

Ministère de l'Éducation Nationale

\*\*\*\*\*

Université de Bamako

\*\*\*\*\*

Faculté de Médecine, de Pharmacie  
et d'Odontostomatologie

République du Mali  
*Un Peuple – Un But – Une Foi*

Thèse N° ...../ 2005

Année universitaire 2005-2006

TITRE

**PREVALENCE ET CARACTERISTIQUES DE  
L'HYPERTENSION ARTERIELLE DU DIABETIQUE  
MACROPROTEINURIQUE.**

Thèse présentée et soutenue publiquement le ..... 2005 devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali.

Par M. FOTSING MOTSEBO JOCELYN ROMUALD

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine diplôme d'Etat.

JURY

Président :

Pr Aly GUINDO

Membres :

Pr Abdel Kader TRAORE

Directeur :

Pr Mahamane Kalil MAÏGA

Co-directeur :

Pr Saharé FONGORO

*Présentée et soutenue par Mr Fotsing Motsebo Jocelin.*

Romuald

*Thèse de médecine*

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2005-2006**

**ADMINISTRATION**

**DOYEN : MOUSSA TRAORE – PROFESSEUR**

**1<sup>er</sup> ASSESSEUR : MASSA SANOGO – MAITRE DE CONFERENCES**

**2<sup>ème</sup> ASSESSEUR : GANGALY DIALLO – MAITRE DE CONFERENCES AGREGE**

**SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE – MAITRE DE CONFERENCES AGREGE**

**AGENT COMPTABLE: Mme COULIBALY FATOUMATA TALL- CONTROLEUR DES FINANCES**

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

M. Alou BA	: Ophtalmologie
M. Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARE	: Pneumo-phtisyologie
M. Yaya FOFANA	: Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE	: Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	: Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE	: Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARE	: Pharmacognosie
M. Mohamed TOURE	: Pédiatrie
M. Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine Interne
M. Aly GUINDO	: Gastro-Entérologie

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

**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

M. Abdel Karim KOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE	: Orthopédie Traumatologie, <b>Chef de D.E.R</b>
M. Kalilou OUATTARA	: Urologie
M. Amadou DOLO	: Gynéco-obstétrique
M. Alhoussemi Ag MOHAMED	: O.R.L.

*Présentée et soutenue par Mr Fotsing Motsebo Jocelin.*

## **2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

M. Abdoulaye DIALLO	: Ophtalmologie
M. Djibril SANGARE	: Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE dit DIOP	: Chirurgie Générale
M. Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie –Réanimation
M. Gangaly DIALLO	: Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORE	: Gynéco-obstétrique

## **3. MAITRES DE CONFERENCES**

Mme SY Aïda SOW	: Gynéco-obstétrique
M. Salif DIAKITE	: Gynéco-obstétrique
M. Filifing SISSOKO	: Chirurgie Générale
M. Sékou SIDIBE	: Orthopédie –Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie –Réanimation
M. Tiéman COULIBALY	: Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	: Ophtalmologie

## **4. MAITRES ASSISTANTS**

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	: Gynéco-obstétrique
M. Sadio YENA	: Chirurgie Générale et Thoracique
M. Issa DIARRA	: Gynéco-obstétrique
M. Youssouf COULIBALY	: Anesthésie –Réanimation
M. Samba Karim TIMBO	: Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	: Oto- Rhino- Laryngologie
M. Zimogo Zié SANOGO	: Chirurgie Générale

## **5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE**

Mme Diénéba DOUMBIA	: Anesthésie –réanimation
M. Mamadou L. DIOMBANA	: Stomatologie
M. Nouhoum ONGOIBA	: Anatomie et chirurgie Générale
M. Zanafon OUATTARA	: Urologie
M. Adama SANGARE	: Orthopédie –Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI	: Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO	: Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA	: Orthopédie –Traumatologie
M. Lamine TRAORE	: Ophtalmologie
M. Mady MACALOU	: Orthopédie –Traumatologie
M. Aly TEMBELY	: Urologie
M. Niani MOUNKORO	: Gynéco- Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY	: Odontologie
M. Souleymane TOGORA	: Odontologie
M. Mohamed KEITA	: Oto- Rhino- Laryngologie

## **D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES**

### **1. PROFESSEURS**

M. Daouda DIALLO	: Chimie Générale et Minérale
M. Bréhima KOUMARE	: Bactériologie- Virologie (OMS)
M. Siné BAYO	: Anatomie-Pathologie- Histo-embryologie
M. Yéya T. TOURE	: Biologie (OMS)
M. Amadou DIALLO	: Biologie
M. Moussa HARAMA	: Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO	: Parasitologie –Mycologie

### **2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

M. Yénimégué Albert DEMBELE	: Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	: Immunologie, <b>Chef de D.E.R.</b>
M. Amadou TOURE	: Histo- embryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO	: Bactériologie- Virologie
M. Amagana DOLO	: Parasitologie

### **3. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Bakary M. CISSE	: Biologie
M. Abdourahamane S. MAIGA	: Parasitologie
M. Adama DIARRA	: Physiologie
M. Mamadou KONE	: Physiologie
M. Massa SANOGO	: Chimie Analytique
M. Mahamadou CISSE	: Biologie
M. Sékou F. M. TRAORE	: Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO	: Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAIGA	: Bactériologie-Virologie

