthique et déontologique.....	40
4. Résultats	41
5. Commentaires et Discussions	62
Conclusion	70
Recommandations	71

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

Le diabète sucré représente un groupe de maladies métaboliques caractérisés par une hyperglycémie chronique, secondaire à une insuffisance absolue ou relative de sécrétion d'insuline, associée à une résistance périphérique à l'insuline [1].

Selon la fédération internationale de diabète (IDF), le diabète est la première épidémie non-infectieuse qui touche l'humanité avec une fréquence mondiale de 463 millions de diabétiques en 2019. Si cette tendance se poursuit en 2045, ce nombre augmentera de 51% soit environ 700,2 millions de personnes [2].

Dans la région AFRIQUE, 19,4 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont atteints de diabète, ce qui représente une prévalence régionale de 3,9 %. D'ici 2030, 28,6 millions d'adultes (47,5 % d'augmentation) et en 2045 47,1 millions d'adultes (142,9 % d'augmentation) âgés de 20 à 79 ans seront atteints de diabète, soit plus du double du nombre de 2019 et la plus forte augmentation par rapport aux autres régions FID [2].

La prévalence estimée du diabète au Mali était de 1,9% en 2019 contre 0,98% en 1985. Le nombre de décès lié au diabète au Mali est estimé à un peu plus de deux milles six personnes [2].

La préservation de la fonction rénale dans le diabète sucré est un problème de santé publique important. En effet, le diabète est devenu la première cause d'insuffisance rénale terminale dans les pays industrialisés et l'incidence de cette pathologie est en constante augmentation. Les mécanismes qui expliquent cet accroissement sont sans doute multiples : vieillissement de la population, augmentation de la prévalence du diabète lui-même, amélioration de la survie des patients diabétiques grâce à des interventions thérapeutiques parfois délétères pour la fonction rénale [3].

La maladie rénale chronique est définie, indépendamment de la néphropathie sous-jacente, par la présence d'un indicateur d'atteintes rénales ou la baisse du débit de filtration < 60ml/mn/1,73m² pendant plus de 3 mois [77].

Au niveau mondial, plus de 80 % des cas d'insuffisance rénale terminale (IRT) sont causés par le diabète, l'hypertension artérielle ou une combinaison des deux.

Le pourcentage d'IRT imputable au diabète uniquement varie entre 10 et 67 % [4].

La prévalence de l'IRT est également jusqu'à 10 fois plus élevée chez les personnes atteintes de diabète que chez les personnes non atteintes [2].

Au Mali, selon l'étude de Toure A, 37,8% des patients avaient une néphropathie diabétique [5]. Une autre étude menée en 2000, a montré que la fréquence de la néphropathie diabétique est de 43,4% avec une gravité estimée à 20% au stade d'insuffisance rénale chroniques [6]. Traoré B, en 2007 a retrouvé que sur 50 patients diabétiques 36 avaient une néphropathie diabétique soit 72,0% des diabétique [7].

D'après les recommandations du National Kidney Foundation (NKF) et l'American Diabetes Association (ADA) la recherche de l'atteinte rénale chez le sujet diabétique doit se faire au moins une fois par an à par le dosage de la micro albuminurie des 24 heures et par l'estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG) [8]; [9]. Le DFG est le meilleur marqueur quantitatif de la fonction rénale [106, 107].

L'estimation précise du DFG à un intérêt clinique, dans la recherche médicale et en santé publique. Elle permet d'établir le diagnostic, d'assurer la détection précoce, la prévention et la classification de la MRC en stade de sévérité différente [108, 109].

L'estimation du DFG se fait à l'aide de formules dont les plus couramment utilisées sont l'équation de Cockcroft et Gault (CG), l'équation de l'étude « Modification of Diet in Renal Disease » (MDRD) et l'équation de l'étude Chronic Kidney Disease Epidemiology (CKD-EPI) [8]. Les performances analytiques de ces trois formules d'estimation du DFG en population générale sont variables mais le MDRD a été souvent considéré comme la référence chez les diabétiques par plusieurs auteurs [9,10].

Le but de cette étude est de connaître la fréquence de la maladie rénale chronique et de comparer la performance des équations MDRD et CKD-EPI chez les sujets noirs africains diabétiques de type 2.

OBJECTIFS

1. OBJECTIFS :

1.1. Objectif général :

Etudier le DFG chez les noirs africains diabétiques types 2 dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

1.2. Objectifs spécifiques :

- Décrire les caractéristiques socio-démographiques de la population d'étude.
- Déterminer les caractéristiques cliniques et paracliniques des noirs africains diabétiques types 2.
- Déterminer la prévalence de la maladie rénale chronique chez les noirs africains diabétiques types 2.
- Comparer la performance de la formule CKD-EPI à la formule MDRD simplifiée par le dosage de la créatinémie.

GENERALITES

2. GENERALITES

2.1. Diabète

2.1.1. Définition et classification

2.1.1.1. Définition

Le diabète sucré représente un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique, secondaire à insuffisance absolue ou relative de sécrétion d'insuline, associée à une résistance périphérique à l'insuline [1].

2.1.1.2. Classification [10]

Le diabète peut être classé dans les catégories générales suivantes :

➤ **Diabète de type 1**

Il est dû à une destruction auto-immune des cellules B du pancréas qui produisent l'insuline. Ce type de diabète représente environ 3 à 5 % de l'ensemble des cas. Il se développe le plus souvent chez les enfants et les jeunes adultes, mais peut se déclarer à n'importe quel âge. Les personnes touchées par le diabète de type 1 sont tributaires des injections d'insuline pour survivre. Chaque année, des dizaines de milliers d'enfants et de jeunes adultes meurent parce qu'ils n'ont pas accès à l'insuline qui leur permettrait de survivre. Jusqu'à présent, il n'existe aucun traitement préventif ou curatif dont l'efficacité serait avérée pour ce type de diabète.

On distingue deux sous-types de diabète de type 1 :

- Le diabète de type 1 auto-immun ou DT1a : le plus fréquent (il représente plus de 90 % des cas en Europe), incluant le type 1 lent ou LADA ;
- Le diabète de type 1 idiopathique ou DT1b : caractérisé par l'absence d'auto-anticorps. Il s'agit d'un cadre nosologique mal défini, incluant les diabètes céto-siques du sujet noir originaire d'Afrique subsaharienne et des diabètes suraigus des japonais.

➤ **Diabète de type 2**

Il résulte d'une combinaison entre une résistance à l'insuline et une déficience en insuline. Ce type de diabète représente 95% ou plus de l'ensemble des cas de diabète recensés de par le monde. En règle générale, il concerne des individus d'âge moyen et plus avancé, mais touche également de plus en plus les enfants, les adolescents et les jeunes adultes en surpoids. Le diabète de type 2 touche plus spécifiquement les gens dans les années les plus productives du cycle de vie. Les personnes concernées se soignent au moyen de comprimés, même si des injections d'insuline peuvent parfois s'avérer nécessaires. Le diabète de type 2 est l'une des principales causes de maladies cardiaques et d'autres complications.

➤ **Diabète sucré gestationnel**

Il s'agit d'un diabète diagnostiqué au deuxième ou au troisième trimestre de la grossesse qui n'était pas clairement un diabète avant la grossesse. C'est un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse quel que soit le traitement et l'évolution dans le postpartum. Il concerne au moins une grossesse sur 25 dans le monde. Faute de diagnostic ou de traitement adéquat, ce diabète peut avoir diverses conséquences : macrosomie, anomalies fœtales, taux plus élevés de mortalité maternelle et infantile. Les femmes atteintes de DG et les enfants nés d'une grossesse marquée par le DG risquent davantage que les autres de développer le diabète de type 2 au cours de leur vie.

➤ **Types spécifiques de diabète dus à d'autres causes**

- Diabètes mono géniques : défaut génétique de la fonction des cellules β : diabètes de type MODY (Maturity Onset Diabetes of Young).
- Diabète mitochondrial par mutation de l'ADN mitochondrial : défaut génétique de l'action de l'insuline : insulino-résistance de type A ; diabète lipoatrophie.
- Diabète pancréatique : cancer du pancréas, pancréatite chronique calcifiante, hémochromatose, mucoviscidose ;
- Endocrinopathies : acromégalie, syndrome de Cushing, phéochromocytome, Glucagonome, hyperthyroïdie, hyperaldostéronisme primaire ;
- Diabètes induits par des médicaments : glucocorticoïdes, diazoxide, agonistes β adrénergiques, diurétiques thiazidiques, interféron α .
- Infections : rougeole congénitale, cytomégalovirus.
- Formes rares associées à une pathologie du système auto-immun, comme les anticorps anti récepteurs de l'insuline.

2.1.2. Epidémiologie

Depuis les années 1980, de nombreuses enquêtes épidémiologiques ont été conduites de par le monde afin de déterminer la prévalence du diabète dans une région, un pays ou une ethnie particulière.

2.1.2.1. Incidence et Prévalence [11]

Dans son dernier rapport, la FID a estimé, quelques 463 millions de personnes à travers le monde, soit 8,8 % des adultes âgés de 20-79 ans, sont atteints de diabète. Selon les estimations de la FID, 578 millions d'adultes seront atteints de diabète d'ici 2030 et 700 millions d'ici 2045.

Dans la région AFRIQUE, 19,4 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont atteints de diabète, ce qui représente une prévalence régionale de 3,9 %. D'ici 2030, 28,6 millions d'adultes (47,5% d'augmentation) et en 2045, 47,1 millions d'adultes (142,9 % d'augmentation) âgés de 20 à 79 ans seront atteints de diabète, soit plus du double du nombre de 2019 et la plus forte augmentation par rapport aux autres régions FID.

La prévalence comparative du diabète, ajustée en fonction de l'âge, la plus élevée chez les adultes âgés de 20 à 79 ans dans la région Afrique se trouve en Afrique du Sud (12,7 %), suivie des Seychelles (12,3 %) et des Comores (12,3 %)

La FID estime qu'en 2019 au Mali, la prévalence de diabète adulte était de 1,9% soit 157.600 personnes atteintes de diabète.

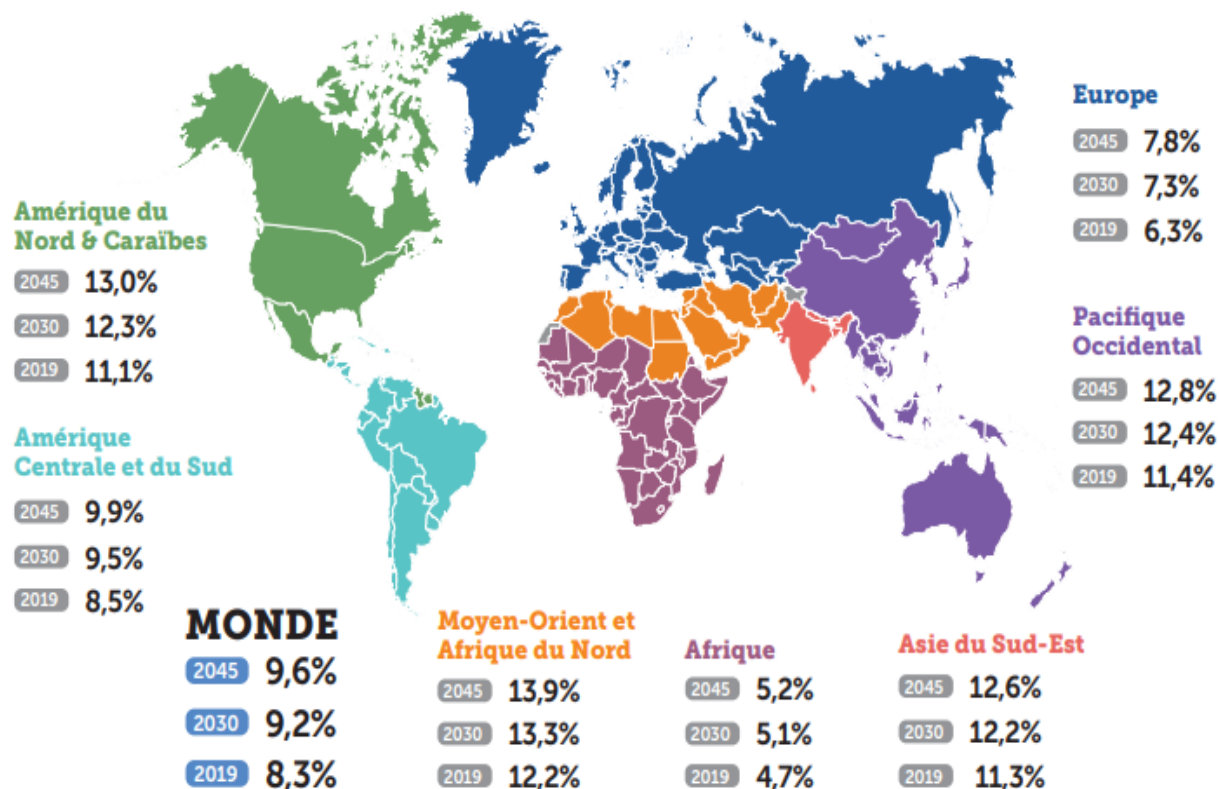


Figure 1 : Prévalence du diabète chez les adultes (20 à 79 ans) dans les Régions de la FID, classée par prévalence comparative du diabète ajustée en fonction de l'âge en 2019.

2.1.2.2. Morbidité et Mortalité [2]

Le diabète et ses complications sont des causes majeures de mortalité précoce dans la plupart des pays.

Environ 4,2 millions d'adultes mourront des suites du diabète et de ses complications en 2019. C'est l'équivalent d'un décès toutes les huit secondes. À l'échelle mondiale, 11,3 % des décès sont dus au diabète. Près de la moitié de ces décès survient chez des personnes de moins de 60 ans. Ce chiffre est plus élevé que le nombre combiné de décès dus à des maladies infectieuses (1,1 million de décès du VIH/SIDA, 1,8 million de la tuberculose et 0,4 million du paludisme en 2015).

IDF Region	Number of deaths due to diabetes before the age of 60 years (thousands)	Proportion of deaths due to diabetes occurring before the age of 60 years (%)
World	1,945.1 (1,528.7-2,525.3) ^y	46.2
AFR	267.6 (157.4-461.8)	73.1
MENA	223.3 (131.0-281.1)	53.3
SEA	592.3 (499.5-713.5)	51.5
NAC	132.7 (106.4-151.1)	44.0
SACA	105.8 (90.6-126.8)	43.5
WP	477.1 (428.3-590.7)	37.7
EUR	146.2 (115.5-200.3)	31.4

Tableau I : Proportion d'adultes (20-79 ans) qui mourront du diabète en 2019 avant l'âge de 60 ans, au niveau mondial et par régions de la FID, classés selon la proportion de décès dus au diabète avant l'âge de 60 ans.

2.1.3. Facteurs de risque du diabète

Dans les diabètes de type 1 et de type 2, divers facteurs génétiques et environnementaux peut entraîner la destruction progressive des cellules bêta langerhansiennes et/ou d'altérer leur fonction qui se manifeste cliniquement par une hyperglycémie. Une fois que survient l'hyperglycémie, les patients de toutes les formes de diabète sont à risque de développer les mêmes complications chroniques, bien que les taux de progression puissent différer [12].

Maintenant il ressort clairement dans les études que les patients qui ont un parent de premier degré atteints de diabète de type 1 que la présence persistante de deux ou plus d'auto-anticorps est presque certain et un facteur prédictif de l'hyperglycémie clinique et de diabète [12] ; [13].

Le diabète de type 2 peut avoir différentes causes. Bien que les étiologies spécifiques ne sont pas connus, il n'y a pas de destruction auto-immune des cellules bêta langerhansiennes. La plupart des patients diabétiques de type 2 sont en surpoids ou obèses et peuvent avoir un pourcentage accru de la masse graisseuse distribuée principalement dans la région abdominale et l'excès de poids même provoque un certain degré d'insulino résistance et survient rarement spontanément dans le diabète de type 2 [14]; [15].

L'appartenance ethnique, les antécédents familiaux, et un diabète gestationnel antérieur, associés à un âge avancé, au surpoids et à l'obésité, une mauvaise alimentation, la sédentarité et le tabagisme, augmentent le risque du diabète de type 2 [16]. Des données récentes établissent une éventuelle association entre une importante consommation de boissons sucrées et un risque accru de diabète de type 2 [17] ; [18] ; [19] ; [20].

Cependant, la génétique du diabète de type 2 est mal comprise.

Chez les adultes sans facteurs de risque pour le diabète de type 2 et / ou plus jeune, considérez le test d'anticorps pour exclure le diagnostic de diabète de type 1 (c'est à dire les anti GAD). Les facteurs de risque et les marqueurs du risque de diabète gestationnel sont notamment l'âge (plus une femme en âge de procréer est âgée, plus le risque de diabète gestationnel est élevé) ; le surpoids et l'obésité ; une prise de poids excessive pendant la grossesse ; des antécédents familiaux de diabète ; un diabète gestationnel au cours d'une grossesse antérieure ; des antécédents de mort-né ou de naissance d'un nouveau-né présentant des anomalies congénitales et présence anormale de glucose dans les urines pendant la grossesse [21].

**ARE YOU AT RISK FOR
TYPE 2 DIABETES?**

**American
Diabetes
Association**

Diabetes Risk Test

- 1** How old are you?
Less than 40 years (0 points)
40—49 years (1 point)
50—59 years (2 points)
60 years or older (3 points)
- 2** Are you a man or a woman?
Man (1 point) Woman (0 points)
- 3** If you are a woman, have you ever been diagnosed with gestational diabetes?
Yes (1 point) No (0 points)
- 4** Do you have a mother, father, sister, or brother with diabetes?
Yes (1 point) No (0 points)
- 5** Have you ever been diagnosed with high blood pressure?
Yes (1 point) No (0 points)
- 6** Are you physically active?
Yes (0 points) No (1 point)
- 7** What is your weight status?
(see chart at right)

If you scored 5 or higher:
You are at increased risk for having type 2 diabetes. However, only your doctor can tell for sure if you do have type 2 diabetes or prediabetes (a condition that precedes type 2 diabetes in which blood glucose levels are higher than normal). Talk to your doctor to see if additional testing is needed.

Type 2 diabetes is more common in African Americans, Hispanics/Latinos, American Indians, and Asian Americans and Pacific Islanders.

Higher body weights increase diabetes risk for everyone. Asian Americans are at increased diabetes risk at lower body weights than the rest of the general public (about 15 pounds lower).

For more information, visit us at diabetes.org or call 1-800-DIABETES (1-800-342-2383)

Write your score in the box.

Add up your score.

Height	Weight (lbs.)		
4' 10"	119-142	143-190	191+
4' 11"	124-147	148-197	198+
5' 0"	128-152	153-203	204+
5' 1"	132-157	158-210	211+
5' 2"	136-163	164-217	218+
5' 3"	141-168	169-224	225+
5' 4"	145-173	174-231	232+
5' 5"	150-179	180-239	240+
5' 6"	155-185	186-246	247+
5' 7"	159-190	191-254	255+
5' 8"	164-196	197-261	262+
5' 9"	169-202	203-269	270+
5' 10"	174-208	209-277	278+
5' 11"	179-214	215-285	286+
6' 0"	184-220	221-293	294+
6' 1"	189-226	227-301	302+
6' 2"	194-232	233-310	311+
6' 3"	200-239	240-318	319+
6' 4"	205-245	246-327	328+
	(1 Point)	(2 Points)	(3 Points)

You weigh less than the amount in the left column (0 points)

Adapted from Bang et al., *Ann Intern Med* 151:775-783, 2009. Original algorithm was validated without gestational diabetes as part of the model.

Lower Your Risk

The good news is that you can manage your risk for type 2 diabetes. Small steps make a big difference and can help you live a longer, healthier life.

If you are at high risk, your first step is to see your doctor to see if additional testing is needed.

Visit diabetes.org or call 1-800-DIABETES (1-800-342-2383) for information, tips on getting started, and ideas for simple, small steps you can take to help lower your risk.

Visit us on Facebook
[Facebook.com/AmericanDiabetesAssociation](https://www.facebook.com/AmericanDiabetesAssociation)

FIGURE 2 : test du risque de survenu du diabète

2.1.4. Critères diagnostiques du diabète

Le diagnostic de diabète doit être posé si l'un des critères suivant est présent : [11]

Table 2.2—Criteria for the diagnosis of diabetes
FPG \geq 126 mg/dL (7.0 mmol/L). Fasting is defined as no caloric intake for at least 8 h.*
OR
2-h PG \geq 200 mg/dL (11.1 mmol/L) during OGTT. The test should be performed as described by the WHO, using a glucose load containing the equivalent of 75-g anhydrous glucose dissolved in water.*
OR
A1C \geq 6.5% (48 mmol/mol). The test should be performed in a laboratory using a method that is NGSP certified and standardized to the DCCT assay.*
OR
In a patient with classic symptoms of hyperglycemia or hyperglycemic crisis, a random plasma glucose \geq 200 mg/dL (11.1 mmol/L).
*In the absence of unequivocal hyperglycemia, results should be confirmed by repeat testing.

Tableau II : Critères diagnostiques du diabète ADA 2018

2.1.5. Les complications du diabète

Une hyperglycémie chronique permanente peut être à l'origine des complications touchant le système cardiovasculaire, les yeux, les reins et les nerfs.

2.1.5.1. Les complications aiguës

➤ La Cétose [22]

Elle se caractérise par une hyperglycémie, une cétose et une acidose. Son pronostic peut être sévère avec un taux de mortalité estimé à 5%. La physiopathologie est liée à une combinaison de deux anomalies : une insulinopénie relative ou absolue et l'élévation des hormones de contre-régulation glycémique. Elle survient surtout au cours d'un traitement inadapté, coïncidant avec un événement intercurrent qui élève significativement les besoins insuliniques, tels qu'une infection, une chirurgie, un infarctus du myocarde, le stress, la grossesse.

• Clinique

- Syndrome d'hyperglycémie majoré : polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement, asthénie.
- Syndrome Cétose : troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées et vomissements), haleine cétonique.
- Syndrome d'acidose : Syndrome de déshydratation (intra et/ou extracellulaire), dyspnée de Kussmaul ($FR \geq 20/\text{min}$), troubles du comportement (agitation, prostration, somnolence), troubles de la conscience (obnubilation ou coma).

- **Biologie**

- Glycémie $\geq 2,5$ g/l,
- Acétonurie (++ ou plus),
- Glycosurie : ++ ou plus,
- PH : acide (< 7.5),
- Phosphatase alcaline basse,
- Natrémie et kaliémie variables.
- La cétonémie élevée

- **Hyperosmolarité [23]**

Le coma hyperosmolaire correspond à une déshydratation majeure survenant sur un terrain particulier (diabétique méconnu ou insuffisamment traité, sujet âgé ou débilité). Il faut rechercher et traiter un facteur déclenchant (erreur de traitement, écart de régime, infection, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral...) car le traitement de la cause est essentiel.

- **Clinique**

- Altération de l'état générale
- Syndrome polyuro-polydipsique
- Trouble de la conscience allant de l'obnubilation au coma parfois agité
- Une déshydratation massive intra et extra cellulaire (perte environ 10 litres/j).
- Absence de signe de cétose ou d'acidose.

- **Biologie**

- Glycémie > 6 g/l avec glycosurie à 4 croix sans cétonurie ou trace.
- Hypermnatremie > 155 mmol/l
- Osmolarité $>$ ou égale 350mmol/l
- PH $> 7,2$

- **Hypoglycémie [23]**

L'hypoglycémie profonde et prolongée est responsable de lésions cérébrales définitives et peut engager le pronostic vital. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique qui doit être évoquée devant tout coma. Il s'agit de la plus fréquente des complications observées, elle est souvent iatrogène (défaut de surveillance, erreur diététique, surdosage en insuline). Les sulfamides hypoglycémiantes sont parfois en cause (insuffisance rénale ou hépatique, co-prescription).

- **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 $< 0,7$ g/l (3,8mmol/l).

➤ **Acidose lactique [23]; [24]**

Il s'agit d'une complication rare, mais grave (mortalité d'environ 50%), observable uniquement chez un diabétique de type 2 traité par biguanide. L'acidose lactique aux biguanides est le plus souvent déclenchée par une insuffisance rénale (produit de contraste, autre néphrotoxique...), responsable d'une majoration de l'activité inhibitrice du biguanide sur le métabolisme du lactate.

Les autres facteurs déclenchants sont variés : infection sévère, insuffisance cardiaque, hépatique ou respiratoire, intoxication alcoolique...

- **La clinique** : est peu spécifique asthénie intense, altération de l'état général, douleurs musculaires, signes digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée), polypnée et troubles neurologiques (obnubilation, agitation, coma).
- **La biologie** : le PH sanguin est $< 7,25$, le taux de lactate plasmatique $> 7\text{mmol/l}$.

2.1.5.2. Les complications chroniques

La souffrance vasculaire au cours du diabète concerne l'intégralité des vaisseaux de l'organisme, quels que soient leur taille et les tissus qu'ils irriguent. Cette souffrance a parfois une traduction clinique : on distingue classiquement les complications microangiopathiques (rein, œil, nerf) des complications macroangiopathiques, qui consistent en une athérosclérose accélérée, avec certaines spécificités. La présence d'un diabète augmente considérablement le risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (augmentation de 6 à 10 fois), que celui de coronaropathie (augmentation de 2 à 4 fois) ou d'accident vasculaire cérébral ischémique (2 fois) [25].

Le diabète est un facteur de destruction irréversible de la santé [26]:

- 1ère cause d'amputation (hors accidents) avec 8.000 cas par an en France
- 5 à 10 % des diabétiques sont ou seront amputés de l'orteil, du pied ou de la jambe.
- 2ème cause d'accidents cardio-vasculaires.
- 25% des cas de maladies détruisant les reins lui sont imputables.
- 1ère cause de cécité après 65 ans, plus de 1000 cas par an.
- 2% des diabétiques sont aveugles.

➤ **Les Microangiopathies**

• **Maladie oculaire diabétique**

Les maladies oculaires diabétiques (MOD) sont directement causées par des taux de glycémie élevés chroniques provoquant des lésions des capillaires rétinien, ce qui entraîne une fuite capillaire et une obstruction des capillaires. Elles peuvent déboucher

sur une perte de vision, et la cécité. Les MOD incluent la rétinopathie diabétique (RD), l'œdème maculaire diabétique (OMD), la cataracte, le glaucome, la perte de la capacité de convergence et la vision double.

La RD est la principale cause de perte de vision chez les adultes en âge de travailler (20 à 65 ans). Environ une personne atteinte de diabète sur trois présente un degré quelconque de RD et une sur dix développera une forme de la maladie menaçant la vision [11]. Elle représente la localisation rétinienne de la micro angiopathie diabétique. Elle peut être découverte à tout moment si diabète de type 2 ; à partir de 5ans d'évolution si diabète de type1 [27].

L'examen du fond d'œil (FO) après dilatation pupillaire est l'examen clef du dépistage et de la surveillance de la RD dont les principales anomalies à chercher au FO d'un diabétique sont essentiellement les micro anévrysmes, les hémorragies rétiniennes punctiformes, les néo vaisseaux [28].

La meilleure prévention contre l'apparition d'une rétinopathie diabétique reste l'équilibre glycémique (HBA1C inférieure ou égale à 6.5 %), avec une surveillance et un dépistage adaptés [29].

- **Maladie rénale diabétique**

Détaillée dans le chapitre 3.3 : MALADIES RENALES DIABETIQUES.

- **Neuropathie diabétique [30]**

Définie par l'atteinte du système nerveux somatique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif (neuropathie végétative, neuropathie autonome ou dysautonomie) survenant chez les diabétiques après exclusion des autres causes de neuropathie ; elle est la complication la fréquente du diabète type1 et type2.

Sa gravité est essentiellement liée aux troubles trophiques, douleurs neuropathiques, atteintes dysautonomiques sévères, lésions du pied (taux élevé d'amputations).

- ✓ **Clinique** : Hyper ou hypoesthésies (fourmillement, picotements), des nausées et vomissements, la gastro parésie (constipation ou diarrhée), des dysfonctionnements sexuels, atonie vésicale (énurésie), et une hypotension artérielle orthostatique.

- ✓ **Prévention** : équilibre du diabète.

- **Les Macroangiopathies**

- **Les maladies cardiovasculaires**

La majorité (65% à 80%) des personnes diabétiques mourront d'une cardiopathie [31]. Une maladie athérosclérotique est plus susceptible de survenir, et plus tôt dans la vie, chez les personnes atteintes de diabète (surtout les femmes) que chez les personnes non diabétiques. Une forte proportion de décès est observée chez les personnes diabétiques ne présentant aucun signe ou symptôme antérieur de maladie cardiovasculaire (MCV)

[32]. Le diabète est également associé à une hypertension artérielle et des taux de cholestérol élevés, lesquels provoquent une augmentation du risque de complications cardiovasculaires, telles qu'une angine de poitrine, une coronaropathie (CP), un infarctus du myocarde, un accident vasculaire cérébral, un artériopathie périphérique ou une insuffisance cardiaque congestive [11].

✓ **Coronaropathie [33]**

C'est une cardiomyopathie ischémique silencieuse ; la symptomatologie est le plus souvent atypique.

✓ **Accident vasculaire cérébrale**

Il survient le plus souvent par athérosclérose des vaisseaux du cou (carotides, vertébrales). Il s'agit d'AVC ischémique qu'hémorragique plus souvent transitoire réversible à moins de 24h [33].

✓ **Artériopathie oblitérante des membres inférieurs**

Elles sont fréquentes (50% des diabétique après 20ans d'évolution), concernent environ 20% des diabétiques de type 2, et plus graves que chez le non diabétique, due à l'atteinte de l'intima et de la media des artères. Le diabète crée un dysfonctionnement des plaquettes et une hypercoagulabilité du sang corrélée à l'équilibre et à la durée d'évolution du diabète. Son association aux autres facteurs de risque cardiovasculaires (tabagisme, hyper lipoproteinémie) augmenterait considérablement le risque de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs [34].

2.1.5.3. Les complications mixtes

- **HTA** : fréquente chez le diabétique type 2 dans plus de 50% après 45ans et chez un diabétique type 1 si la présence de néphropathie. Elle majore le risque de micro et macro angiopathie.
- **Dysfonctionnement érectile** : sa physiopathologie chez le diabétique est complexe et multifactorielle ; impliquant principalement le déséquilibre glycémique, les lésions de l'endothélium vasculaire, la neuropathie diabétique et les facteurs psychologiques. Chez la femme le diabète se répercute également sur la sexualité. On retrouve le plus souvent des problèmes d'infections par les champignons (mycoses) et la frigidité associée aux facteurs psychologiques [35].
- **Pied diabétique** : le pied diabétique est l'ensemble des manifestations pathologiques atteignant le pied conséquence de la maladie diabétique. Il résulte classiquement de l'association de trois mécanismes qui sont : la neuropathie, l'artériopathie, et l'infection [102].
- **Autres complications du diabète**

- Complications cutanées,

- Complications bucco-dentaires,
- Complications ostéoarticulaires,
- Stéatose hépatique.

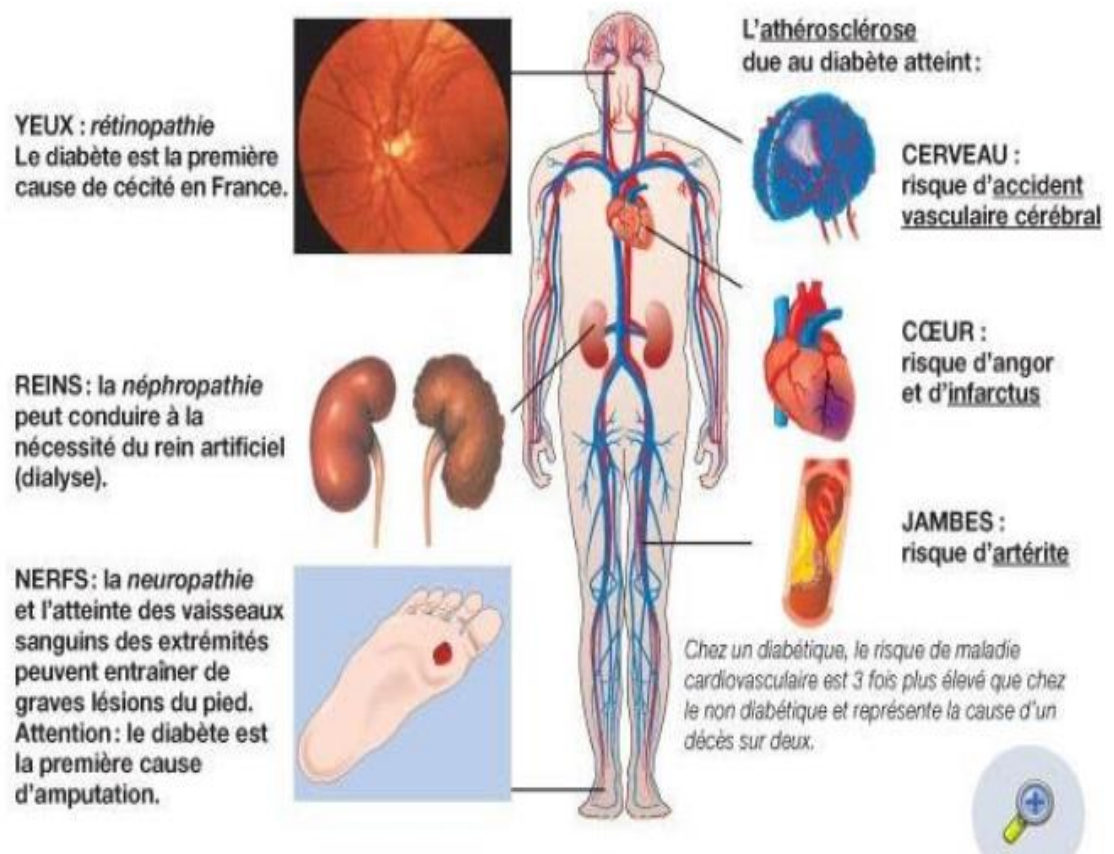


Figure 3: Les différentes complications liées au diabète (Geoffrey, 2005).

2.2. LE REIN

Le rein est le principal garant de l'homéostasie du milieu que la vie cellulaire tend à bouleverser, grâce à sa disposition particulière et au fonctionnement intègre de son unité fonctionnel « le néphron » [36].

2.2.1. Anatomie et physiologie

2.2.1.1. Anatomie [36]

Les reins se situent de part et d'autre de la colonne vertébrale, entre T12 et L3, dans l'espace rétro péritonéal. Le rein droit est en général plus bas que le gauche, car le foie occupe un grand espace à droite

Chaque rein est coiffé sur sa partie supérieure d'une glande endocrine: la glande surrénale.

Le rein a grossièrement la forme d'un haricot, pèse environ 150g et mesure 12 cm de haut, 6 cm de large et 3 cm d'épaisseur.

Sa face interne concave présente une dépression (le hile) d'où pénètrent ou sortent les Vaisseaux sanguins et lymphatiques, les nerfs et l'uretère

Une coupe frontale du rein permet de repérer plusieurs régions: une zone externe le cortex et une zone interne la médullaire plus foncée.

La médullaire est formée de zones triangulaires: les pyramides de Malpighi. L'apex de chaque pyramide, la papille, s'ouvre dans un petit calice, qui communique avec le bassinet.

2.2.1.2. La vascularisation :

L'artère rénale se divise en artères interlobaires qui se divisent elles-mêmes en artère arquée au niveau de la jonction cortico-médullaire. Les artères interlobulaires issues des précédentes donnent naissance aux artérioles afférentes glomérulaires qui fournissent les capillaires glomérulaires. Les artérioles efférentes naissent des capillaires glomérulaires pour former ensuite les capillaires péri-tubulaires. L'appareil juxtaglomérulaire représente la zone de contact étroit entre le tubule rénal et le pôle vasculaire glomérulaire du même néphron.

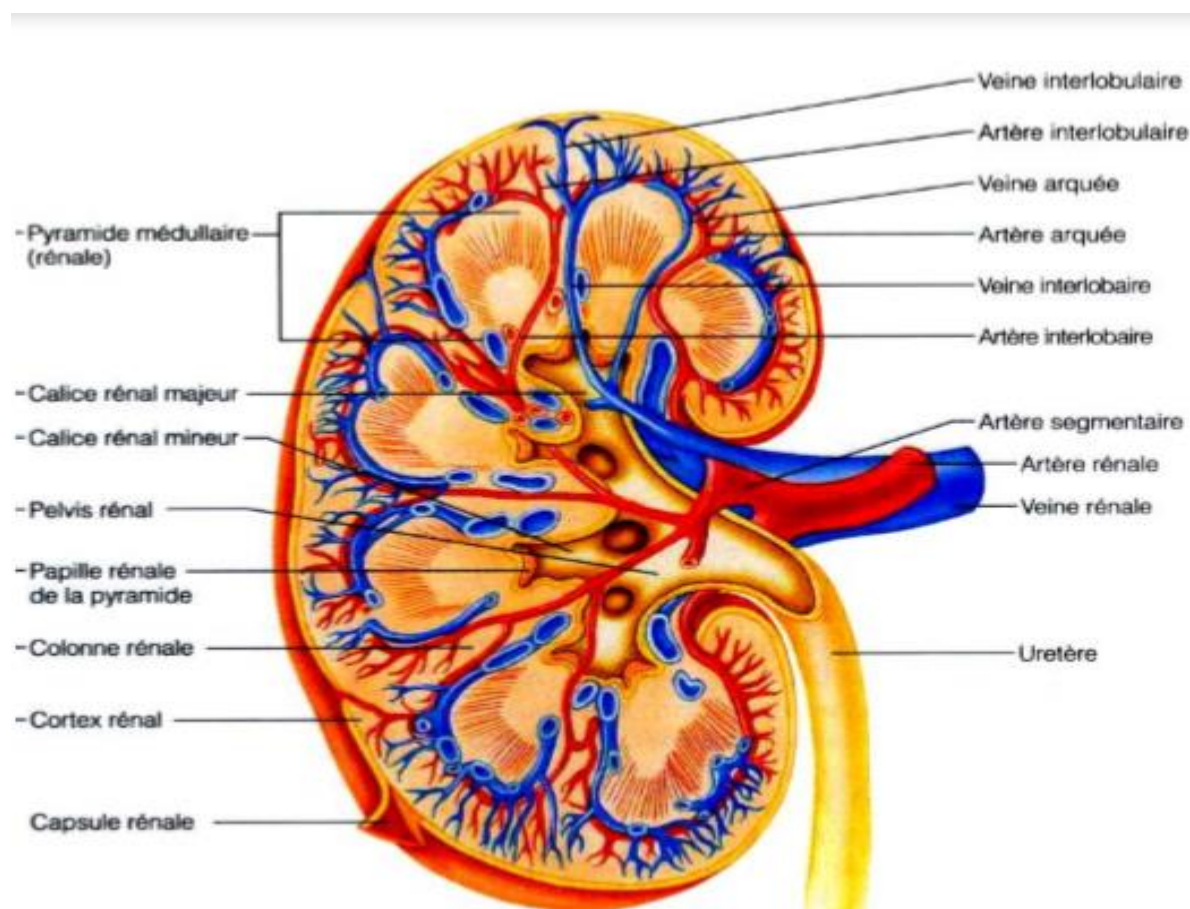


Figure 4 : Coupe longitudinale du rein (GODIN 2010)

2.2.1.3. Physiologie rénale :

Pour assurer son rôle, le rein reçoit une vascularisation importante à partir de l'aorte, via les artères rénales et est drainé vers la veine cave inférieure, via les veines rénales. Pour assurer toutes ces fonctions, le rein doit exposer à chaque minute une très large surface (plusieurs mètres carrés) d'épithélium et d'endothélium à de très grands volumes de sang. Pour former une urine dont le volume est de 1 ml par minute, soit 1440 ml/jour, il faut une circulation sanguine de 1300 ml/min dans le rein, soit 20% du débit cardiaque. Cela correspond à environ 700 ml/min de flux plasmatique rénal. De ce débit de plasma, environ 120 ml sont filtrés à chaque minute par les glomérules pour

former l'urine primitive ou ultrafiltration glomérulaire. Cette valeur correspond au débit de filtration glomérulaire [DFG], qui est le meilleur indice de la fonction rénale [37]. A peine 1% de ce volume filtré sera excrété sous forme d'urine définitive.

Les fonctions rénales résultent de structures cellulaires spécialisées liées les unes aux autres par de petites quantités de tissu conjonctif qui contient des vaisseaux sanguins, des nerfs et des vaisseaux lymphatiques, ce sont les Néphrons. Chaque rein se compose d'environ un million de ces unités, avec des variations importantes qui sont déterminées génétiquement et qui pourraient expliquer la susceptibilité à certaines maladies rénales [38].

a. Le néphron

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Le rein peut donc être considéré comme un ensemble de néphrons. Chaque néphron est constitué de :

- Un glomérule ;
- Un tubule rénal, où l'on distingue :
 - ✓ Le tube contourné proximal ;
 - ✓ L'anse de Henlé ;
 - ✓ Le tube contourné distal ;
- Un tube collecteur de Bellini.

➤ **Le glomérule**

Le glomérule est l'unité du rein qui est responsable de la filtration du sang en excréant les déchets ainsi que les petites molécules tout en retenant les protéines comme l'albumine. La barrière glomérulaire peut filtrer 150 ml de sang par minutes tout en supportant une pression capillaire plus importante que les autres organes. Le glomérule est constitué de trois de types de cellules différentes : les podocytes, les cellules mésangiales et les cellules endothéliales qui a un cytoplasme fenestré, la membrane basale glomérulaire (MBG) [39]. Le plasma filtré traverse dans l'ordre ces trois couches arrive dans la chambre urinaire délimitée par la capsule de Bowman comportant une couche de cellules épithéliales pariétales. L'urine primitive entre alors dans le tube contourné proximale [40].

➤ **Les tubules rénaux [41] ; [42]**

✓ **Le tube contourné proximal**

Sa fonction sera de réabsorber 80% de l'urine primitive dont l'eau, les sels minéraux, le glucose, plus ou moins l'urée en fonction de la quantité d'eau. Cette réabsorption s'effectue selon deux modes :

- La diffusion : l'eau passe du tubule au capillaire péri tubulaire;
- Le transport actif : la substance à réabsorber se fixe sur une protéine pour pouvoir passer du secteur tubulaire au secteur capillaire. La quantité de

protéines disponible limite la quantité de substance transportée. La glycémie normale est entre 1g et 1,2g/L, Si cette quantité est présente dans l'urine primitive, les protéines transporteuses sont en nombre suffisant pour que le tubule réabsorbe tout. Si le glucose dépasse 1,8 g, les protéines rénales ne seront pas en nombre suffisant, il restera 0,6 g qui seront excrétées.

✓ **L'anse de Henlé**

Il comprend une partie descendante, fine, rectiligne qui réabsorbe 19% d'eau. La partie ascendante réabsorbe le sodium et le chlore.

✓ **Le tube contourné distal**

Il finit de réabsorber le sodium et le chlorure, mais plus particulièrement le potassium. Il régule également le calcium, et s'il y a trop de calcium éliminé, il peut y avoir des calculs [42].

➤ **Le tube collecteur de Bellini** : C'est un tube rectiligne qui collecte l'urine formée par plusieurs néphrons. L'extrémité de ce tube s'ouvre au sommet de la pyramide de Malpighi au niveau de la papille et déverse l'urine dans un petit calice.

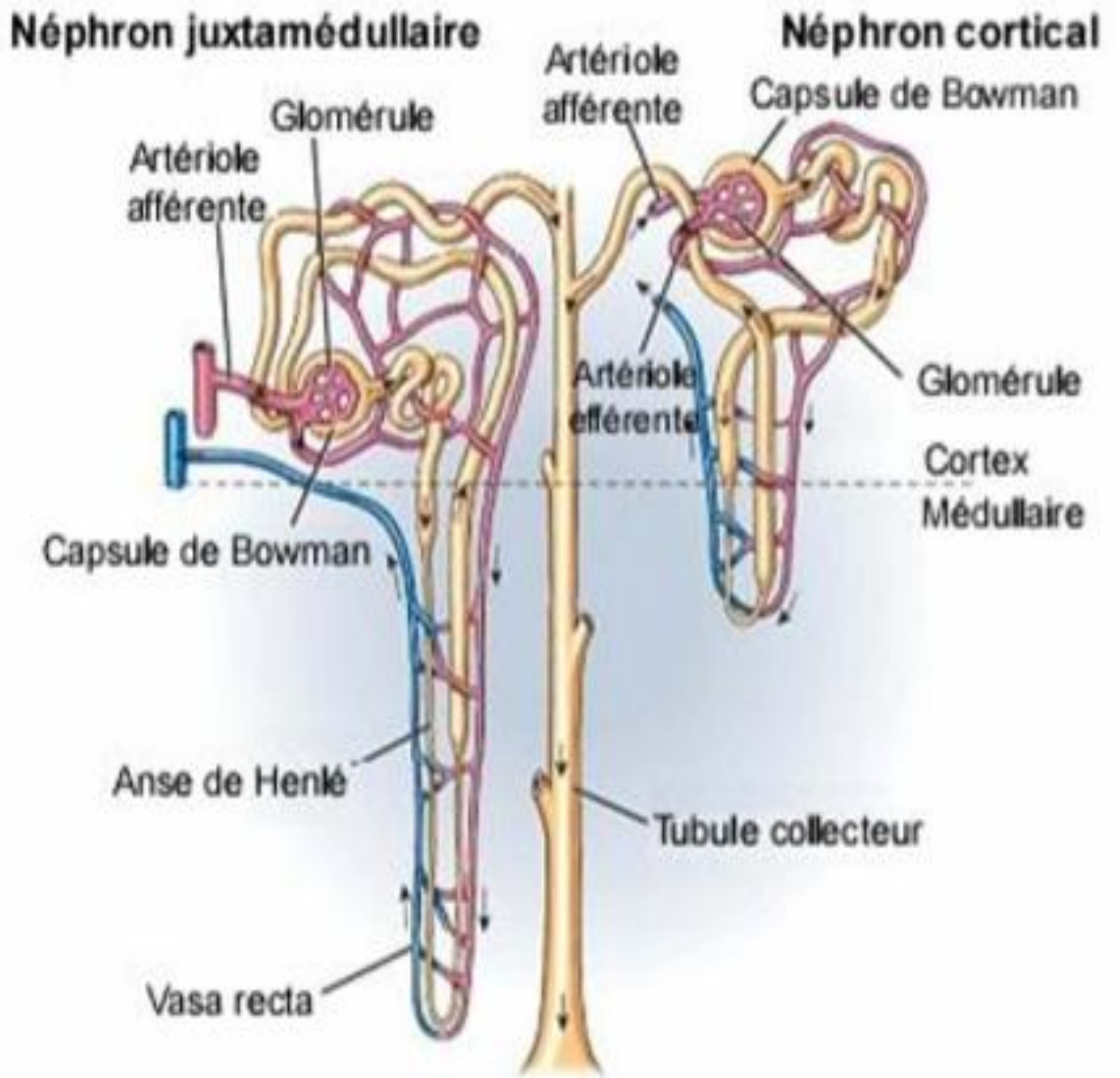


Figure 5 : Structure du néphron (GODIN, 2010)

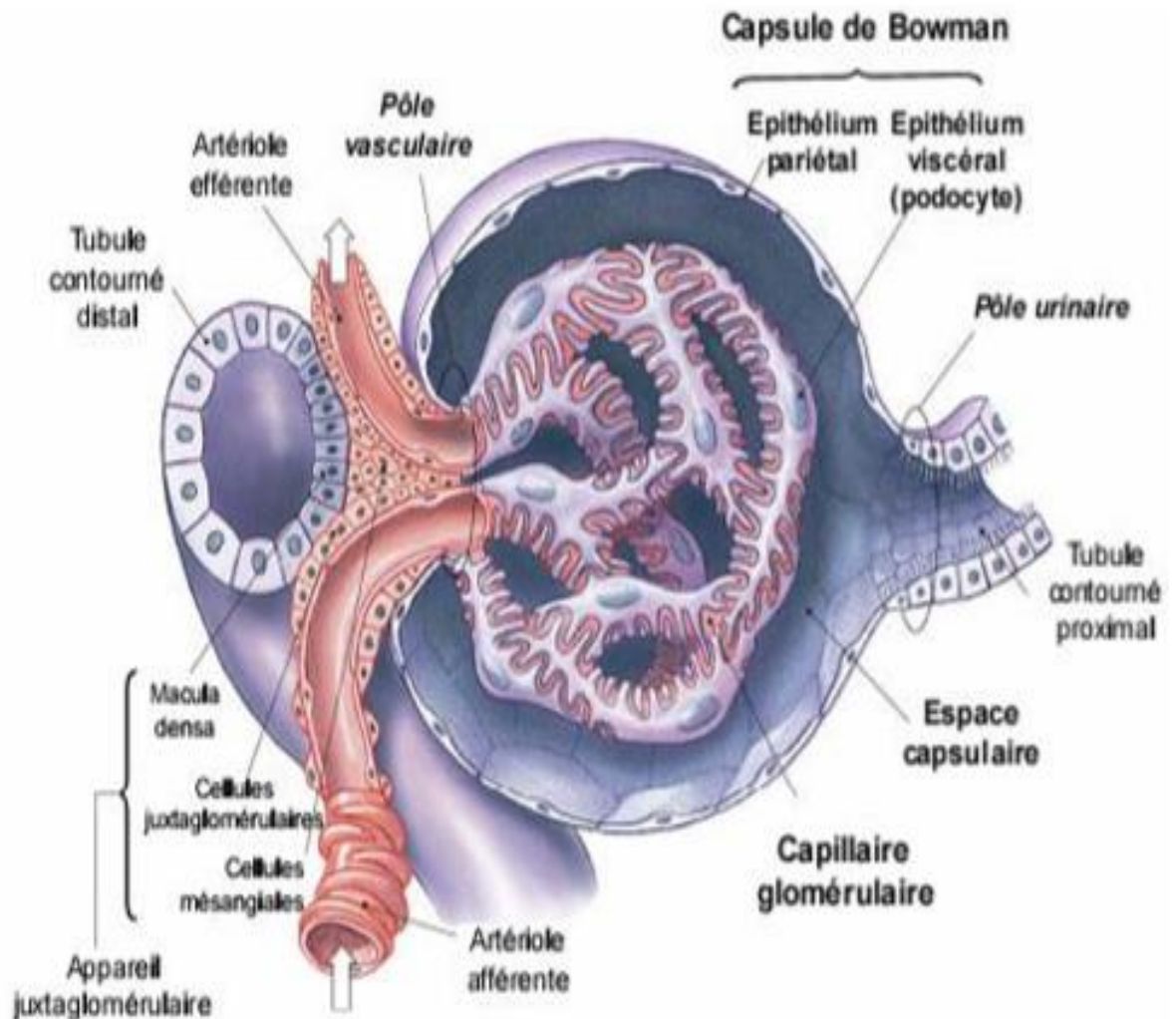


Figure 6 : Représentation schématique d'un glomérule et de l'appareil juxta glomérulaire (GODIN 2010)

b. Fonctions du rein

Les reins assurent plusieurs fonctions :

- La fonction exocrine : la fabrication de l'urine
- La fonction endocrine : la synthèse des hormones

➤ **Fonction exocrine**

La principale fonction du rein est le maintien de l'homéostasie du milieu intérieur et l'équilibre acido-basique par l'élimination d'eau et des électrolytes en excès et l'excrétion de nombreux déchets toxiques du métabolisme en particulier les composés azotés que sont l'urée et la créatinine [43] sous forme d'un liquide jaune limpide, salé légèrement acide : l'urine [44]. Ces fonctions sont assurées par le néphrons en deux étapes : la filtration glomérulaire donnant l'urine primitive et la fonction tubulaire donnant l'urine définitive [45].

• **La filtration glomérulaire**

Arrivée à l'un des millions de néphrons par l'artériole afférente, la pression hydrostatique est élevée, ce qui a pour effet d'expulser à l'extérieur de ces petits

vaisseaux les molécules qui ont un faible diamètre tels que les liquides, les éléments bénéfiques comme le glucose et les déchets comme la créatinine. Une fois expulsés, ces éléments se retrouvent dans la capsules de Bowman et forment le filtrat. Les molécules de plus grande taille, comme les globules rouges et les protéines, demeurent à l'intérieur des vaisseaux et poursuivent leur cheminement dans l'artériole efférente qui constitue la sortie du glomérule [46].

La quantité totale de filtrat formé par les reins en une minute représente le débit de filtration glomérulaire (DFG). Le DFG est le paramètre par excellence pour évaluer la fonction rénale. Le débit normal chez une personne adulte est d'environ 120 à 125 ml/min pour les deux reins réunis [46].

- **Fonctions tubulaires**

La production par les glomérules de 125ml/min de filtrat correspond à 180 litres par jour. Cette production quotidienne comprend entre autres 25000 mmol de sodium, 4500 mmol de bicarbonate, 700 mmol de potassium et 900 mmol de glucoses expulsés de la circulation par la filtration glomérulaire. 98% de ces éléments essentiels (incluant l'eau) sont réabsorbés [46].

A sa sortie du glomérule, le filtrat est conduit dans le tubule contourné proximal, l'anse Henlé et tubule contourné distal (TCD) du néphron. Au même moment, le sang est conduit de l'artériole efférente à un réseau de capillaires péri-tubulaires juxtaposé à ces tubules et à l'anse. Les cellules qui tapissent ces tubules sont capables d'extraire les éléments bénéfiques, par exemple le sodium, le bicarbonate, le potassium et le glucose, et laissent dans le filtrat la portion qui doit être éliminée. C'est la **réabsorption tubulaire**. En fait, seul les toxines dont il faut se débarrasser ne pas réabsorbées [46]. Certaines substances qui devraient être évacuées, y compris des médicaments tels la pénicilline, échappent au processus de filtration car elles se fixent aux protéines. Cependant, les cellules des tubules sont capables de les extraire du sang. Pour les ajouter au filtrat et les évacuer. C'est le processus de **sécrétion tubulaire** [46].

- **Fonction endocrine [47]**

Le rein assure une fonction endocrine et il est le site de formation de plusieurs hormones :

- l'érythropoïétine (EPO)
- la forme active de la vitamine D
- la rénine partie du Système Rénine Angiotensine
- la prostaglandine et le système kinine kallikréine.

La sécrétion EPO stimule la production des hématies par la moelle osseuse. L'activation de la vitamine D intervient dans la croissance ; la sécrétion de rénine intervient dans la régulation de la pression artérielle.

2.3. Maladie rénale diabétique

La maladie rénale diabétique (MRD) comprend la néphropathie diabétique (ND) typique et d'autres formes d'atteintes rénales. La MRD est la cause la plus fréquente de prise en charge de l'insuffisance rénale terminale dans les pays industrialisés. Sa détection passe par la mesure de l'albuminurie et l'estimation du débit de filtration glomérulaire. Nombreux sont les patients diabétiques qui présentent une baisse de la filtration glomérulaire avant l'apparition de l'albuminurie [48].

2.3.1. Définition

Elle est définie comme la présence d'une micro albuminurie ou d'une néphropathie patente chez un patient atteint de diabète en l'absence d'autres indicateurs de néphropathie. Elle est la 1ère cause d'IRC dans les pays occidentaux [34].

2.3.2. Epidémiologie

Les maladies rénales chroniques (MRC) chez les personnes diabétiques peuvent résulter d'une néphropathie diabétique ou être le résultat d'autres affections associées telles que l'hypertension, un dysfonctionnement polyneuropathique de la vessie, une incidence accrue d'infections urinaires récurrentes ou une angiopathie macro vasculaire. Au Royaume-Uni 25 % des diabétiques, aux États-Unis d'Amérique 36% des diabétiques sont atteints de MRC, dont 19 % au stade 3 ou pire [49] ; [4].

Au niveau mondial, plus de 80 % des cas d'insuffisance rénale terminale (IRT) sont causés par le diabète ou l'hypertension, ou une combinaison des deux. La proportion d'IRT attribuée au diabète varie entre 10 % et 67 %. La prévalence de l'IRT est également jusqu'à 10 fois plus élevée chez les personnes atteintes de diabète que chez les autres. L'IRT survient en moyenne 10 ans après le diagnostic du diabète de type 2 (en raison du délai entre la survenue du diabète et son diagnostic) [50].

2.3.3. Physiopathologie de la néphropathie diabétique

La physiopathologie de la néphropathie diabétique (ND) peut schématiquement être subdivisée en deux grands axes portant respectivement sur les rôles de la glucotoxicité et du stress oxydatif et sur les modifications de l'hémodynamique intra-rénale [51].

2.3.3.1. Rôle de l'hyperglycémie et du stress oxydatif

Le concept de glucotoxicité recouvre plusieurs mécanismes :

- 1) la glycation non enzymatique des protéines conduisant aux produits de glycation avancée (AGE); les protéines ainsi modifiées voient leurs propriétés altérées (perte d'élasticité et résistance à la dégradation pour les protéines de structures, diminution de l'activité pour les enzymes...);
- 2) l'alimentation de la voie des polyols par l'excès de glucose avec formation de sorbitol, puis de fructose qui exercent un effet de stress osmotique ;

3) la glycolyse incomplète qui fournit des substrats à la voie des hexosamines dont les produits finaux stimulent, entre autres, la production du TGF- β via la protéine-kinase C (PKC);

4) l'auto-oxydation du glucose en céto-aldéhydes avec production de radicaux libres qui, conjointement, endommagent les protéines [52].

Le plus grand progrès de ces dernières années dans la compréhension des mécanismes moléculaires qui conduisent à la microangiopathie diabétique est certainement la reconnaissance du rôle central du stress oxydatif. Celui-ci résulte d'un déséquilibre entre production et dégradation des radicaux libres oxygénés [53].

Les liens avec la glucotoxicité sont étroits : les produits de glycation avancée se lient à des récepteurs spécifiques (RAGE) qui stimulent la production de radicaux libres, l'auto-oxydation du glucose a déjà été évoquée ci-dessus. Mais le site de production principal de radicaux libres semble être la mitochondrie lorsqu'elle est soumise à une surcharge en donneurs d'électrons provenant d'un "cycle de Krebs dopé par l'hyperglycémie" [54].

2.3.3.2. Hémodynamie intra-rénale

Les modifications de l'hémodynamie intrarénale, tout particulièrement l'augmentation de la pression intraglomérulaire, jouent également un rôle important dans la physiopathologie de la ND. L'hypertension intraglomérulaire est présente aux différents stades d'évolution de la ND. Au stade initial, l'hyperglycémie conduit à une vasodilatation préférentielle de l'artériole afférente (en partie par un mécanisme NO dépendant) qui, cliniquement, se traduit par une hyperfiltration glomérulaire. Plus tard dans l'évolution de la ND, une fois le stade de la protéinurie atteint, s'installent des mécanismes auto-entretenus de dégradation de la fonction rénale, avec une réduction progressive de la masse néphronique à nouveau responsable d'une hypertension glomérulaire dans les néphrons résiduels. L'axe rénine-angiotensine joue un rôle central dans le contrôle de la pression intraglomérulaire par l'effet vasoconstricteur préférentiel qu'exerce l'angiotensine II sur le tonus de l'artériole efférente [51].

2.3.3.3. Facteurs génétiques

Un faisceau d'arguments plaide pour un rôle de facteurs génétiques dans le développement d'une ND. En effet, si l'incidence cumulée de la rétinopathie diabétique augmente de façon proportionnelle au degré et à la durée d'exposition à l'hyperglycémie pour atteindre quasi 100 % après 20 à 30 ans de diabète, seuls 20 à 30 % de ces mêmes patients développeront une ND. Ceci indique que l'hyperglycémie est une condition nécessaire et suffisante à l'éclosion d'une rétinopathie, mais que d'autres facteurs sont nécessaires à l'apparition d'une ND. Des études de concordance entre paires de germains diabétiques montrent que le risque relatif de développer une ND est

de 2,5 à 5 fois plus élevé lorsque le probant est atteint de cette complication que lorsqu'il est vierge de toute atteinte rénale. Une analyse mathématique du mode de transmission intrafamilial de la ND a abouti à la conclusion que le modèle le plus vraisemblable pour expliquer cette prédisposition familiale consiste en la transmission d'un trait monogénique capable de moduler l'effet de l'hyperglycémie. Depuis la publication de cette hypothèse, des dizaines de gènes candidats ont été testés avec des résultats souvent contradictoires. Force est maintenant de constater que l'espoir d'identifier un polymorphisme génétique unique qui permettrait de prédire le risque de ND est vain. La conception actuelle serait plutôt qu'une constellation d'effets de différents variants génétiques conditionne cette prédisposition familiale. Parmi ceux-ci citons le polymorphisme Insertion/Délétion (I/D) de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) qui s'est avéré être un facteur de risque génétique confirmé, mais dont la contribution au « risque absolu » de ND reste faible [55].

2.3.3.4. Particularités du diabète de type 2

Si l'hyperglycémie est le facteur de risque principal des complications vasculaires associées au diabète de type 1, dans le cas du diabète de type 2, par contre, la situation est plus complexe. Ainsi, s'intriquent, à des degrés divers, les effets néfastes de l'hyperglycémie, de l'insulino-résistance, de l'hypertension artérielle et de la dyslipidémie pour ne citer que les principaux. De ce fait, la présentation clinique est plus complexe et peut, par exemple, prendre la forme d'une néphroangiosclérose hypertensive ou d'une néphropathie ischémique. De plus, il s'agit de patients plus âgés qui sont donc déjà exposés à une sénescence rénale naturelle, à laquelle s'ajoutent malheureusement souvent des effets iatrogènes délétères (comme, par exemple, l'administration de produits de contraste à la faveur d'un geste d'angioplastie coronarienne). Enfin, les sujets diabétiques de type 2 (particulièrement de sexe féminin) sont exposés à un risque accru d'infections urinaires qui, dans certains cas, peuvent conduire à un tableau de pyélonéphrite chronique [51].

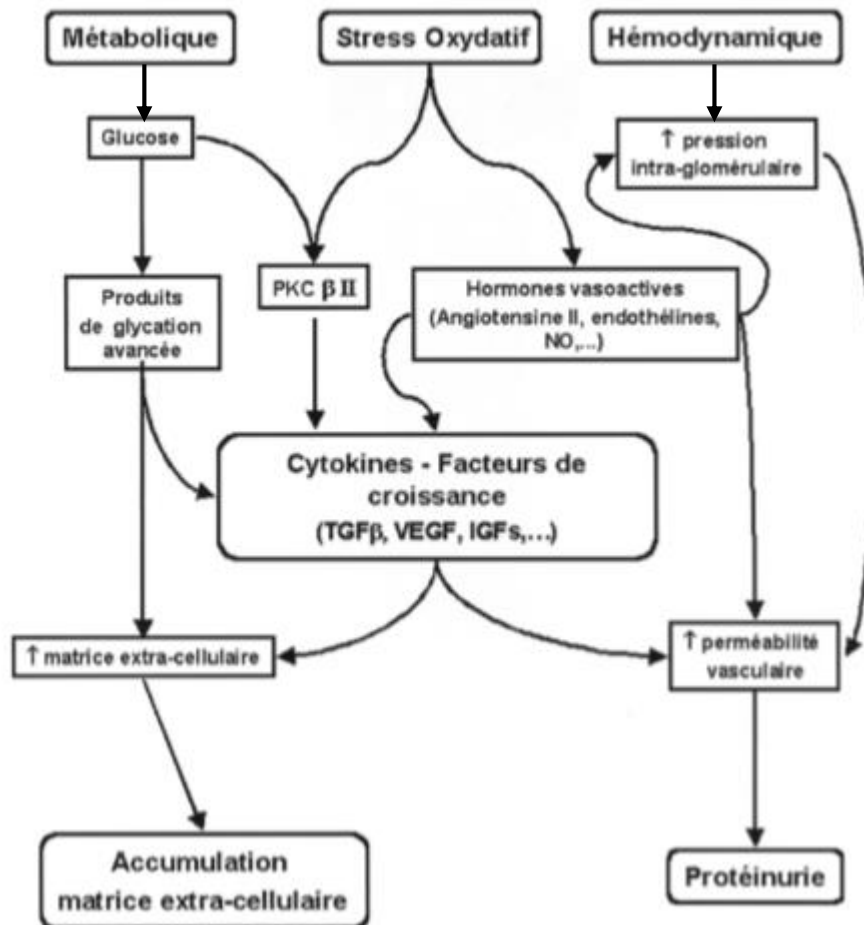


Figure 7: Physiopathologie de la néphropathie diabétique []

IGF : Insulin-like growth factor ou somatomédine-C ; NO : monoxyde d'azote ; PKC β II : Protéine kinase beta II ; TGF β : Transforming growth factor beta ; VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor

2.3.4. Histoire naturelle de la néphropathie diabétique

Bien que la première description histologique de la ND par Kimmelstiel et Wilson ait concerné des patients diabétiques de type 2, c'est dans le diabète de type 1 que l'histoire naturelle de cette pathologie est le mieux décrite [3]; dans ce contexte, Mogensen a proposé en 1983 une classification anatomo-fonctionnelle des stades d'évolution de la ND chez le patient diabétique de type 1. Cette classification est toujours d'actualité. Il a ainsi défini 5 stades de la ND [56] qui sont :

Stade 1 : Hypertrophie-hyperfonction : S'installant très tôt après le début du diabète, le DFG est augmenté, une néphromégalie se constitue progressivement avec hypertrophie des glomérules.

Stade 2 : Néphropathie silencieuse :

Il peut durer des années, le DFG reste élevée ou est revenu dans les limites de la normale. La membrane basale glomérulaire périphérique commence à s'épaissir (30% au bout de 5 ans) et la matrice mésangiale à s'élargir.

Stade 3 : Néphropathie débutante :

Ce stade survient après 10 à 15 ans de diabète chez environ 30% des diabétiques, et dure une quinzaine d'années. Il est reconnu par une microalbuminurie et une hypertension artérielle. Les lésions histologiques sont installées (expansion du mésangium avec un épaissement de la membrane basale glomérulaire).

Stade 4 : Néphropathie diabétique patente :

Avec macroalbuminurie, baisse du DFG, hypertension artérielle, parfois syndrome néphrotique et hématurie microscopique. La glomérulosclérose nodulaire et diffuse caractéristique est régulièrement retrouvée, l'intestitium cortical s'élargit.

Stade 5 : IRCT

L'IRT peut s'installer en moins de 5 ans avec sclérose globale de nombreux glomérules et fibroses interstitielles.

L'atteinte rénale du diabétique de type 2 présente beaucoup d'aspects communs par rapport à celle du diabétique type 1 mais diffère par quelques points [57] :

- L'ancienneté du diabète de type 2 n'est souvent pas connue ; au moment du diagnostic, la grande majorité des patients ont une HTA et une microalbuminurie, voir une protéinurie et une IR.
- La microalbuminurie du diabétique type 2 est un puissant marqueur de risque cardiovasculaire ; elle traduit aussi un risque de développer une néphropathie progressive.
- La progression des complications rénales dans le DT2 suit globalement la même courbe évolutive qu'au cours du DT1. Cependant, les lésions vasculaires rénales sont plus marquées, donnant un tableau mixte associant néphropathie vasculaire et néphropathie diabétique (Néphropathie mixte).
- Après 20 ans d'évolution chez les patients protéinuriques, 20% progressent au stade d'IRCT

Stade	Selon Mogensen		Selon KDOQI (ml/min/1,73m ²)
1	Hyperfiltration	GFR>140ml/min/1,73m ²	≥ 90
2	Normoalbuminurie	< 30 mg/24 h	60-89
3	Microalbuminurie	30-300mg/24h	30-59
4	Macroalbuminurie	≥300 mg/24h	15-29
5	Insuffisance rénale terminale		< 15

Tableau III : Différent stade d'évolution de ND [103]

2.3.5. Facteurs de risque de néphropathie diabétique

Les facteurs de risque de la ND sont peu spécifiques [58]. A côté de l'hyperglycémie indispensable, on retrouve les autres facteurs de risque vasculaire (tabac, hypertension, Thèse 2019-2020

dyslipidémie). Il faut ajouter une histoire familiale de diabète avec néphropathie et des facteurs moins recherchés tels que des marqueurs d'inflammation, de stress oxydant, de produits avancés de glycosylation, l'hyperuricémie, des anomalies cardiovasculaires, des marqueurs tubulaires urinaires [48].

Les facteurs de risque de la ND peuvent être divisés en [59]:

- Facteurs non modifiables : hérédité, âge, durée de diabète, altération de la fonction rénale ; et sexe où l'homme présente un risque plus élevé de développer une ND que la femme.
- Facteurs modifiables : glycémie, HTA, albuminurie, dyslipidémie et le tabagisme.

2.3.6. Aspect clinique de la néphropathie diabétique

Le rythme de progression d'un stade à l'autre (normoalbuminurie, microalbuminurie, néphropathie manifeste) est généralement long et s'étend sur au moins 5 ans pour chacun des stades. Au cours des premiers stades de la néphropathie, le degré de détérioration de la fonction rénale est relativement faible (1 à 2 ml/min/1,73m² par année). Cependant, au cours de la phase tardive de la néphropathie manifeste, la fonction rénale décline rapidement (5 à 10 ml/min/1,73m² par année). Un dysfonctionnement rénal important n'est donc habituellement observé qu'à un stade avancé de la néphropathie diabétique. [14]

2.3.7. Evaluation de la fonction rénale

L'atteinte rénale est définie par une excrétion urinaire d'albumine > 30 mg/24 h et/ou un débit de filtration glomérulaire estimé ≤ 60 ml/min/1,73 mn

2.3.7.1. La Microalbuminurie

C'est le témoin de la dysfonction endothéliale et des premières altérations de la membrane basale glomérulaire induit par la glycosilation des protéines de celle-ci qui en modifient les caractéristiques électrostatiques. La microalbuminurie n'est pas l'apanage unique du diabète, sa survenue est bien démontrée dans l'hypertension artérielle isolée. Elle est alors un signe de l'atteinte des organes cibles, souvent associée avec une hypertrophie ventriculaire gauche, une anomalie du rythme nyctéméral de la pression artérielle avec hyperinsulinisme [41].

L'ensemble des recommandations internationales concordent pour proposer une recherche annuelle de la microalbuminurie chez tout patient diabétique. L'existence d'une microalbuminurie constitue un marqueur de risque cardiovasculaire et rénal chez le sujet diabétique de type1 et de type2 [60]. Une expression normale d'albuminurie est à 20 mg/j. La persistance d'une microalbuminurie est pathologique de 30 à 300 mg/24 heures ; soit 20 à 200 μ g/min. La recherche d'une microalbuminurie chez tous les diabétiques de type 2 dès le diagnostic, et à partir de la cinquième année chez les diabétiques de type1 [61].

	Échantillon minuté (µg/min)	Urines de 24 h (mg/24 h)	Sexe	ACR (mg/mmol)	ACR (mg/g)
Normo-albuminurie	< 20	< 30	Homme	< 2,5	< 20
			Femme	< 3,5	< 30
Micro-albuminurie	20 - 200	30 - 300	Homme	2,5 - 25	20 - 200
			Femme	3,5 - 35	30 - 300
Macro-albuminurie	> 200	> 300	Homme	> 25	> 200
			Femme	> 35	> 300

Tableau IV : Catégorie d'albuminurie en fonction du débit ou du ratio4 ACR (Alb/créat), chez l'adulte (FONFREDE, 2013)

2.3.7.2. Estimation du débit de filtration glomérulaire

Estimer précisément le débit de filtration glomérulaire (DFG) en tant que corrélat de fonction rénale est depuis longtemps un objectif d'intérêt clinique, mais aussi de recherche médicale et de santé publique. De nombreuses études démontrent le lien entre la baisse progressive du DFG et l'excès de morbidité. Ces études illustrent l'importance du diagnostic et du suivi des maladies rénales, qu'elles soient aiguës ou chroniques [62].

De plus, il est nécessaire d'estimer le DFG pour adapter la posologie des médicaments. Des imprécisions dans l'estimation du DFG au cours de ces différentes indications peuvent amener à des erreurs diagnostiques ou pronostiques (par exemple, sur ou sous-estimation de la prévalence de MRC). L'adéquation de la posologie médicamenteuse au DFG repose également sur sa précision d'estimation et des erreurs d'estimation peuvent amener à délivrer des posologies inadéquates. Ceci est particulièrement vrai pour des drogues à spectre thérapeutique étroit avec un risque élevé d'effets secondaires toxiques (par exemple : chimiothérapie, antibiothérapie), mais peut concerner bien d'autres classes médicamenteuses [63].

On peut estimer le DFG en mesurant la concentration plasmatique d'une molécule dont la sécrétion dans le sang est connue et stable. C'est le cas de la créatinine, produit de dégradation de la créatine dont on peut estimer la clairance. Sa sécrétion dépend à la fois de la masse musculaire et de l'âge du sujet. Son excrétion se fait par l'urine, par filtration et sécrétion. La sécrétion étant assez stable, seule le DFG fait en fait varier la concentration plasmatique de la créatinine dans le sang [64].

				Catégories selon l'albuminurie (mg/g)*		
				A1	A2	A3
				Normal/discrète	Modérée	Sévère
				10-29	30-299	> 300
Catégories de DFG (ml/min/1,73m ²)	G1	Elevé, optimal	90+	12 si MRC	12	6
	G2	Légère	60-89	12 si MRC	12	6
	G3a	Légère à modérée	45-59	12	6	4
	G3b	Modérée à sévère	30-44	6	4	4
	G4	Sévère	15-29	4	4	≤ 3
	G5	Terminale	< 15	≤ 3	≤ 3	≤ 3

*sur un échantillon prélevé au départ des 1^{ères} urines matinales ; les fréquences recommandées pour le monitoring (en mois) sont reprises dans les cases correspondantes à la catégorie.

Tableau V: Pronostic de l'insuffisance rénale chronique (IRC) en fonction du débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) et de l'albuminurie (Classification KDIGO 2012)

Les formules d'estimation du DFG les plus courantes sont :

- La formule de Cockcroft et Gault
- La formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)
- La formule CKD-Epi (Chronic Kidney Disease Epidemiology collaboration)

➤ **La formule de Cockcroft et Gault :**

Longtemps restée leader des formules d'estimation du DFG, la formule de Cockcroft et Gault (CG) a été développée dans l'esprit d'estimer la clairance de la créatinine en s'affranchissant du recueil urinaire, fastidieux et imprécis. Cette formule donne donc une approximation de la clairance de la créatinine et non du DFG tel que mesuré par les méthodes de référence précédemment décrites. Elle tend donc en théorie à surestimer le DFG réel si l'on considère la sécrétion tubulaire de créatinine. La publication initiale date de 1976 et était basée sur une population initiale de 505 patients réduite à 249 en raison du manque de reproductibilité de la récolte urinaire. Ces sujets âgés de 18 à 92 ans ne comprenant que 4 % de femmes. Cette formule prend en compte plusieurs paramètres à savoir le poids, l'âge, le sexe et la créatinine. Par ailleurs, la méthode utilisée pour le dosage de la créatinine (après déprotéinisation) n'est pas standardisée et est aujourd'hui abandonnée.

➤ **La formules MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)**

La méthode de dérivation des formules MDRD était complètement différente de celle de CG. L'objectif était cette fois-ci de prédire le DFG mesuré par une méthode de référence. L'échantillon de population utilisé comprenait 1 070 patients sur la totalité des 1 628 sujets inclus dans l'étude MDRD au cours de laquelle une détermination du DFG par clairance urinaire de l'iothalamate normalisée à la surface corporelle (rapportée à 1,73 m²) était réalisée. La population était caractérisée par un âge moyen

de 50,6 ans, un indice de masse corporelle de 28 kg/m², comprenait 60 % d'hommes et 12 % d'Afro-américains. Le DFG moyen était de 40 ml/min/1,73m². La réalisation d'une régression multiple intégrant un grand nombre de variables a permis la dérivation de plusieurs formules de complexité croissante. La formule initialement recommandée prend le nom de MDRD7. En 2000, l'équipe de Levey publie une nouvelle formule simplifiée dite « abrégée » et comprenant quatre variables : la créatinine sérique, l'âge, le sexe et l'origine ethnique [65]. Plus récemment, une dernière modification a été réalisée permettant d'utiliser cette formule avec une créatinine standardisée sur la méthode de référence de dosage de créatinine (isotope dilution mass spectrometry [IDMS]) [66]. Cette dernière étape est particulièrement importante dans la mesure où elle permet l'usage de la nouvelle formule MDRD à partir des différentes trousse de dosage de créatinine IDMS traçable. Toutefois, l'équation MDRD présente la limite de sous-estimer systématiquement les DFG haut (> 60 ml /min/1,73m²) [67] ; [68].

MDRDs = (créatininémie (µmol/l) x 0,0113) 1,154 x âge-0,203 x 186 chez l'homme x 1,21 pour les sujets d'origine africaine (afro-américain) x 0,742 pour les femmes

➤ **La formule CKD-Epi (Chronic Kidney Disease Epidemiology collaboration)**

La formule CKD-Epi est une formule relativement nouvelle, destinée à améliorer les performances prédictives de la formule MDRD au-dessus de 60 ml/min/1,73m². Elle a été dérivée d'un échantillon beaucoup plus important (5504 patients) d'âge moyen de 47 ans, d'indice de masse corporelle moyen 28 kg/m², avec 32 % de Afro-Américains et ayant un DFG moyen de 68 ml/min/1,73m² [69]. Cette formule est plus complexe que les précédentes mais a l'avantage de prendre en compte la variation de la relation entre le DFG et la créatinine selon le niveau de DFG ; En effet l'exposant à la créatinine varie en fonction de la concentration de celle-ci. Par ailleurs, contrairement à l'équation MDRD, l'âge est un facteur exponentiel, et non plus une valeur à laquelle est appliqué un exposant. Avec ces modifications, l'équation CKD-Epi a montré des performances globalement meilleures que celles de l'équation MDRD, particulièrement pour les DFG > 60 ml/min/1,73m² [69] ; [70] ; [71]. Cette plus-value de la formule CKD-Epi réside essentiellement dans l'amélioration du biais alors que la précision reste comparable à celle de MDRD [67] ; [72].

CKD-EPI : 141 x min (Scr/K ou 1) α x max (Scr/K ou 1) -1,209 x 0,993 Age x 1,018 si femme x 1,159 car race noire

2.3.7.3. La validité des équations

➤ **La sensibilité**

La sensibilité d'un test permet de déterminer sa capacité à détecter les vrais positifs, c'est à dire les personnes qui sont atteintes de la maladie. Elle correspond à la fréquence

des résultats positifs du test chez des sujets malades. Utile pour exclure une pathologie dans le cas où il est négatif.

Sensibilité = Nombre de vrais positifs / Nombre de vrais positifs + Nombre de faux négatifs

➤ **La spécificité**

La spécificité d'un test détermine sa capacité à détecter les vrais négatifs, c'est-à-dire les personnes non atteintes de la maladie. Celle-ci s'apprécie chez une population de personnes non atteintes de la maladie. Elle correspond à la fréquence des résultats négatifs du test chez des sujets sains c'est à dire la proportion de sujets sains correctement identifiés.

Elle est donc particulièrement efficace pour confirmer la présence d'une pathologie lorsqu'il est positif.

Spécificité = Nombres de vrais négatifs / Nombres de vrais négatifs + Nombres de faux positifs

➤ **Les valeurs prédictives positives et négatives**

La valeur prédictive positive (VPP) d'un test diagnostique correspond à la probabilité de maladie en cas de résultat positif. Elle est déterminée par la proportion de sujets qui présentent un résultat positif et qui sont effectivement malades : $VP / (VP + FP)$.

La valeur prédictive négative (VPN) d'un test diagnostique correspond à la probabilité d'être indemne en cas de résultat négatif. Elle est déterminée par la proportion de sujets qui présentent un résultat négatif et qui sont effectivement non malades : $VN / (VN + FN)$.

Les valeurs prédictives d'un examen diagnostique sont les deux paramètres qui offrent la meilleure réponse à la question de pratique quotidienne : quelle est la probabilité de la maladie face au résultat d'un examen diagnostique ? Elles dépendent de la prévalence de la maladie dans la population dont le sujet est issu et des capacités discriminantes du test (sensibilité et spécificité).

2.3.8. Prise en charge de la néphropathie diabétique

2.3.8.1. Prévention primaire

On entend par prévention primaire les mesures mises en œuvre avant le stade ND avérée, soit chez le patient asymptomatique du point de vue rénal, soit en présence d'une microalbuminurie.

➤ **Le contrôle glycémique**

L'importance du contrôle glycémique est bien établie, notamment par l'étude UKPDS. Une réduction du risque relatif d'apparition d'une microalbuminurie de 33 % et celui d'une protéinurie de 34 % fut obtenue dans le groupe intensif par rapport au groupe contrôle et ce, indépendamment du type de traitement utilisé (insuline ou

antidiabétiques oraux [73]. Malgré l'objectif relativement laxiste du groupe conventionnel, l'HbA1c médiane y était de 7,9 % contre 7 % dans le groupe intensif [74].

➤ **Le contrôle de la pression artérielle**

L'intérêt du contrôle tensionnel est parfaitement établi et revêt une importance toute particulière. En effet, contrairement à ce que l'on observe dans le diabète de type 1 où l'hypertension est le plus souvent secondaire à la ND, 40 % de patients diabétiques de type 2 sont déjà hypertendus au moment du diagnostic du diabète [75]. L'hypertension artérielle représente donc chez ces patients un facteur de risque rénal qui doit être pris en compte de façon précoce.

L'objectif défini par l'ADA est de maintenir une pression artérielle inférieure ou égale à 130/80 mmHg [74]. Chez le patient diabétique, le sixième rapport du "Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure" (JNC VI) propose d'instaurer un traitement pharmacologique dès le stade de la pression artérielle normale haute, c'est-à-dire pour des valeurs de 130-139/85-89 mmHg [76].

➤ **La microalbuminurie [3]**

Le dépistage de la microalbuminurie repose sur les mêmes modalités pratiques que dans le diabète de type 1, mais doit être entrepris dès le diagnostic. Une anomalie de l'excrétion urinaire de l'albumine est, en effet, déjà rencontrée chez 10 % des patients avec diabète de type 2 inaugural. La signification d'une microalbuminurie chez un diabétique de type 2 n'est pas univoque : il s'agit autant d'un marqueur d'évolution de la néphropathie que d'un marqueur de mortalité cardiovasculaire.

La découverte d'une microalbuminurie doit conduire à un traitement préventif par IEC ou par un antagoniste du récepteur de type 1 de l'angiotensine II (ARA). Ce sont les ARA qui ont apporté le plus de preuves de leur efficacité dans cette indication, notamment l'irbesartan.

2.3.8.2. Prévention secondaire

Une fois la protéinurie (excrétion urinaire d'albumine > 200 mg/min) installée, on observe une diminution progressive du débit de filtration glomérulaire (DFG) à des vitesses très variables d'un individu à l'autre, mais qui conduit, quasi inexorablement, à l'insuffisance rénale terminale et à une mortalité cardio-vasculaire précoce. Plusieurs stades d'insuffisance rénale ont été arbitrairement définis en se basant sur une estimation du DFG [77] et à chacun d'entre eux, correspondent des mesures thérapeutiques spécifiques. Le but de ces interventions est de réduire la morbidité associée à l'insuffisance rénale terminale en retardant sa survenue, en ciblant les

complications spécifiques qui lui sont associées et, enfin, en préparant le patient aux techniques d'épuration extra-rénale ou à la transplantation [3].

➤ **Contrôle glycémique [3]**

Plusieurs antidiabétiques oraux sont éliminés par voie rénale et risquent de s'accumuler en cas d'insuffisance rénale modérée à sévère. C'est notamment le cas de la metformine dont il est conseillé de suspendre l'usage en cas d'insuffisance rénale même légère. Cette recommandation est dictée par le risque d'acidose lactique en cas d'accumulation de la molécule.

Les sulfamidés hypoglycémisants peuvent également voir leur demi-vie augmenter en cas d'insuffisance rénale, ce qui accroît nettement le risque d'hypoglycémie. Le choix se portera donc plus volontiers sur des molécules à demi-vie courte, sans métabolite actif et à élimination hépatique ou mixte (rénale plus hépatique) comme le glipizide ou la gliquidone. Les nouvelles molécules telles que les glinides (repaglinide) et les thiazolidinediones (rosiglitazone et pioglitazone) représentent une alternative intéressante, car elles sont essentiellement éliminées par voie hépatique.

En cas d'insuffisance rénale sévère ou terminale, seul le traitement par insuline reste indiqué. Dans de rares cas, le régime seul peut suffire à équilibrer le diabète, car la demi-vie de l'insuline est également augmentée dans cette situation.

➤ **Contrôle de la pression artérielle**

L'équilibre de la PA impose l'administration de plusieurs antihypertenseurs : ISRA, diurétiques, bêtabloquants et inhibiteurs calciques.

L'utilisation des inhibiteurs du système rénine angiotensine y compris les IEC et les ARAII pour l'hypertension et l'albuminurie chez les patients diabétiques est recommandée comme traitement de première ligne, il permet de ralentir le déclin progressif de la DFG, réduire la micro- et macro albuminurie, et de réduire la morbi-mortalité cardiovasculaire [78] ; [79] ; [80]

Dans RENAAL ("Reduction of Endpoints in NIDDM with Angiotensin II Antagonist Losartan"), le losartan, donné à la posologie de 50 à 100 mg par jour, a permis de réduire de 28 % le risque relatif d'insuffisance rénale terminale par rapport à un placebo sur une période de plus de 3 ans [81].

2.3.8.3. Prise en charge multifactorielle :

➤ **Traitements des infections urinaires :**

Si le dépistage et le traitement systématique de la bactériurie asymptomatique chez le patient diabétique à fonction rénale normale n'apporte aucun bénéfice, il n'en est sans doute pas de même des infections symptomatiques (mictalgies et, a fortiori, fièvre et douleur rénale) chez le patient insuffisant rénal. Le traitement des infections urinaires doit cependant reposer sur un diagnostic précis (présence d'une leucocyturie et d'une bactériurie) et, si possible, sur les résultats d'une culture. Les molécules de choix en cas

d'infection basse et d'insuffisance rénale légère restent la nitrofurantoïne et le triméthoprime (en préparation magistrale). En cas d'infection haute ou d'insuffisance rénale plus sévère, les quinolones gardent un intérêt, mais leur usage intensif conduit déjà à la sélection de germes résistants [3] ; [82].

➤ **La gestion de l'anémie :**

L'anémie associée à l'insuffisance rénale est plus précoce en cas de ND que dans d'autres pathologies. Son traitement repose sur l'administration d'érythropoïétine recombinante par voie sous-cutanée dont la prescription est du ressort du spécialiste en néphrologie. Le traitement est autorisé dès que l'hématocrite est inférieur à 35 % et la clairance de créatinine inférieure à 45 ml/min. La correction de l'anémie pourrait ralentir la vitesse de dégradation de la fonction rénale et diminuer la morbi-mortalité cardio-vasculaire [83] ; [84].

➤ **Le métabolisme phosphocalcique :**

L'insuffisance rénale s'associe classiquement à une hypocalcémie et à une hyperphosphatémie qui, combinées, conduisent à un état d'hyperparathyroïdie secondaire. La prise en charge repose essentiellement sur une limitation de l'apport alimentaire en phosphore, en grande partie obtenue par le respect du régime pauvre en protéines. Les suppléments calciques doivent se limiter à un apport quotidien de 1.200 à 1.500 mg de calcium - élément et la vitamine D active (hydroxylée en position 1- α) doit être utilisée avec parcimonie et sous contrôle de l'évolution du produit phosphocalcique [3].

2.3.8.4. Traitement de suppléance

Quand l'insuffisance rénale chronique arrive au stade terminal, les reins n'assurent plus leurs fonctions, et il va donc être indispensable de suppléer les fonctions rénales défaillantes par un traitement de suppléance. Sinon, s'en suit la mort rénale qui conduit à la mort du patient.

Il existe deux grands traitements de suppléance rénale: la transplantation rénale et la dialyse c'est à dire l'épuration extra rénale [85].

METHODOLOGIE

3. METHODOLOGIE

3.1. Cadre et Lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de Médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Présentation de l'hôpital du Mali :

L'Hôpital du Mali est un hôpital de troisième référence, don de la République Populaire de Chine à la République du Mali, situé sur la rive droite du fleuve Niger dans le quartier de Missabougou en Commune VI du district de Bamako. Il a été inauguré en septembre 2011 et comprend essentiellement :

- Un bloc administratif comprenant : les bureaux de la direction, les salles de consultation externes, le bureau des entrées
- Un bloc technique qui comprend : la pharmacie hospitalière, le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire,
- Un bloc d'hospitalisation qui comprend : les urgences et la réanimation, la chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique et gynécologie), la médecine et endocrinologie et la pédiatrie.

Présentation du service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali :

Le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali est l'unique service d'endocrinologie au Mali, il a été créé en 2010. Il fait face au service de pédiatrie. Il compte :

- Un bureau pour le chef de service
- Un bloc de suivi des enfants diabétiques pilote par un médecin spécialiste en diabétologie
- Huit salles d'hospitalisations avec 28 lits réservés aux patients.
- Une salle pour les infirmiers qui sert aussi de salle de soins infirmiers.
- Les bureaux des spécialistes sont détachés du service

3.2. Type et Période d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive et analytique de 12 mois allant de mars 2019 à février 2020.

3.3. Population d'étude

Tous patients noirs africains diabétiques de types 2 quels que soient l'âge, le sexe, la durée d'évolution du diabète.

3.4. Critères de sélection

➤ Critère d'inclusion

Tous les noirs africains diabétiques types 2 hospitalisés ou suivis en consultation dans le service durant la période d'étude et ayant donné leur accord.

➤ Critères de non inclusion

- Les diabétiques de type 2 avec une atteinte rénale de plus de trois mois, une IRT connu ou ayant subi une dialyse.
- Les diabétiques de type 2 enceintes
- Les diabétiques de type 2 non suivis au cours de la période d'étude ou ceux qui ont refusé de participer à l'étude.

3.5. Echantillonnage

L'échantillonnage est de type aléatoire.

3.6. Variables mesurées

Pour chaque patient une fiche d'exploitation a été établie comportant les différents paramètres suivants :

- Données socio-démographiques (sexe, âge, ethnie, profession, résidence, situation matrimonial).
- Motifs de consultation et/ou d'hospitalisation
- Antécédents de maladies chroniques,
- Ancienneté du diabète
- Mesures cliniques (pression artérielle en mmhg, poids en kg, taille en cm, pouls en bpm, IMC en kg/m²)
- Mode de vie (tabac, alcool, régime alimentaire, inactivité physique).
- Données de l'examen paraclinique : glycémie en g/l, hémoglobine glyquée en pourcentage (%), créatinémie en µmol/l, débit de filtration glomérulaire (DFG) en ml/mn/1,73m².
- Méthodes d'évaluation du débit de filtration glomérulaire : MDRD et CKD-EPI (décrits dans la généralité page 32-33-34)
- Mesure de la fonction rénale :

La fonction rénale a été évaluée selon la version simplifiée de l'équation de l'étude Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) et l'équation CKD-EPI avec le calculateur de la société de néphrologie française.

Il a été conseillé à tous les participants dont le DFG était inférieur à 60 ml/min/1,73m² lors de la première visite de faire contrôler la créatinémie une semaine après le premier contrôle. La stratification de la fonction rénale a été basée sur la classification K/DOQI (National Kidney Foundation- Disease Outcomes Quality Initiative).

3.7. Saisie et analyse des données

La saisie et l'analyse des données ont été faites à l'aide du logiciel SPSS version 22.0 et Microsoft Office 2016. Le test de Chi² a été utilisé pour comparer nos résultats significatifs pour une probabilité $p < 0,05$ et l'intervalle de confiance était de 95%. Pour

l'étude de la performance, nous avons calculé la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative de l'équation CKD-EPI par rapport à l'équation MDRDs.

3.8. Considération éthique et déontologique

Un consentement écrit, libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude. Les bonnes pratiques médicales ont été observées. Les résultats seront diffusés à tous les niveaux.

RESULTATS

4. RESULTATS :

4.1. Résultats globaux :

Durant la période d'étude 7576 patients ont été consulté et 435 patients hospitalisés dans le service de Médecine et d'Endocrinologie. Parmi eux 1508 diabétiques de types de 2 ont été consulté et 435 hospitalisés soit 20% de fréquence hospitalière du diabète. Parmi eux 204 patients diabétiques de type 2 ont répondu à nos critères d'inclusion et consenti de participer à l'étude dont 137 patients en consultation et 67 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie. La fréquence de la MRC ($<60\text{ml}/\text{mn}/1,73\text{m}^2$) estimée par les formules MDRDs et CKD-EPI étaient respectivement 8,4% et 9,3% dont 1% de la population d'étude avec les deux formules au stade 5 de la MRC. La formule CKD-EPI ne permet pas de poser le diagnostic de la MRC car sa valeur prédictive positive est relativement faible 89% par contre elle permet de confirmer la MRC chez le diabétique car sa sensibilité et valeur prédictive négative sont de 100%.

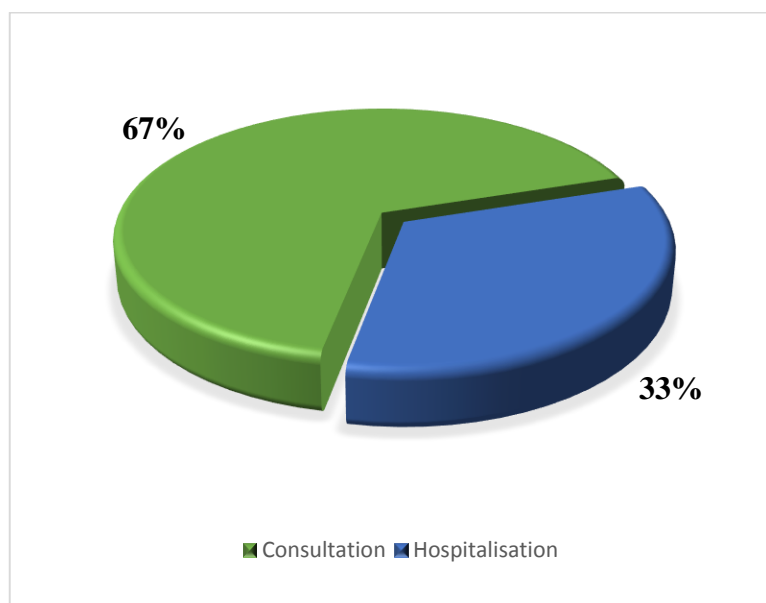


Figure 8: Répartition selon le lieu de l'enquête

Parmi les 204 patients, 67%(n=137) étaient en consultations et 33%(n=67) étaient hospitalisés.

4.2. Résultats descriptifs

4.2.1. Caractéristiques socio-démographiques :

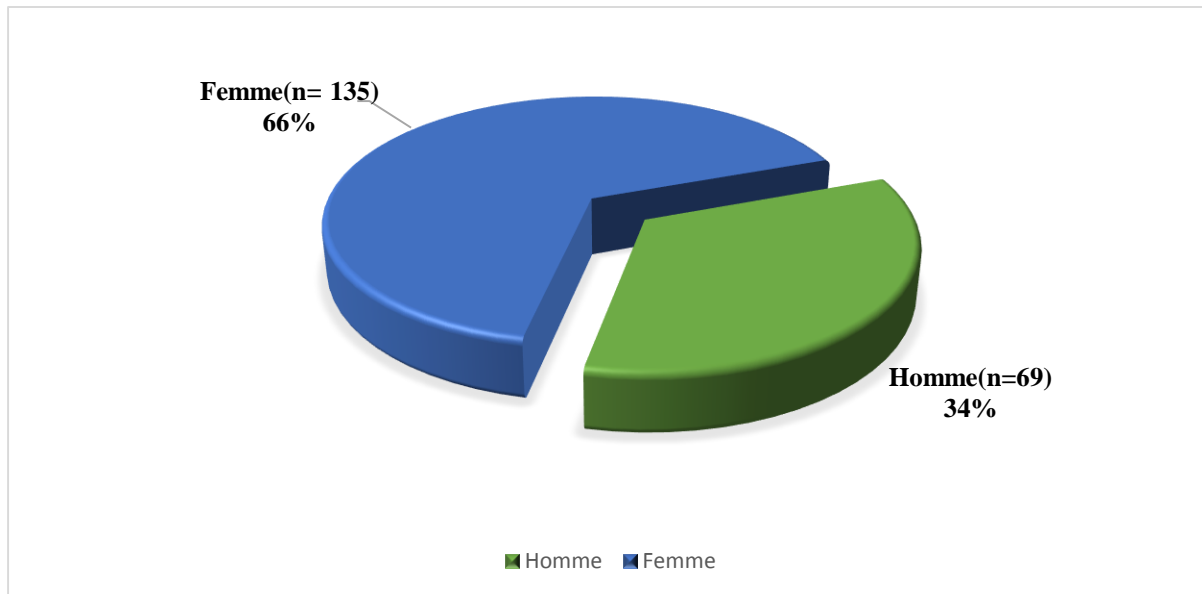


Figure 9: Répartitions selon le sexe

Le sexe féminin a prédominé avec 66% des cas soit un sex-ratio de 0,51.

Tableau VI : Répartition selon la tranche d'âge

Tranche Age	Effectifs	Fréquence(%)
< 40 ans	18	8,8
41 - 50 ans	37	18,1
51 - 60 ans	54	26,5
61 - 70 ans	71	34,8
>70 ans	24	11,8
Total	204	100

La tranche d'âge 61-70 ans représentait 34,8% des cas. La moyenne d'âge était de $56,3 \pm 11,30$ ans avec les extrêmes de 30 et 83 ans

Tableau VII: Répartition selon le statut socioprofessionnel

Profession	Effectifs	Fréquence(%)
Ménagère	95	46,6
Fonctionnaire	45	22,1
Retraiter	23	11,2
Commerçant	22	10,8
Cultivateur	9	4,4
Autres	6	2,9
Mécanicien	4	2,0
Total	204	100

Les ménagères ont représenté 46,6% des cas.

Tableau VIII : Répartition selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectifs	Fréquence(%)
Marié(e)	192	94,1
Veuf(ve)	9	4,4
Divorcé(e)	2	1,0
Célibataire	1	0,5
Total	204	100

Les mariés ont représenté 94,1%.

Tableau XI : Répartition selon l'ethnie

Ethnie	Effectifs	Fréquence(%)
Bambara	53	25,7
Peulh	38	18,6
Malinké	25	12,3
Soninké	18	8,8
Minianka	15	7,4
Sonrhaï	13	6,4
Dogon	10	4,9
Bozo	5	2,5
Wolof	5	2,5
Senoufo	4	2,0
Diawando	3	1,5
Autres ¹	15	7,4
Total	204	100

L'ethnie bambara représentaient 25,7%.

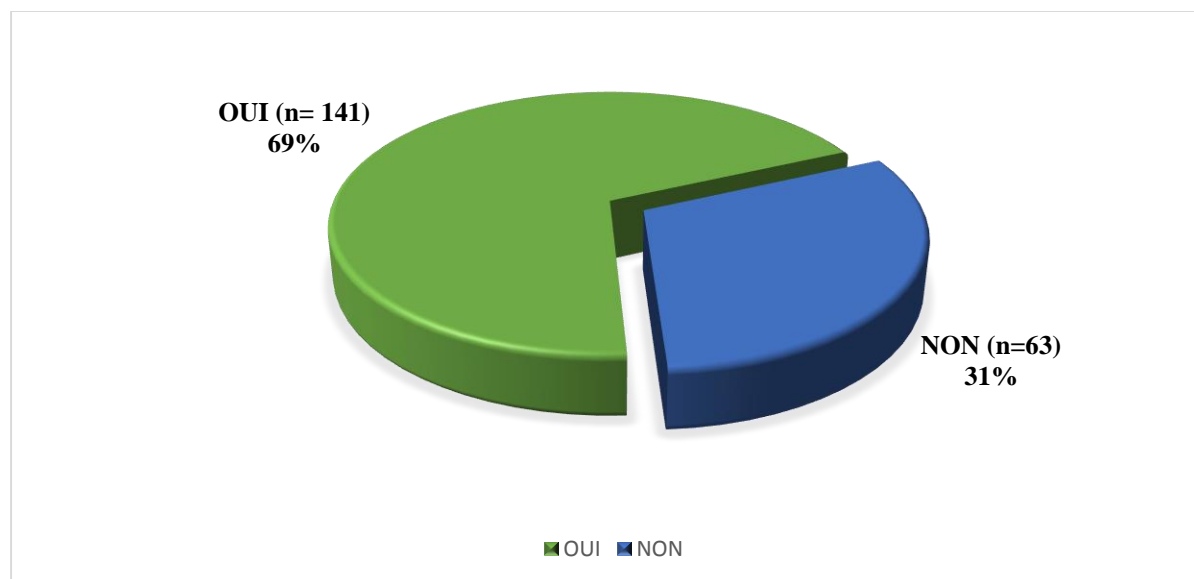


Figure 10 : Répartition selon la scolarisation des patients

Les patients scolarisé(es) représentaient 69,1% avec 24% ayant un niveau supérieur.

¹ Autres : Bobo ; Maure ; Tamashek ; Somono.
Thèse 2019-2020

Tableau X : Répartition selon les antécédents

Antécédents personnels	Effectifs	Fréquence(%)
Oui	111	54,4
Non	93	45,6
Total	204	100

Parmi les 204 patients 52% (n=106) étaient hypertendus.

Tableau XI: Répartition selon l'indice de masse corporelle

IMC		Effectifs	Fréquence(%)
Maigreur	<18,5	11	5,4
Normal	18,5 - 24,99	74	36,3
Surpoids	25 - 29,99	66	32,4
obésité	>30	53	26
Total		204	100

L'IMC moyen était de $26,56 \pm 6,15$ en kg/m^2 avec des extrêmes de 11 et 50kg/m^2 .

58,4% des patients étaient en surpoids ou obésité.

4.2.2. Caractéristiques du diabète

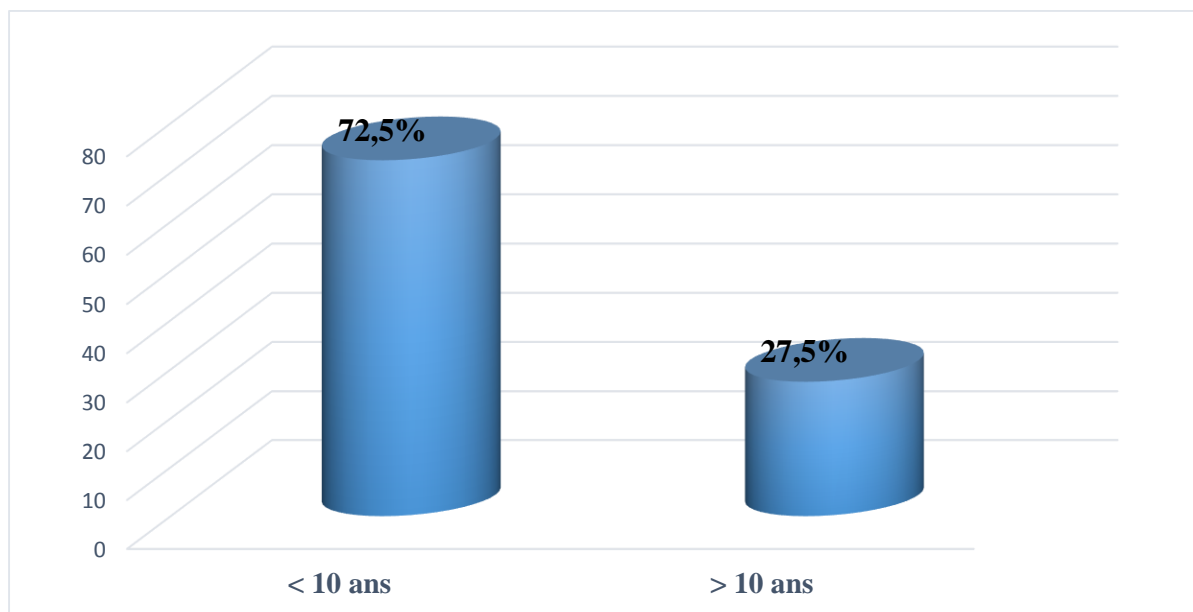


Figure 11: Répartition selon l'ancienneté du diabète

La durée d'évolution du diabète a été inférieure à 10 ans dans 72,5% des cas.

Tableau XII: Répartition selon le résultat de l'hémoglobine glyquée (n=194)

Equilibre glycémique selon l'HBA1C (%)	Effectifs	Fréquence(%)
< 6,5	27	13,9
6,6 – 7,5	15	7,7
> 7,5	152	78,4
Total	194	100

L'hémoglobine glyquée a été supérieure à 7,5% dans 78,4% des cas.

Tableau XIII : Répartition selon les complications aiguës métaboliques du diabète

Complications aiguës du diabète	Effectifs	Fréquence(%)
Cétoacidose	23	11,3
Hypoglycémie	16	7,8
Hyperosmolarité	5	2,5
Aucune	160	78,4
Total	204	100

La cétoacidose a été la première complication métabolique soit 11,3% des cas.

Tableau XIV: Répartition selon les complications chroniques du diabète

Complications chroniques du diabète	Effectifs	Fréquence(%)
Rétinopathie diabétique	20/41	48,78
Néphropathie diabétique	10/56	17,85
Neuropathie diabétique	119/204	58,3
AVC	10/204	4,9

La neuropathie diabétique a été la plus représentée avec 58,3% des cas.

NB : des patients présentaient une ou plusieurs des complications chroniques du diabète. A préciser que seulement 41 patients ont pu réaliser le bilan du fond d'œil parmi ceci 20 patients présentaient la RD. Pour la néphropathie diabétique, seuls 56 patients ont pu réaliser la première série de microalbuminurie de 24h et 22 de ces patients ont pu réaliser la deuxième série parmi ceci 10 patients présentaient une microalbuminurie supérieure à 30mg/24h confirmant la néphropathie diabétique chez ces patients.

Tableau XV: Répartition selon le traitement antidiabétique

Traitement antidiabétique	Effectifs	Fréquence(%)
MHD*	4	2,0
MHD*+INSULINE	71	34,8
MHD*+ADO ² *	100	49
MHD*+INSULINE +ADO*	29	14,2
Total	204	100

*MHD : mesure hygiéno-diététique ; ADO : anti diabétique oraux

Les patients sous MHD+ADO ont représenté 49% des cas.

4.2.3. Aspects paracliniques :

Tableau XVI: Répartition selon le résultat du dosage de la créatinémie

Créatinémie ($\mu\text{mol/l}$)	Effectifs	Fréquence (%)
< 40	2	1
41 - 80	110	53,9
81 - 120	71	34,8
>120	21	10,3
Total	204	100

La créatinémie moyenne était de $84,63 \pm 43,09 \mu\text{mol/l}$. La créatinémie a été supérieure à $120 \mu\text{mol/l}$ dans 10,3% des cas.

² ADO : il s'agit surtout des Biguanides, les sulfamides hypoglycémiantes, les IDPP-4.
Thèse 2019-2020

Tableau XVII : Répartition de la maladie rénale chronique avec les formules d'estimation MDRDs et CKD-EPI

DFG	MDRDs	CKD-EPI
< 60 ml/min/1,73m²	17 (8,4%)	19 (9,3)
61 - 90 ml/min/1,73m²	69 (33,8%)	68 (33,3%)
> 90 ml/min/1,73m²	118 (57,8%)	117 (57,4%)
Total	204(100%)	204(100%)

Le DFG moyen étaient de 100,50±34,26 avec la formule MDRDs et 93,39±26,64 avec la formule CKD-EPI.

Tableau XVIII : Répartition selon le résultat du dosage de l'acide urique (n=102)

Acide urique	Effectifs	Fréquence(%)
< 200 µmol/l	13	12,7
201 - 400 µmol/l	74	72,5
> 400 µmol/l	15	14,7
Total	102	100

Parmi les 204 patients, 102 ont pu réaliser le bilan d'acide urique. L'acide urique moyen était de 333,99 ± 424,99.

Tableau XIX: Répartition selon le résultat du dosage de l'urée (n=66)

Urée	Effectifs	Fréquence(%)
< 2,5 mmol/l	3	4,5
2,6 - 7,5 mmol/l	54	81,8
> 7,5 mmol	9	13,6
Total	66	100

Parmi les 204 patients, 32,4%(n=66) des patients ont pu réaliser le bilan de l'urée. La tranche [2,6-7,5mmol/l] représentaient 81,8%(n=54).

Tableau XX: Répartition selon le résultat du dosage de l'albuminurie (n=56)

Albuminurie en mg/24h	Effectifs	Fréquence(%)	
Normoalbuminurie	< 30	28	50
Microalbuminurie	31 - 300	27	48,2
Macroalbuminurie	> 300	1	1,8
	Total	56	100

Parmi les 204 patients, 56 ont réalisé la première série de microalbuminurie. L'albuminurie a été supérieure à 30 mg/24h dans 50% des cas.

Tableau XXI: Répartition selon les stades de la maladie rénale chronique du DFG et comparaison des formules MDRDs et CKD-EPI.

Stades MRC	DFG en ml/mn/1,73m²	MDRDs	CKD-EPI
Stade 1	>90	119 (58,3%)	118 (57,8%)
Stade 2	60-89	68 (33,3%)	66 (32,4%)
Stade 3A	45-59	9 (4,4%)	8 (3,9%)
Stade 3B	30-44	5 (2,5%)	9 (4,4%)
Stade 4	15-29	1 (0,5%)	1 (0,5%)
Stade 5	< 15	2 (1%)	2 (1%)
Total		204 (100%)	204 (100%)
<i>p</i>		0,001	0,001

Selon la formule MDRDs 91,6% (n=187) des patients présentaient un DFG supérieur à 60ml/mn/1,73m² qui correspondaient au stade 1 et 2 de la maladie rénale chronique et 8,4% (n=17) des patients présentaient un DFG inférieur à 60ml/mn/1,73m² dont la plupart étaient au stade 3A et B (n=14) de la maladie rénale chronique.

Selon la formule CKD-EPI 90,2% (n=184) des patients présentaient un DFG >60ml/mn/1,73m² qui correspondaient au stade 1 et 2 de la maladie rénale chronique et 9,8%(n=20) des patients présentaient un DFG <60ml/mn/1,73m² dont la plupart étaient au stade 3A et B (n=17) de la maladie rénale chronique.

Les deux formules ont classé chacune 1%(n=2) des patients au stade 5, stade d'IRT.

4.3. Etude analytique :

4.3.1. Analyse de la performance des formules :

Tableau XXII : Relation entre le sexe et l'âge

		Sexe		Total	<i>p</i>
		Hommes	Femmes		
Tranche d'âge en année	< 40	7(38,9%)	11(61,1%)	18(100%)	0,501
	41 - 50	9(24,3%)	28(75,7%)	37(100%)	
	51 - 60	21(38,9%)	33(61,1%)	54(100%)	
	61 - 70	26(36,6%)	45(63,4%)	71(100%)	
	>70	6(25%)	18(75%)	24(100%)	
	Total	69(100%)	135(100%)	204(100%)	

Il n'existe pas de relation statistiquement significatif entre le sexe et l'âge

Tableau XXIII: Performances de la formules CKD-EPI par rapport à la formule MDRDs

		MDRDs en ml/mn/1,73m ²		Total
		<60	>60	
CKD-EPI en ml/mn/1,73m²	<60	17	2	19
	>60	0	185	185
	Total	17	187	204

Sensibilité = 100% Spécificité = 98% VPP = 89% VPN= 100%

La formule CKD-EPI a révélé une sensibilité à 100%, une spécificité à 98%, une valeur prédictive positif à 89%, une valeur prédictive négative à 100%.

4.3.2. Relation entre les caractéristiques socio-démographiques, la créatinémie et le débit de filtration glomérulaire :

Tableau XXIV : Relation entre l'âge et la créatinémie

		Créatinémie en $\mu\text{mol/l}$				Total	<i>p</i>
		< 40	41 - 80	81 - 120	> 120		
Tranche d'âge en année	< 40	0(0%)	10(55,6%)	8(44,4%)	0(0%)	18(100%)	0,842
	41 - 50	1(2,7%)	21(56,8%)	11(29,7%)	4(10,8%)	37(100%)	
	51 - 60	0(0%)	29(53,7%)	21(38,9%)	4(7,4%)	54(100%)	
	61 - 70	1(1,4%)	37(52,1%)	24(33,8%)	9(12,7%)	71(100%)	
	> 70	0(0%)	13(54,2%)	7(29,2%)	4(16,7%)	24(100%)	
	Total	2(1%)	110(53,9%)	71(34,8%)	21(10,3%)	204(100%)	

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre la créatinémie et l'âge des patients ($p=0,842$).

Tableau XXV: Relation entre le sexe et la créatinémie

		Créatinémie en $\mu\text{mol/l}$				Total	<i>p</i>
		< 40	41 - 80	81 - 120	> 120		
Sexe	Masculin	0(0%)	19(27,5%)	39(56,5%)	11(15,9%)	69(100%)	0,001
	Féminin	2(1,5%)	91(67,4%)	32(23,7%)	10(7,4%)	135(100%)	
	Total	2(1%)	110(53,9%)	71(34,8%)	21(10,3%)	204(100%)	

Il existe une relation statistiquement significative entre le sexe et la créatinémie ($p=0,001$).

Tableau XXVI: Relation entre l'IMC et la créatinémie

		Créatinémie en $\mu\text{mol/l}$				Total	<i>p</i>
		< 40	41 - 80	81 - 120	> 120		
Grade IMC	<18,5	1(7,7%)	4(30,8%)	6(46,2%)	2(15,4%)	13(100%)	0,131
	18,5 - 24,99	0(0%)	37(51,4%)	29(40,3%)	6(8,3%)	72(100%)	
	25 - 29,99	1(1,5%)	34(51,5%)	24(36,4%)	7(10,6%)	66(100%)	
	>30	0(0%)	35(66%)	12(22,6%)	6(11,3%)	53(100%)	
	Total	2(1%)	110(53,9%)	71(34,8%)	21(10,3%)	204(100%)	

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre la créatinémie et l'IMC ($p=0,131$)

Tableau XXVII: Relation entre sexe et le débit de filtration glomérulaire selon les formules MDRDs et CKD-EPI

		DFG en $\text{ml/mn}/1,73\text{m}^2$			Total	<i>p</i>
		< 60	61 - 90	> 90		
Sexe	MDRDs				0,357	
	Masculin	5(7,2%)	28(40,6%)	36(52,2%)		68(100%)
	Féminin	12(8,9%)	41(30,4%)	82(60,7%)		135(100%)
	Total	17(8,3%)	69(33,8%)	118(57,8%)		204(100%)
	CKD-EPI				0,583	
	Masculin	7(10,1%)	26(37,7%)	36(52,2%)		69(100%)
	Féminin	12(8,9%)	42(31,1%)	81(60%)		135(100%)
Total	19(9,3%)	68(33,3%)	117(57,4%)	204(100%)		

Le sexe n'avait pas de relation statistiquement avec MDRDs ($p=0,357$) et CKD-EPI ($p=0,583$).

Tableau XXVIII: Relation entre l'âge et le débit de filtration glomérulaire selon les formules MDRDs et CKD-EPI

		DFG en ml/mn/1,73m ²			Total	P
		< 60	61 - 90	>90		
Tranche d'âge en année		MDRDs				0,323
	< 40	0(0%)	4(22,2%)	14(77,8%)	18(100%)	
	41 - 50	2(5,4%)	14(12,5%)	21(21,4%)	37(100%)	
	51 - 60	4(7,4%)	16(29,6%)	34(63%)	54(100%)	
	61 - 70	7(9,9%)	24(33,8%)	40(56,3%)	71(100%)	
	>70	4(16,7%)	11(45,8%)	9(37,5%)	24(100%)	
	Total	17(8,3%)	69(33,8%)	118(57,8%)	204(100%)	
		CKD-EPI				0,047
	< 40	0(0%)	3(16,7%)	15(83,3%)	18(100%)	
	41 - 50	2(5,4%)	13(35,1%)	22(59,5%)	37(100%)	
	51 - 60	4(7,4%)	16(29,6%)	34(63%)	54(100%)	
	61 - 70	8(11,3%)	24(35,3%)	39(54,9%)	71(100%)	
	>70	5(20,8%)	12(50%)	7(29,2%)	23(100%)	
	Total	19(9,3%)	68(33,3%)	117(57,4%)	204(100%)	

L'âge avait une relation statistiquement significative avec CKD-EPI ($p=0,047$) mais non significative avec MDRDs ($p=0,323$).

Tableau XXIX: Relation entre l'IMC et le débit de filtration glomérulaire selon les formules MDRDs et CKD-EPI

		DFG en ml/mn/1,73m ²			Total	P
		< 60	61 - 90	> 90		
Tranche IMC en kg/m ²		MDRDs				0,415
	<18,5	2(18,2%)	3(27,3%)	6(54,5%)	11(100%)	
	18,5-24,99	3(4,1%)	29(39,2%)	42(56,8%)	74(100%)	
	25 - 29,99	6(9,1%)	23(34,8%)	37(56,1%)	66(100%)	
	>30	6(11,3%)	14(26,4%)	33(62,3%)	53(100%)	
	Total	17(8,3%)	69(33,8%)	118(57,8%)	204(100%)	
		CKD-EPI				0,708
	<18,5	2(18,2%)	3(27,3%)	6(54,5%)	11(100%)	
	18,5-24,99	4(5,4%)	28(37,8%)	42(56,8%)	74(100%)	
	25 - 29,99	7(10,6%)	20(30,3%)	39(59,1%)	66(100%)	
>30	6(11,3%)	17(32,1%)	30(56,6%)	53(100%)		
Total	19(9,3%)	68(33,3%)	117(57,4%)	204(100%)		

L'indice de masse corporelle n'avait pas de relation statistiquement significative avec MDRDs (p=0,415) et CKD-EPI (0,708).

Tableau XXX: Relation entre l'ancienneté du diabète et le débit de filtration glomérulaire selon les formules MDRDs et CKD-EPI

		DFG en ml/mn/1,73m ²			Total	p
		< 60	61-90	>90		
Ancienneté du diabète	MDRDs					0,171
	< 10 ans	9(6,1%)	50(33,8%)	89(60,1%)	148(100%)	
	> 10 ans	8(14,3%)	19(33,9%)	29(51,8%)	56(100%)	
	Total	17(8,3%)	69(33,8%)	118(57,8%)	204(100%)	
	CKD-EPI					0,239
	< 10 ans	11(7,4%)	48(32,4%)	89(60,1%)	148(100%)	
	> 10 ans	8(14,3%)	20(35,7%)	28(50%)	56(100%)	
	Total	19(9,3%)	68(33,3%)	117(57,4%)	204(100%)	

L'ancienneté du diabète n'avait pas de relation statistiquement significative avec MDRDs ($p=0,171$) et CKD-EPI ($p=0,239$).

Tableau XXXI: Relation entre le traitement antidiabétique et le débit de filtration glomérulaire selon les formules MDRDs et CKD-EPI

		DFG en ml/mn/1,73m ²			Total	p
		<60	61-90	>90		
Traitement antidiabétique	MDRDs					0,018
	MHD	0(0%)	1(25%)	3(75%)	4(100%)	
	MHD+Insuline	9(12,7%)	15(21,1%)	47(66,2%)	71(100%)	
	MHD+ADO	6(6%)	46(46% ^o)	48(48%)	100(100%)	
	MHD+Insuline+ADO	2(6,9%)	7(24,1%)	20(69%)	29(100%)	
	Total	17(8,3%)	69(33,8%)	118(57,8%)	204(100%)	
	CKD-EPI					0,049
	MHD	0(0%)	1(25%)	3(75%)	4(100%)	
	MHD+Insuline	10(14,1%)	15(21,1%)	46(64,8%)	71(100%)	
	MHD+ADO	7(7%)	44(44%)	49(49%)	100(100%)	
	MHD+Insuline+ADO	2(6,9%)	8(27,6%)	19(65,5%)	29(100%)	
	Total	19(9,3%)	68(33,3%)	117(57,4%)	204(100%)	

Le traitement antidiabétique avait une relation statistiquement significative avec MDRDs ($p=0,018$) et CKD-EPI ($p=0,049$).

4.3.3. Relation entre l'aspect paraclinique et le débit de filtration glomérulaire

Tableau XXXII: Relation entre l'hémoglobine glyquée et le débit de filtration glomérulaire selon les formules MDRDs et CKD-EPI

		DFG en ml/mn/1,73m ²			Total	p
		< 60	61 - 90	> 90		
Tranche HBA1c	MDRDs					0,427
	<6,5%	5(18,5%)	8(29,6%)	14(51,9%)	27(100%)	
	6,6-7%	1(6,7%)	6(40%)	8(53,3%)	15(100%)	
	>7%	11(7,2%)	52(34,2%)	89(58,6%)	152(100%)	
	Total	17(8,8%)	66(34%)	111(57,2%)	194(100%)	
	CKD-EPI					0,566
	< 6,5%	5(18,5%)	8(29,6%)	14(51,9%)	27(100%)	
	6,6-7%	1(6,7%)	6(40%)	8(53,3%)	15(100%)	
>7%	13(8,6%)	51(33,6%)	88(57,9%)	152(100%)		
Total	19(9,8%)	65(33,5%)	110(56,7%)	194(100%)		

L'hémoglobine glyquée n'avait pas de relation statistiquement significative avec MDRDs ($p=0,427$) et CKD-EPI ($p=0,566$).

Tableau XXXIII: Relation entre l'albuminurie et le débit de filtration glomérulaire selon les formules MDRDs et CKD-EPI

		DFG en ml/mn/1,73m ²			Total	P
		< 60	61 - 90	> 90		
Albuminurie en mg/24h	MDRDs					0,077
	< 30	0(0%)	9(31,2%)	19(67,9%)	28(100%)	
	31 - 300	0(0%)	15(55,6%)	12(44,4%)	27(100%)	
	>300	0(0%)	1(100%)	0(0%)	1(100%)	
	Total	0(0%)	25(44,6%)	31(55,4%)	56(100%)	
	CKD-EPI					0,125
	< 30	0(0%)	9(32,1%)	19(67,9%)	28(100%)	
	31 - 300	0(0%)	14(51,9%)	13(48,1%)	27(100%)	
>300	0(0%)	1(100%)	0(0%)	1(100%)		
Total	0(0%)	24(42,9%)	32(57,1%)	56(100%)		

L'albuminurie n'avait pas de relation statistiquement significative avec MDRDs ($p=0,077$) et CKD-EPI ($p=0,125$).

Tableau XXXIV : Relation entre l'urée et le débit de filtration glomérulaire selon les formules MDRDs et CKD-EPI

		DFG en ml/mn/1,73m ²			Total	P
		< 60	61-90	>90		
Tranche Urée en mmol/l		MDRDs				0,094
	< 2,5	0(0%)	0(0%)	3(100%)	3(100%)	
	2,6 -7,5	2(3,7%)	21(38,9%)	31(57,4%)	54(100%)	
	> 7,5	1(11,1%)	6(66,7%)	2(22,2%)	9(100%)	
	Total	3(4,5%)	27(40,9%)	36(54,5%)	66(100%)	
		CKD-EPI				0,049
	< 2,5	0(0%)	0(0%)	3(100%)	3(100%)	
	2,6 -7,5	2(3,7%)	22(40,7%)	30(55,6%)	54(100%)	
	> 7,5	2(22,2%)	5(55,6%)	2(22,2%)	9(100%)	
	Total	4(6,1%)	27(40,9%)	35(53%)	66(100%)	

L'urée avait de relation statistiquement significative avec CKD-EPI ($p=0,049$) mais non significative avec MDRDs ($p=0,094$).

Tableau XXXV: Relation entre l'acide urique et le débit de filtration glomérulaire selon les formules MDRDs et CKD-EPI

		DFG en ml/mn/1,73m ²			Total	P
		< 60	61 - 90	> 90		
Tranche acide urique en µmol/l		MDRDs				0,131
	< 200	0(0%)	6(46,2%)	7(53,8%)	13(100%)	
	201- 400	3(4,1%)	28(37,8%)	43(58,1%)	74(100%)	
	>400	2(13,3%)	9(60%)	4(26,7%)	15(100%)	
	Total	5(4,9%)	43(42,2%)	54(52,9%)	102(100%)	
		CKD-EPI				0,070
	< 200	0(0%)	6(46,2%)	7(53,8%)	13(100%)	
	201- 400	3(4,1%)	28(37,8%)	43(58,1%)	74(100%)	
	>400	3(20%)	8(53,3%)	4(26,7%)	15(100%)	
	Total	6(5,9%)	42(41,2%)	54(52,9%)	102(100%)	

L'acide urique n'avait pas de relation statistiquement significative avec MDRDs ($p=0,131$) et CKD-EPI ($p=0,070$).

Tableau XXXVI: Relation entre l'albuminurie et l'ancienneté du diabète

		Albuminurie en mg/24h			Total	P
		< 30	31-300	>300		
Ancienneté du diabète	< 10 ans	26(66,7%)	13(33,3%)	0(0%)	39(100%)	0,001
	> 10 ans	2(11,8%)	14(82,4%)	1(0,3%)	17(100%)	
	Total	28(50%)	27(48,2%)	1(1,8%)	56(100%)	

L'ancienneté du diabète avait une relation statistiquement significative avec l'albuminurie ($p=0,001$).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

Cette étude qui est une première chez les sujets noirs africains diabétiques type 2 au Mali nous a permis de déterminer la prévalence de la maladie rénale chronique mais aussi de comparer les performances des formules MDRDs et CKD-EPI pour le dépistage précoce de la maladie rénale chronique.

5.1. Aspects méthodologiques :

Il s'agissait d'une étude prospective, comparative et analytique qui s'est déroulée dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali du 01 Mars 2019 au 27 Février 2020 soit une période de 12 mois.

Les limites de notre travail :

- Des difficultés d'ordre économique : qui s'expliquaient par l'incapacité de la plupart de nos patients diabétiques à supporter le coût financier des examens complémentaires pour cause de bas niveau économique faible,
- Les perdus de vue sont nombreux,
- Les variations dans le dosage de la créatinémie selon les laboratoires et les différents facteurs anthropométriques qui influencent la masse musculaire,
- Etude de comparaison avec un cas témoin.

5.2. Etudes descriptives :

L'étude a porté sur 204 patients dont 135 en consultation et 67 en hospitalisation dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

5.2.1. L'échantillonnage :

L'étude portait sur un échantillon de 204 patients colligés dans le service répondant aux critères d'inclusion et ayant donné leur consentement. La taille de l'échantillon varie d'un pays à un autre. Au Benin [86], en Ethiopie [87] la taille de l'échantillon a été respectivement de 300 et 214 patients. Ces différences pourraient s'expliquer par le mode de recrutement de nos patients, le Benin [86] et l'Ethiopie [87] avaient des patients d'au moins 18 ans et plus inclus alors que le nôtre a concerné des patients de 30 ans et plus.

6.2.2. Caractéristiques socio-démographiques et anthropométrique :

- **L'âge :**

La moyenne d'âge était de $56,3 \pm 11,30$ ans avec des extrêmes de 30 à 83 ans. La tranche d'âge comprise entre [60–70ans] a représenté 34,8% des cas. Fiseha T et coll. ont rapporté une moyenne d'âge de $45 \pm 14,5$ ans [87] mais leur étude a porté sur les deux types de diabète. La moyenne d'âge a été de $55,2 \pm 11,80$ ans dans l'étude de Vigan et coll. [86] qui concernait également les deux types de diabète.

- **Le sexe :**

Les femmes ont représenté 66% des patients contre 34% pour les hommes soit un sexe ratio de 0,51. Ce résultat est le même que ce celui Vigan J.et coll. [86] mais chez Fiseha et coll. [87], les hommes représentaient 57,5% soit un sexe ratio de 1,35. Ces résultats pourraient s'expliquer par la taille de l'échantillon.

- **La scolarisation :**

Le taux de scolarisation a été de 69,1% des patients. Vigan J.et coll. ont rapporté 58,3% de scolarisation [86]. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que la plupart des patients résidaient en zone urbaine où le taux de scolarisation est élevé 81,1% contre 54,7% en zone rurale au Mali concernant la fréquentation scolaire au premier cycle en 2017 [101].

- **Les antécédents médicaux :**

Dans notre étude 52% (n=106) de nos patients étaient connus hypertendus, 1% présentaient une hyperthyroïdie et insuffisance cardiaque, 0,5% présentait un asthme. Ce résultat est proche de celui Fiseha et coll. qui a eu des cas d'HTA associé au DT2 dans 52,8% des cas [87] mais inférieur à celui de Fontela et coll. qui a rapporté 73,3% [88] des patients hypertendus.

- **L'indice de masse corporelle :**

Les patients étaient en surpoids et obèses dans respectivement 32,4% et 26% des cas avec un IMC moyen à $26,56 \pm 6,15$ kg/m². Le surpoids a été rapporté par Fontela [88] et Vigan [86] dans respectivement 35% et 33% des cas tandis que l'obésité a été retrouvé par les mêmes auteurs dans respectivement 30,1% et 32,33%, Fiseha [87] a rapporté 14,5% d'obèses. Ces résultats décrivent l'histoire naturelle du diabète chez les diabétiques de type 2.

6.2.3. Caractéristiques du diabète :

- **Le type de diabète :**

L'étude a concerné uniquement les patients diabétiques de type 2 comme au Brésil [88] et en Ethiopie [87], contrairement au Benin où l'étude concernait les patients diabétiques de type 1 et 2 [86].

- **L'ancienneté du diabète :**

Au Benin la durée d'évolution du diabète était supérieure à 5ans dans 54,7% des cas tandis que dans notre étude elle est supérieure à 10ans dans 27,5% des cas. Ce résultat s'explique par le fait que nous avons considéré qu'après 10ans d'évolution du diabète mal équilibré apparaît la néphropathie diabétique [48].

- **Equilibre glycémique :**

Le diabète de type 2 était déséquilibré chez 78,5% des patients avec un taux d'HBA1C moyen de $9,25 \pm 2,71\%$. Ce résultat s'explique par la découverte récente du diabète(<1an) chez 32,8% de nos patients donc un diagnostic tardif de leur diabète mais

aussi un problème d'éducation. Ces derniers sont motivés par l'achat des médicaments plutôt que la réalisation des bilans de suivi du diabète d'où la nécessité d'accélérer la mise en œuvre de l'assurance maladie universelle.

➤ **Les traitements antidiabétiques :**

Les antidiabétiques oraux ont été largement utilisés comme traitement antidiabétique chez 49% de nos patients et 34,8% étaient sous insuline. Les types d'ADO utilisés dans notre étude étaient : les biguanides notamment la metformine 21,6%, les sulfamides 10,3%, les Inhibiteurs de la Dipeptidyl Peptidase 4 (IDPP-4) 2,5% et l'association metformine avec les autres classes représentait 23,5%. L'insulinothérapie représentait 45,9% chez les patients ayant une durée d'évolution supérieur à 10ans ce qui décrit le mauvais équilibre glycémique de nos patients. Les patients au stade 4 et 5 de la MRC étaient tous sous insulinothérapies en particulier l'insuline ordinaire. Les recommandations indiquent que lorsque le DFG inférieur à 30ml/mn/1,73, la metformine doit être supprimée car les reins sont impliqués dans le métabolisme et l'élimination de la presque totalité des antidiabétiques. Ainsi, la posologie doit être adaptée selon le niveau de fonction rénale et la tolérance du patient, d'où l'intérêt du recours précoce à l'insulinothérapie [90]; [91]; [92] ; [93].

6.2.4. Aspects cliniques :

La plupart de nos patients recrutés ne présentaient pas de signe fonctionnel ni physique d'une atteinte rénale. Ceci s'explique par les critères d'exclusion de notre étude des patients ayant une note rénale les trois derniers mois, IRT connu ou ayant subi une dialyse. Les patients qui présentaient une MRC stade 5 ont été diagnostiqués au cours de l'étude avec les signes d'asthénie physique, bouffissure du visage et d'œdème du membre inférieur confirmés par le dosage de la créatinémie avec estimation du DFG et la protéinurie de 24h. En l'absence de signes cliniques, le diagnostic de la MRC reposait sur les résultats des analyses biologiques : l'estimation du DFG et/ou la présence de marqueurs d'atteinte rénale dont la protéinurie, l'hématurie et leucocyturie.

6.2.5. Aspects paracliniques

6.2.5.1. Créatinémie

La créatinémie était supérieure à 120 μ mol/l (13,6mg/l) chez 10,3% des patients. En Ethiopie et au Benin, elle était respectivement supérieure à 15mg/l chez 9,8% des patients [87] et 14mg/l chez 9,33% des patients [86]. Au Brésil, elle était supérieure à 12mg/l chez 18,5% des patients [88]. Ces résultats pourraient s'expliquer par le déséquilibre du diabète de nos patients associés à l'hypertension artérielle.

6.2.5.2. Fréquence de la maladie rénale chronique :

Le débit de filtration glomérulaire moyen était de 100,50 \pm 34,26 ml/mn/1,73m² avec la formule MDRDs et 93,39 \pm 26,64 ml/mn/1,73m² avec la formule CKD-EPI. La fréquence de la MRC (<60ml/mn/1,73m²) déterminée par la formule MDRDs était de

8,4%(n=17). Cette fréquence a été de 7,6% et 9,5% respectivement au Benin et au Moyen Orient [86,98]. Des fréquences plus élevées ont été rapportées en Ethiopie et au Brésil soit respectivement 18,2% et 36,3% [87,88]. La fréquence de la MRC déterminée par la formule CKD-EPI était de 9,3%(n=19) des patients. Cette fréquence a été de 9,67% et 10,6% respectivement au Benin et au Moyen Orient [86,94]. Des fréquences plus élevées ont été rapportées au Brésil soit 34,2%. Ces résultats différents pourraient s'expliquer par la taille de l'échantillon mais aussi les facteurs de corrections ethniques car des menés en Côte d'Ivoire et en RD Congo ont démontré que ces facteurs de correction ethnique Afro-Américaine n'étaient pas applicables à la population d'Afrique Subsaharienne [104;105].

6.3. Performance des formules

La fréquence de la MRC déterminée par la formule MDRDs (8,4%) était légèrement basse à celle obtenue par la formule CKD-EPI (9,3%). Ce résultat a été également rapporté par Vigan et coll. au Benin [86]. Au Brésil, Fontela et coll. [88] ont rapporté une fréquence de la MRC plus élevée avec la formule MDRDs [88]. Cette similitude avec Vigan et la différence avec Fontela pourrait s'expliquer par l'âge dont la moyenne était $60,9 \pm 8,9$ ans au Brésil et l'origine raciale notamment la masse musculaire malgré que nos études ont porté uniquement sur les diabétiques de type 2.

Le DFG moyen chez les patients qui avaient $DFG < 60 \text{ml/mn}/1,73\text{m}^2$ était de $40,82 \pm 12,71 \text{ml/mn}/1,73\text{m}^2$ avec l'équation MDRDs contre $39,96 \pm 12,71 \text{ml/mn}/1,73\text{m}^2$ pour l'équation CKD-EPI soit une différence de $0,92 \text{ml/mn}/1,73\text{m}^2$ entre les deux équations. La littérature rapporte que les deux équations présentent une excellente corrélation avec le DFG mesuré [95]. Cependant, des études indiquent que l'équation MDRD s'avère plus efficace pour détecter les changements chez les patients atteints d'une maladie rénale précoce [96], ce qui n'est pas le cas dans notre étude, où la fréquence de la diminution de la fonction rénale était basse chez les diabétiques évalués avec MDRDs par rapport à CKD-EPI. Cependant il y'a une grande similitude entre l'équation MDRDs et CKD-EPI.

Le DFG moyen chez les patients qui avaient un $DFG > 60 \text{ml/mn}/1,73\text{m}^2$ était de $105,92 \pm 30,20 \text{ml/mn}/1,73\text{m}^2$ avec la formule MDRDs contre $98,87 \pm 21,02 \text{ml/mn}/1,73\text{m}^2$ pour la formule CKD-EPI soit une différence de $7,05 \text{ml/mn}/1,73\text{m}^2$ entre les deux équations. L'équation CKD-EPI a été développée pour corriger la sous-estimation systématique de la formule du MDRD pour les DFG supérieurs à $60 \text{ml/min}/1,73\text{m}^2$ [97]. Notre étude a retrouvé que l'équation MDRDs surestime le DFG supérieur à $60 \text{ml/min}/1,73\text{m}^2$ par rapport à l'équation CKD-EPI. L'étude de Murata et al. [98] retrouvait également une surestimation du DFG plus importante avec MDRD qu'avec CKD-EPI. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que nous n'avons pas utilisé la méthode de référence basée sur la spectrométrie de masse avec dilution isotopique

(IDMS) pour le dosage de la créatinémie. Au laboratoire de l'hôpital où plus de la moitié de la créatinémie ont été dosé utilise la méthode Jaffé. Selon une autre étude, il n'était pas retrouvé de différence statistiquement significative des performances de MDRD et de CKD-EPI dans la population afro-américaine par rapport à la population caucasienne ayant des DFG inférieurs à 60 ml/min/1,73m². Par contre, pour les DFG supérieurs à 60 ml/min/1,73m², le biais était moins important pour la population afro-américaine [99].

6.4. Etude analytique

6.4.1. Performance des formules

L'analyse de la performance de la formule CKD-EPI par rapport à la formule MDRDs a retrouvé : une sensibilité à 100%, une spécificité à 98%, une valeur prédictive positive à 89%, une valeur prédictive négative à 100%. Tous les patients classés comme ayant un DFG <60ml/mn/1,73m² par MDRDs l'étaient également par CKD-EPI à l'inverse deux (2) patients classés <60ml/mn/1,73m² par CKD-EPI ne l'étaient avec MDRDs. Avec ces résultats CKD-EPI ne permet pas de poser le diagnostic de la MRC car sa valeur prédictive positive est relativement faible 89% par contre elle permet de confirmer la MRC chez le diabétique car sa sensibilité et valeur prédictive négative sont de 100%. Ce résultat est le même que celui de Vigan J et coll. qui avait retrouvé une sensibilité à 100%, une spécificité à 98%, une valeur prédictive positive à 79%, une valeur prédictive négative à 100% [86].

6.4.2. Relation entre la créatinémie, l'âge, le sexe et l'IMC

Il n'a pas été retrouvé une relation statistiquement significative entre la créatinémie, l'âge et l'IMC avec respectivement $p=0,842$ et $p=0,131$. Nous avons retrouvé une relation statistiquement significative entre la créatinémie et le sexe avec un $p=0,001$. Nous avons observé une augmentation linéaire de la créatinémie en fonction de l'âge ce qui décrit l'évolution naturelle de la créatinémie chez l'homme mais cette progression n'était pas observée chez les patients >70ans. Ce résultat pourrait être expliqué par le fait que l'âge avancé est souvent accompagnée d'une altération de l'état nutritionnel et d'une diminution de la masse musculaire. Ainsi, la production de créatinine est diminuée. Le principal inconvénient de la créatinine plasmatique est qu'elle est étroitement liée à la masse musculaire et donc au genre. En effet, à DFG égal, l'homme présente une créatinine plasmatique supérieure à celle de la femme [100].

6.4.3. Relation entre le débit de filtration glomérulaire, les paramètres anthropométriques et biologiques :

Dans notre étude, il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre le DFG et le sexe ($p=0,357$), l'IMC ($p=0,415$), l'ancienneté du diabète ($p=0,171$), l'HBA1C ($p=0,427$), l'albuminurie ($p=0,077$), l'urée ($p=0,094$), l'acide urique ($p=0,131$) avec la

formule MDRDs. Excepté l'âge ($p=0,047$) et l'urée ($p=0,049$) qui sont significatifs, les mêmes résultats non significatifs ont été constatés avec la formule CKD-EPI croisée avec les mêmes paramètres. Ensemble, les deux formules ont montré une relation statistiquement significative avec les traitements antidiabétiques ($p=0,018$, $p=0,049$). De plus, il existe une relation statistiquement significative entre les deux formules ($p=0,001$). L'équivalence de ces deux formules chez les DT2 pourrait s'expliquer par le fait qu'elles s'appuient toutes les deux sur les mêmes variables que sont la créatininémie, l'âge, le sexe et la race.

Selon la littérature, la néphropathie diabétique classique survient généralement après un minimum dix ans d'évolution d'un diabète mal équilibré [48]. Nous avons retrouvé une relation statistiquement significative entre l'albuminurie et l'ancienneté du diabète ($p=0,001$).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION :

Notre étude qui concernait 204 patients diabétiques de type 2 avait pour objectif de connaître la fréquence de la MRC et d'évaluer la performance des formules MDRDs et CKD-EPI pour le dépistage précoce de la MRC chez les noirs africains diabétiques types 2, nous a permis d'arriver aux conclusions suivantes :

- La fréquence de la MRC estimée par les formules MDRDs et CKD-EPI étaient respectivement 8,4% et 9,3% dont 1% de la population d'étude avec les deux formules au stade 5 de la MRC. En outre, malgré des taux de créatinémie normaux, des patients ont été classés aux stades 3-4 de la MRC sans signe clinique.
- Par rapport à leurs performances, les deux formules sont équivalentes chez les patients diabétiques types 2 avec un DFG < 60 ml/mn/1,73m². La formule CKD-EPI ne permet pas de poser le diagnostic de la MRC car sa valeur prédictive positive est relativement faible 89% par contre elle permet de confirmer la MRC chez le diabétique car sa sensibilité et valeur prédictive négative sont de 100%.

RECOMMANDATIONS :

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

- **Aux chercheurs :**

Poursuivre le présent travail sur un plus grand nombre de patients en vue de trouver des chiffres représentatifs de l'ampleur de la MRC chez les diabétiques dans la population Malienne.

- **Aux praticiens :**

- Demander systématiquement la créatinémie avec l'estimation du débit de filtration glomérulaire MDRD et/ou CKD-EPI chez les diabétiques types 2 à la découverte et pendant le suivi.
- Développer les différents axes de prévention en ciblant correctement les objectifs à atteindre (pression artérielle, HBA1c).
- Suivre les recommandations concernant les néphroprotecteurs.
- Renforcer l'éducation des patients diabétiques pour une bonne observance du traitement, dans le but d'obtenir un bon équilibre glycémique afin de ralentir l'installation des complications de la maladie.

- **Aux associations de lutte contre le diabète :**

- Renforcer l'information des populations sur le diabète et les inciter à se faire dépister.
- Constituer un réseau de suivi médical visant à améliorer le niveau d'éducation thérapeutique du patient diabétique.
- Susciter la participation d'ONG, clubs de service, mutuelles régionales de développement, institutions privées dans la prise en charge globale du diabète.

- **Aux Autorités compétentes :**

- Promouvoir la formation médicale continue, qui doit toucher en premier rang les médecins généralistes, portant aussi bien sur les aspects fondamentaux, curatifs et préventifs du diabète que sur la prise en charge adéquate des facteurs de risque.
- Mettre en œuvre des campagnes nationales de dépistage et d'éducation des populations sur le diabète.
- Accélérer la mise en œuvre de l'Assurance Maladie Universelle (AMU).

REFERENCES

1. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes care*. 2006; 29Suppl:1, S43-8.
2. IDF Diabetes Atlas | 9th edition, 2019.
3. L. Weekers, A.J. Scheen, G. Rorive: Prévention de la néphropathie diabétique : de la microalbuminurie à l'insuffisance rénale terminale, *Rev Med Liège*, vol. 58 (15), pp. 297-306, 2003.
4. 2018 USRDS Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. Bethesda: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2018. Available from: <https://www.usrds.org/2018/view/Default.aspx>, accessed 16 July 2019.
5. Touré A. Suivi du diabétique : épidémiologie, traitement, évolution, Thèse de Med, Bamako 1998.
6. Sidibé A. Suivi ambulatoire au Mali, Service de Médecine Interne, CHU du Point G, Mali médical 2000 Tome 15 P 40,43.
7. Traoré B. Problématique de la prise en charge des néphropathies diabétiques, dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G, Thèse Med N°07M225 Bamako, 2007- 97 P.
8. Molitch ME, DeFronzo RA, Franz MJ, Keane WF, Mogensen CE, Parving HH and al. Nephropathy in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27(Suppl 1):S79–S83.
9. Mignon F. Le diagnostic précoce de l'insuffisance rénale chronique. *Le quotidien du médecin* 2003 ; 7260 : 1-7.
10. American Diabetes Association Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetesd 2018 *Diabetes Care* 2018;41(Suppl. 1):S13–S27 | <https://doi.org/10.2337/dc18-S002>.
11. Atlas du diabète de la FID - 8ème Édition. In. 2017.
12. Skyler JS, Bakris GL, Bonifacio E, Darsow T, Eckel RH, Groop L and al. Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis. *Diabetes* 2017; 66(2):241–255.
13. Insel R.A, Dunne J.L, Atkinson M.A, Chiang J.L, Dabelea D, Gottlieb PA. and al. Staging presymptomatic type 1 diabetes : a scientific statement of JDRF, the Endocrine Society, and the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2015; 38(10):1964–74.
14. Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies. ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol*. 2016 ; 12:222–232.
15. Fadini GP, Bonora BM, Avogaro A. SGLT2 inhibitors and diabetic ketoacidosis: data from the FDA Adverse Event Reporting System. *Diabetol*. 2017 ; 60(8) : 1385-89.
16. GBD 2013 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;386(10010):2287–323.
17. Ley SH, Hamdy, O, Mohan V, Hu FB. Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. *Lancet*. 2014;383(9933):1999–2007.

18. Imamura F, O'Connor L, Ye Z, Mursu J, Hayashino Y, Bhupathiraju SN, Forouhi NG. Consumption of sugarsweetened beverages, artificially sweetened beverages, and fruit juice and incidence of type 2 diabetes: systematic review, meta-analysis, and estimation of population attributable fraction. *British Medical Journal*. 2015;351:h3576.
19. The InterAct consortium. Consumption of sweet beverages and type 2 diabetes incidence in European adults: results from EPIC-InterAct. *Diabetologia*. 2013;56:1520–30.
20. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Després J-P, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2010;33:2477–83.
21. Anna V, van der Ploeg HP, Cheung NW, Huxley RR, Bauman AE. Socio-demographic correlates of the increasing trend in prevalence of gestational diabetes mellitus in a large population of women between 1995 and 2005. *Diabetes Care*. 2008;31:(12)2288–2293.
22. Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A. Céoacidose diabétique. Paris : Elsevier Masson, 2007. In.
23. Le livre de l'interne, Médecine Interne, 2e édition Loïc Guillevin ISBN : 978-2-257-20503-2 © 2014 Lavoisier, Paris. In.
24. Alvin CP. Classification du diabète sucré : Harrison principe de Médecine Interne. 15^e éditions. Paris : Flammarion, 2002 ; 2109-2112. Endocrinologie 2006 : 267-280. In.
25. Abrèges- Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques, 2e édition, 2011 Elsevier Masson; P 271.
26. Centre européen d'étude de diabète [En ligne]. Available: <http://ceed-diabete.org/fr/lediabete/les-chiffres/>. [Accès février 2016].
27. Guagnini AP, Snyers B. La rétinopathie diabétique. *Louvain Méd*. 2007 ; 126(3) : 45-49. In.
28. Aubry-Quénet & al., Rétinopathie diabétique, Elsevier Masson SAS, 2014, pp. 215-226.
29. Trautner C., Icks A., Haas tert B, Plum F, Berger M. Incidence of blindness in relation to diabetes 1997. *Diabetes care*, 7 : 1147-53.
30. Bellengera, Bohannonn JV, Quattrin. Efficacy and safety of inhaled insulin (exubera) compared with subcutaneous insulin therapy in patients with type 1 Diabetes. *Diabètes care* 2004 ; 27 : 2622-2627.
31. Lee WL, Cheung AM, Cape D, et al. Impact of diabetes on coronary artery disease in women and men: A meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care*. 2000;23:962-968.
32. Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de Diabète Canada Paul Poirier, M.D., Ph.D., FRCPC, FCCS, FACC, FAHA, Olivier F. Bertrand, M.D., Ph.D., Jonathon Leipsic, M.D., FRCPC, G.B. John Mancini, M.D., FRCPC, FACP, Paolo Raggi, M.D., FACC, FAHA, FACP, FASNC, FSCCT, André Roussin, M.D., FRCPC. Dépistage des maladies cardiovasculaire.
33. Grimaldi A. Guide pratique du diabète. 2^e éditions, Paris: MIMI ; 2001. p.57-63.
34. Benhamou A, Dadon M, Emmerich J, Fontaine J, Got I, Guittausseau PJ, et al. Artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique. ALFEDIAM. In.

35. Prescrire -Rédaction. Diabète: prévenir les lésions graves des pieds. Revue Prescrire 2001 ; 21 (215) : 204-213.
36. Lahouel. FZ, Biochimie : exploration de la fonction rénale, Université de Mostaganem, Faculté de médecine.
37. Levey S., Coresh J., Balk E., Kausz AT., et al. National Kidney foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Ann Intern.Med. 2003, 139 : 137-47.
38. Geoffrey K. Rôle des sphingolipides dans la modification de la prolifération des cellules mésangiales rénales en réponse au produit avancés de glycation (AGE) : implication dans le développement de la néphropathie diabétique. Thèse Doctorat en biochimie, Université Paris VII. Denis Didero. 2005 31-97.
39. Schlondorff. D. The glomerular mesengial cell : an expanding role for a specialized percyte. Faseb journal : official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology ;1987, 1(4);272-281.
40. Gueutin V. ; DERAY G. et ISNARD-BAGNIS C. ; 2012. Physiologie rénale. Bulletin du cancer, volume 99 :237-49; édition : JOHN LIBBEY.
41. Parmentier.L. Anatomie Physiologie en urologie. www.etnoka.fr. Mars.2010.
42. Braunwald E., Faussi A., Kasper D., Hanser S., et aL : Harrison. Principe de médecine interne. 15ème. édition. Flammarion Médecine-Sciences 2002. ISBN : 2-257-17549-2.
43. Wheater P.R, Young B. et W.Heath J. 2001. Histologie fonctionnelle. Dc book université s.a. 2001, P286, PP288-289.
44. Vincent P. Le corps humain (anatomie, physiologie, biologie hygiène). Librairie VUIBERT, Paris. 1978. P179.
45. Pebret F. 1993. Anatomie physiologie pharmacologie générale. Les presses de C.M.S Nantes. p 293, 296. In.
46. Patton K.T. et Thibodeau G.A. Anatomy & Physiology, 7e éd. 2010, St. Louis (MO), Mosby Elsevier. In.
47. Koeppen B.M, Stanton B.A. Berne & Levy Physiology, Updated Edition E-Book. Elsevier Health Sciences; 2009. 852 p.
48. Pr Jean-Marie Krzesinski et André J. Scheen. La maladie rénale diabétique : prise en charge actuelle et perspectives d'avenir Rev Med Suisse 2015 ; 11 : 1534-42.
49. Adler AI, Stevens RJ, Manley SE, Bilous RW, Cull CA, Holman RR, et al. Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64). Kidney Int. 2003 Jan.
50. Lasaridis A.N., Sarafidis P.A. Néphropathie diabétique et traitement antihypertenseur : quelles sont les leçons des essais chimiques ? EMC- Néphrologie? 2005. 2: 182-93.
51. L. Weekers, J.M. Krzesinski. La Néphropathie diabétique, Rev Med Liège 2005; 60 : 5-6 :P 479-480.
52. Reach G, Altman J.J, Slama G et al. Causes and mechanisms of diabetic microangiopathy and neuropathy. The « glucose hypothesis » and its consequences. In :

- Vascular complications of diabetes (Eds Tchobroutsky G, Slama G, Assan R, Freychet P), Pradel, Paris, 1994, 53-62. In.
53. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature*, 2001, 414, 813820. In.
 54. Defraigne J.O. Un mécanisme physiopathologique central à l'origine des complications du diabète ? *Rev Med Liège*, 2005, 60, 472-478.
 55. Fujisawa T, Ikegami H, Kawaguchi Y, et al. Meta-analysis of association of insertion/deletion polymorphism of angiotensin I-converting enzyme gene with diabetic nephropathy and retinopathy. *Diabetologia*, 1998, 41, 47-53. In.
 56. nephroblog, 20 mars 2012. [En ligne]. Available: www.nephroblog.org. [Accès 2016].
 57. C. Stamm, M. B. A. Z. Diabète et insuffisance rénale terminale. Evolution en huit ans dans le canton de Vaud, *Rev Med Suisse*, vol. 7, 2011 pp. 495-9.
 58. Cohen E, Krzesinski JM. Screening, early diagnosis, genetic markers, and predictors of diabetic nephropathy. In : Lerma EV, Batuman V, eds. *Diabetes and kidney disease*. New-York : Springer, 2014;79-89.
 59. Mohamed Akheel Ahmed, Hafeez Abdul Khader, Meera Neelathahalli Kasturirangan. Risk Factors and Management of Diabetic Nephropathy, *Saudi Journal of Kidney Diseases and transplantation* , vol. 24 (106), 2013 pp. 1242-1247.
 60. Halimi J.M., Hadjadj S., Aboyans V., Allaert F.A., et al. Microalbuminurie et excrétion urinaire d'albumine. Recommandations pour la pratique clinique. *Néphrologie et Thérapeutique*. 2007,3 : 384-91.
 61. Redouane Salah Azzedine. Etude de quelques paramètres biologiques et physiologiques de la Néphropathie Diabétique. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme: Master en Biologie et Physiopathologie Cellulaire . Université Mentouri Constantine. P27.
 62. Stevens PE, Levin A : *Kidney Disease : Improving Global Outcomes Chronic Kidney Disease Guideline Development Work Group M. Evaluation and management of chronic kidney disease : synopsis of the kidney disease : improving global outcomes 2012 clinical practice guideline*. *Ann Int Med* 2013 ; 158 : 825-30.
 63. J.-M. Hougardy, P. Delanaye, A. Le Moine et J. Nortier. L'estimation de la filtration glomérulaire en 2014 : intérêts et limites des tests et formules Service de Néphrologie, Dialyse et Transplantation rénale, Hôpital Erasme, Université de Liège, C.H.U. Sart Tilman, Liège.
 64. Brahimi, M., Valenci, P. Rein, hypertension artérielle et syndrome métabolique. *Revue Générale*, 2011, P03-06.
 65. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med*. 1999; 130 (6) : 461- 70.
 66. Levey AS, Coresh J, Greene T, Stevens LA, Zhang YL, Hendriksen S, Kusek JW, Van Lente F, Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration. Using standardized

- serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate. *Ann Intern Med.* 2006;145(4):247- 54.
67. Delanaye P, Mariat C, Moranne O, Cavalier E, Flamant M. L'estimation du débit de filtration glomérulaire en 2012 : quelle valeur ajoutée pour la nouvelle équation CKDEPI ? /data/revues/17697255/v8i4/S1769725512000375/ [Internet]. 27 juin 2012 [cité 12 oct 2017]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/734757>.
 68. Rule AD, Gussak HM, Pond GR, Bergstralh EJ, Stegall MD, Cosio FG, Larson TS. Measured and estimated GFR in healthy potential kidney donors. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* 2004;43(1):112- 9.
 69. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF, Feldman HI, Kusek JW, Eggers P, Van Lente F, Greene T, Coresh J, CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med.* 2009;150(9):604- 12.
 70. Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Coresh J, Manzi J, Landis R, Bakoush O, Contreras G, Genuth S, Klintmalm GB, Poggio E, Rossing P, Rule AD, Weir MR, Kusek J, Greene T, Levey AS. Development and validation of GFR-estimating equations using diabetes, transplant and weight. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* 2010;25 (2):449- 57.
 71. Stevens LA, Claybon MA, Schmid CH, Chen J, Horio M, Imai E, Nelson RG, Van Deventer M, Wang H-Y, Zuo L, Zhang YL, Levey AS. Evaluation of the Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration equation for estimating the glomerular filtration rate in multiple ethnicities. *Kidney Int.* 2011;79(5):555- 62.
 72. Delanaye P, Cavalier E, Mariat C, Maillard N, Krzesinski J-M. MDRD or CKD-EPI study equations for estimating prevalence of stage 3 CKD in epidemiological studies: which difference? Is this difference relevant? *BMC Nephrol.* 2010;11:8.
 73. 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, P837-853.
 74. American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 2003, 26 Suppl 1, P33-S50.
 75. Hypertension in Diabetes Study (HDS). I. Prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factors for cardiovascular and diabetic complications. *J Hypertens*, 1993, 11, P309-317.
 76. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med*, 1997, 157, 2413-2446.
 77. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Dis*, 2002, 39 (Suppl 2), S1-246.
 78. B. Canaud and al. *Néphropathie diabétique*, Elsevier Masson, 2010, pp. 207-233.

79. Tarik Bouattar and al. Les facteurs de progression de la néphropathie diabétique: prise en charge et evolution, néphrologie et thérapeutique, vol. 5, 2009, p. 181—187.
80. K. Kalantzar-Zadeh, clinical practice recommendations for primary care physicians and healthcare providers, HENRY FORD HEALTH SYSTEM, 2011.
81. 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.
82. Harding GK, Zhanel GG, Nicolle LE, et al. Antimicrobial treatment in diabetic women with asymptomatic bacteriuria. *N Engl J Med*, 2002, 347, 1576-1583.
83. Kuriyama S, Tomonari H, Yoshida H et al. Reversal of anemia by erythropoietin therapy retards the progression of chronic renal failure, especially in nondiabetic patients. *Nephron*, 1997, 77, 176-185.
84. Xue JL, St Peter WL, Ebben JP et al. Anemia treatment in the pre-ESRD period and associated mortality in elderly patients. *Am J Kidney Dis*, 2002, 40, 1153-1161.
85. Hadj Said, Selma Ghezri Amina. Etude descriptive des insuffisants renaux diabétiques - CHU TLEMCEM - Thèse Med, Alger, JUIN 2016.
86. Vigan J, Fagla AAL, Bigot CEP2, Ahoui S, Djrolo F, Bigot A: Estimation du débit de filtration glomérulaire chez les diabétiques noirs africains suivis à Cotonou. *RAFMI* 2017 ; 4 (2) : 10-14, P13.
87. Fiseha T, Kassim M, Yemane T. Chronic kidney disease and underdiagnosis of renal insufficiency among diabetic patients attending a hospital in Southern Ethiopia. *BMC Nephrology*. 2014; 15(198) 3-5.
88. Fontela PC, Winkelmann ER, Ott JN, Uggeri DP. Estimated glomerular filtration rate in patients with type 2 diabetes mellitus. *Rev Assoc Med Bras*. 2014; 60(6): 53137.
89. E. H. M. NDour et al. Détermination du débit de filtration glomérulaire (DFG) au cours du diabète : Cockroft et Gault, MDRD ou CKD-EPI ?. *Int. J. Biol. Chem. Sci.* 9(2): 825-837, April 2015.
90. A. J. Scheen: Utilisation des antidiabétiques en cas d'insuffisance rénale, *Rev Med Suisse*, vol. 8, pp. 1614-1620, 2012.
91. S. Halimi : Contrôler la glycémie chez les diabétiques atteints de maladie rénale jusqu'au stade de la dialyse. *Médecine des maladies Métaboliques*, vol. 5, pp. 19-26, mars 2011.
92. Mark E. Molitch, Amanda I. Adler, Allan Flyvbjerg, Diabetic kidney disease: a clinical update from *Kidney Disease: Improving Global Outcomes*, *Kidney International*, vol 87, pp 20–30, 2015.
93. Gomes M. Forbes and Mark E. Cooper, Mechanisms of diabetic complications, *Physiol Rev*, vol 93, pp 137–188, 2013.
94. Al-Maqbali SRS, Mula-Abed W-AS. Comparison between Three Different Equations for the Estimation of Glomerular Filtration Rate in Omani Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Sultan Qaboos University Medical Journal* 2014; 14(2):P 198-203.
95. Bastos MG, Bregman R, Kirsztajn GM. Maladie rénale chronique : fréquence et gravité, mais aussi évitable et traitable. *Rev Assoc Med Bras*. 2010;56:248-53.

96. Sodré FL, Costa JCB, Lima JCC. Évaluation de la fonction et des lésions rénales : un défi pour les laboratoires. *J Bras Patol Med Lab.* 2007;43:329-37.
97. Levey AS. A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate. *Ann Intern Med.* 2009;150(9):604.
98. Murata K, Baumann NA, Saenger AK, Larson TS, Rule AD, Lieske JC. Relative Performance of the MDRD and CKD-EPI Equations for Estimating Glomerular Filtration Rate among Patients with Varied Clinical Presentations. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6(8):1963-72.
99. Delanaye P, Mariat C, Maillard N, Krzesinski JM, Cavalier E. Are the Creatinine-Based Equations Accurate to Estimate Glomerular Filtration Rate in African American Populations? *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6(4):906-12.
100. Froissart M. Predictive Performance of the Modification of Diet in Renal Disease and Cockcroft-Gault Equations for Estimating Renal Function. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16(3):763-73.
101. Enquête Modulaire et Permanente auprès des Ménages (EMOP): Rapport d'analyse premier passage 2017- Institut National de la Statistique du Mali, P32.
102. Patricia FISCHER, Edouard GHANASSIA, Marie-Caroline BARAUT. La Référence Ikb Endocrinologie diabétologie - nutrition 9^e édition. 75013 PARIS. Editions Vernazobres-Gregg. OCTOBRE 2017. P 122.
103. C. Stamm, M. B. A. Z., Diabète et insuffisance rénale terminale. Evolution en huit ans dans le canton de Vaud, *Rev Med Suisse*, vol. 7, pp. 495-9, 2011.
104. Yayo ES KJ, Aye-Yayo M et al. Cystatin C, Age and Gender in Healthy African Black adults: Ivorian Example. *IJBCCR.* 2016;101-6.
105. Bukabau JB SE, Cavalier E et al. Performance of glomerular filtration rate estimation equations in Congolese healthy adults: The inopportunity of the ethnic correction. *PloS one* 2018; 13(3): e0193384.
106. Delanaye P, Krzesinski JM. Evaluation of glomerular rate in 2014. *Revue medicale de Liège* 2014; 69 Spec N°:47-52.
107. Ji M, Lee YH, Hur M, Kim H, Cho HI, Yang HS et al. Comparing Results Of Five Glomerular Filtration Rate-Estimation Equation in Korean General Population: MDRD Study, Revised Lund-Malmö and Three CKD-EPI Equation. *Annals of Laboratory Medicine*, 2016, 36,(6): 521-528.
108. Delanaye P, Cavalier E, Mariat C, Maillard M, Dboïd BE, Krzesinski JM. Detection and estimation of chronic kidney disease. *Revue medicale de Liège*, 2009, 64(2): 73-78
109. Levey AS, de Jong PE, Coresh J, El Nahas M, Astor BC, Matsushita K et al. The definition, classification and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference Report. *Kidney international* 2011; 80(1):17-28.

ANNEXES

Fiche d'enquête

Numéro : /____/

I- Caractères socio démographiques :

Nom : _____ Prénom(s) : _____

Sexe : /__/ 1=H ; 2=F ;

Age : _____

Profession: /__/

1=Fonctionnaire ; 2=Commerçant ; 3=Paysan ; 4=Sans emploi ; 5=Etudiant

6= ménagère 7= autres à préciser

Statut matrimonial : /__/

1=Marié 2=Célibataire 3=Divorcé 4=Veuf(Ve)

Ethnie : /__/

1=Bambara 2=Malinké 3=Peuhl 4=Sonrhäï 5=Sarakolé 6=Dogon

7=Sénoufo 8=Bozo 9=Autres à Préciser

Résidence : /__/

1=Bamako; 2=Kayes ; 3=Koulikoro ; 4=Sikasso 5=Ségou ; 6=Mopti ; 7=Gao ;

8=Tombouctou ; 9=Kidal ; 10=Taoudéni ; 11=Ménaka

Niveau d'instruction : /__/

1=Analphabète ; 2=Primaire ; 3=Secondaire ; 4=Supérieur

II- Antécédents :

Médicaux :

- **Personnels :** HTA : /__/ 1=oui ; 2=non ; Diabète /__/ 1=oui ; 2=non ;
Infections urinaires : /__/ 1=oui ; 2=non

- **Familiaux :** Diabète /__/ 1=oui 2=non

Chirurgicaux :

Gynécologique : G /__/ P /__/ V /__/ A /__/ D /__/

Notion de macrosomie fœtale : /__/ 1=oui ; 2=non

Maladie rénale: /__/ 1=oui ; 2=non si oui préciser le type :

Notion de prise médicamenteuse :

III- Mode de vie et Habitude alimentaire :

Cola /____/ 1= oui 2= non Sevré /____/ 1= oui 2=non depuis : _____

Café /____/ 1= oui 2= non Sevré /____/ 1= oui 2= non depuis: _____

Alcool /____/1= oui 2= non Sevré /____/ 1=oui 2= non depuis : _____

Tabac /____/1= oui 2= non Sevré /____/ 1= oui 2=non depuis: _____

Activité physique/____/1=oui 2=non

IV- Données sur le diabète :

Type : /_/_/ 1=DT1 ; 2=DT2 ; 3=DG ; 4=Autres à préciser _____

Année d'évolution :

Date de découverte :

Mode de découverte : /_/_/ 1=Bilan systématique ; 2=SPP ; 3=Amaigrissement ;
4=Acidocétose ; 5=Plaie chronique 6=Fortuite

Examen physique : Poids : kg ; Taille : cm ; IMC : kg/m²

T° : °C ; Pouls : bpm ; TA : mmhg

Equilibre glycémique : HbA1c : % ; Glycémie : mmol/l

Complications du diabète

Complications aiguës : /_/_/ 1= Acidocétose ; 2= Hypoglycémie ; 3= Hyperosmolaire 4= Non

Complications chroniques :

Rétinopathie diabétique : /_/_/1=oui 2=non

Néphropathie diabétique : /_/_/1=oui 2=non

Neuropathie diabétique : /_/_/1=oui 2=non

Artériopathie des membres inférieurs : /_/_/ 1=oui 2=non

IDM : /_/_/ 1=oui 2=non AVC : /_/_/ 1=oui 2=non

Traitement du diabète :

Initial : /_/_/ 1=MHD 2=insuline 3=ADO

Actuel: /_/_/ 1=MHD; 2=Insuline; 3=ADO; 4=ADO + Insuline

IV- Evaluation de la fonction rénale :

1. Aspects Cliniques :

Asthénie /_/_/ 1=oui 2=non ;

Nausées et vomissements /_/_/ 1=oui 2=non ;

Pâleur conjonctivale /_/_/1=oui 2=non ;

Bouffissure du visage: /_/_/1=oui 2=non ;

OMI: /_/_/1=oui 2=non ;

Givres urémiques /_/_/ 1=oui 2=non ;

Oligurie /_/_/_/_/ 1=oui 2=non

2. Aspects para cliniques :

Créatinémie : $\mu\text{mol/l}$

Urée : $\mu\text{mol/l}$

Acide urique : $\mu\text{mol/l}$

DFG (MDRD Simplifié) : ml/mn/1,73

DFG (CKD-EPI) : ml/mn/1,73

Microalbuminurie : mg/24h

ECBU

Consentement de participation à une étude de thèse de médecine

IDENTIFICATION

Nom de l'étude : Estimation du débit de filtration glomérulaire chez les noirs africains diabétiques type 2 suivis dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali

Etudiant-chercheur responsable de l'étude : ALASSANE KANE

Contact : 75 20 02 69 / 67 11 35 20 ; Email : alasska62@gmail.com

INTRODUCTION :

Vous êtes invité à prendre part à la présente étude de recherche entrant dans le cadre d'une thèse de Doctorat en médecine de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) de l'université de Bamako (MALI).

Nous tenons à ce que vous ayez connaissance des points suivants :

- La participation à cette étude de recherche est entièrement volontaire.
- Vous pouvez choisir de ne pas y participer ou vous pouvez vous retirer de l'étude à tout moment ; dans ce cas, les renseignements vous concernant seront détruits.
- Vous demeurez libre de ne pas répondre à une question que vous estimez embarrassante.
- Il se peut que votre participation ne vous procure aucun avantage financier. La recherche peut nous apporter des connaissances nous permettant de vous aider et aider d'autres personnes dans l'avenir.

BUT GENERALE :

Le but de cette étude est de connaître la fréquence de la maladie rénale chronique et de comparer la performance des équations MDRD et CKD-EPI chez les sujets noirs africains diabétiques type 2. Cette étude est réalisée dans le cadre d'une thèse de Doctorat en médecine réalisé sous la direction du **Dr Sow Djènèba Sylla et Dr Modibo Mariko** de la Faculté de médecine et d'odontostomatologie de l'USTTB.

PROCEDURE(S) OU TACHES DEMANDEES AU PARTICIPANT :

Un questionnaire vous sera soumis sur votre maladie et sur vos antécédents personnels et familiaux entre autre. Un prélèvement de votre sang périphérique fera l'objet d'examen biologique au laboratoire de l'hôpital du Mali.

RISQUES ET AVANTAGES :

- Lors du remplissage du questionnaire vous pouvez vous sentir mal à l'aise en raison de la difficulté de partager des renseignements personnels sur vos antécédents.
- Lors de la prise de sang, il se peut que vous sentiez un léger inconfort et fassiez un bleu au site de ponction à l'aiguille. Il existe un faible risque d'évanouissement ou d'infection au niveau de la zone d'insertion de l'aiguille.

Votre participation à cette étude peut ne pas vous procurer un avantage direct, mais peut nous permettre d'acquérir des informations susceptibles de nous aider à notre étude de recherche.

ANONYMAT ET CONFIDENTIALITE :

Il est entendu que les renseignements recueillis lors de l'entrevue sont confidentiels et que seul le responsable de l'étude et ses directeurs de recherche auront accès aux données de cette étude. Le matériel de recherche ainsi que votre formulaire de consentement seront conservés séparément sous clé par l'étudiant-chercheur responsable de l'étude.

COMPENSATION FINANCIERE :

Votre participation à ce projet est offerte gratuitement. Un résumé des résultats de recherche vous sera transmis au moment opportun. Ce travail est effectué dans le cadre d'une thèse de doctorat en médecine.

DES QUESTIONS SUR L'ETUDE ET SUR VOS DROITS :

Vous pouvez contacter l'étudiant-chercheur responsable de l'étude au numéro : **75 20 02 69** ou par **e-mail : alaska62@gmail.com** pour des questions additionnelles. Vous pouvez également discuter avec le directeur de recherche au numéro : 76 34 78 28 ou sur **e-mail : marikomodibo@hotmail.com** des conditions dans lesquelles se déroule votre participation et de vos droits en tant que participant de recherche.

REMERCIEMENT :

Votre collaboration est importante à la réalisation de ce projet et nous tenons à vous en remercier par avance.

SIGNATURES :

Je reconnais avoir lu le présent formulaire de consentement libre et éclairé et consens volontairement à participer à cette étude de recherche. Je reconnais aussi que le responsable de l'étude a répondu à mes questions de manière satisfaisante et que j'ai disposé suffisamment de temps pour réfléchir à ma décision de participer. Je comprends que ma participation à cette recherche est totalement volontaire et que je peux y mettre fin en tout temps sans pénalité d'aucune forme ni justification à donner. Il me suffit d'en informer le responsable de l'étude.

Signature du participant : _____ **Date :** _____

Signature du Témoin : _____ **Date :** _____

Je déclare avoir expliqué le but, la nature, les avantages, les risques de l'étude à avoir répondu au meilleur de ma connaissance aux questions posées.

Signature de l'étudiant-chercheur responsable de l'étude: _____ **Date :** _____

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : KANE **Prénom :** Alassane

Adresse : **Tel :** (00223) 75 20 02 69 **E-mail :** alaska62@gmail.com

Thèse 2019-2020

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse : Estimation du débit de filtration glomérulaire chez les noirs africains diabétiques types 2 suivis dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Année académique : 2019-2020

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de l'université de Bamako.

Secteur d'intérêt : Débit de filtration glomérulaire, Médecine, Diabétologie.

DIRECTEUR/TRICE DE THESE :

RESUME :

Introduction :

La maladie rénale diabétique est la cause la plus fréquente de prise en charge de l'insuffisance rénale terminale dans les pays industrialisés. Sa détection est donc cruciale par les moyens d'estimation de la fonction rénale et le dosage de l'albuminurie.

But :

Le but de cette étude est de connaître la fréquence de la maladie rénale chronique et de comparer la performance des équations MDRD et CKD-EPI chez les sujets noirs africains diabétiques type 2.

Méthode :

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive et analytique qui s'est déroulée dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali sur une période de 12 mois allant du 1^{er} Mars 2019 au 27 Février 2020. Etaient inclus tous les diabétiques de type 2 des deux sexes, noirs africains et ayant donné leur consentement éclairé. Chez tous les patients, un dosage de la créatininémie a été réalisé, le Débit de Filtration Glomérulaire (DFG) a été estimé selon les formules de MDRDs et de CKD-EPI.

Résultats :

La population était constituée de 204 diabétiques type 2. Une prédominance féminine a été observée avec 66% soit une sex-ratio de 0,51. La moyenne d'âge était de $56,3 \pm 11,30$ ans avec des extrêmes de 30 à 83 ans. L'IMC moyen de notre étude était de $26,56 \pm 6,15$ kg/m² avec 32,4% (n=66) des patients en surpoids et 26% (n=53) était obèse. La fréquence de la maladie rénale chronique déterminée par la formule MDRDs était de 8,4% et 9,3% selon la formule CKD-EPI. Les deux formules sont équivalentes chez les patients diabétiques types 2 avec un DFG < 60 ml/mn/1,73m². Comparée à l'équation MDRD, La formule CKD-EPI ne permet pas de poser le diagnostic de la MRC car sa valeur prédictive positive est relativement faible 89% par contre elle permet de confirmer la MRC chez le diabétique car sa sensibilité et valeur prédictive négative sont de 100%.

Mots clés : Diabète, maladie rénale chronique, débit de filtration glomérulaire, MDRDs, CKD-EPI.

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 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