### **4. MAITRES ASSISTANTS**

M. Abdourahamane TOUNKARA	: Biochimie
M. Moussa Issa DIARRA	: Biophysique
M. Kaourou DOUCOURE	: Biologie
M. Bouréma KOURIBA	: Immunologie
M. Souleymane DIALLO	: Bactériologie-Virologie
M. Cheik Bougadari TRAORE	: Anatomie-Pathologie
M. Lassana DOUMBIA	: Chimie Organique
M. Mounirou BABY	: Hématologie
M. Mahamadou A. THERA	

: Parasitologie

---

*Présentée et soutenue par Mr Fotsing Motsebo Jocelin.*

## **5. ASSISTANTS**

M. Mangara M. BAGAYOKO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Guimogo DOLO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Abdoulaye TOURE	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Djibril SANGARE	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Mouctar DIALLO	: Biologie-Parasitologie
M. Bokary Y. SACKO	: Biochimie

## **D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

### **1. PROFESSEURS**

M. Abdoulaye Ag RHALY	: Médecine Interne
M. Mamadou K. TOURE	: Cardiologie
M. Mahamane MAIGA	: Néphrologie
M. Baba KOUMARE	: Psychiatrie, Chef de D.E.R.
M. Moussa TRAORE	: Neurologie
M. Issa TRAORE	: Radiologie
M. Mamadou M. KEITA	: Pédiatrie
M. Hamar A. TRAORE	: Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO	: Hématologie
M. Moussa Y. MAIGA	: Gastro-Entérologie-Hépatologie

### **2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

M. Toumani SIDIBE	: Pédiatrie
M. Bah KEITA	: Pneumo-Phtisiologie
M. Boubakar DIALLO	: Cardiologie
M. Somita KEITA	: Dermato-Leprologie
M. Abdel Kader TRAORE	: Médecine Interne
M. Siaka SIDIBE	: Radiologie
M. Mamadou DEMBELE	: Médecine Interne

### **3. MAITRES DE CONFERENCE**

M. Mamady KANE	: Radiologie
M. Saharé FONGORO	: Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY	: Psychiatrie

### **4. MAITRES ASSISTANTS**

Mme Tatiana KEITA	: Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	: Pédiatrie
M. Adama D. KEITA	: Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	: Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	: Dermatologie

### **5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE**

---

*Présentée et soutenue par Mr Fotsing Motsebo Jocelin.*

Romuald

*Thèse de médecine*

M. Bou DIAKITE	: Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO	: Gastro-Entérologie
M. Kassoum SANOGO	: Cardiologie
M. Seydou DIAKITE	: Cardiologie
M. Mahamadou B. CISSE	: Pédiatrie
M. Arouna TOGORA	: Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	: Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	: Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE	: Radiologie
M. Idrissa CISSE	: Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	: Cardiologie
M. Anselme KONATE	: Hépto-Gastro-Entérologie
M. Moussa T. DIARRA	: Hépto-Gastro-Entérologie
M. Souleymane DIALLO	: Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	: Psychologie
M. Daouda K. MINTA	: Maladies Infectieuses
M. Soungalo DAO	: Maladies Infectieuses
M. Cheïck Oumar GUINTO	: Neurologie

## **D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

### **1. PROFESSEURS**

M. Boubacar Sidiki CISSE	: Toxicologie
M. Gaoussou KANOUTE	: Chimie Analytique, <b>Chef de D.E.R.</b>

### **2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

M. Ousmane DOUMBIA	: Pharmacie Chimique
M. Drissa DIALLO	: Matières Médicales

### **3. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Boulkassoum HAIDARA	: Législation
M. Elimane MARIKO	: Pharmacologie

### **4. MAITRES ASSISTANTS**

M. Benoît KOUMARE	: Chimie Analytique
M. Alou KEITA	: Galénique
M. Ababacar MAIGA	: Toxicologie
M. Yaya KANE	: Galénique

### **5. ASSISTANTS**

Mme Rokia SANOGO	: Pharmacognosie
M. Saïbou MAIGA	: Législation
M. Ousmane KOITA	: Parasitologie Moléculaire
M. Boubacar TRAORE	: Immunologie-Pharmacologie

---

*Présentée et soutenue par Mr Fotsing Motsebo Jocelin.*

## **D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE**

### **1. PROFESSEUR**

M. Sidi Yaya SIMAGA : Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

### **2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

M. Moussa A. MAIGA : Santé Publique

### **3. MAITRE DE CONFERENCES**

M. Sanoussi KONATE : Santé Publique

### **4. MAITRES ASSISTANTS**

M. Bocar G. TOURE : Santé Publique

M. Adama DIAWARA : Santé Publique

M. Hamadoun SANGHO : Santé Publique

M. Massambou SACKO : Santé Publique

M. Alassane A. DICKO : Santé Publique

### **5. ASSISTANTS**

M. Samba DIOP : Anthropologie Médicale

M. Seydou DOUMBIA : Epidémiologie

M. Oumar THIERO : Biostatistique

## **CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES**

M. N'Golo DIARRA : Botanique

M. Boubou DIARRA : Bactériologie

M. Salikou SANOGO : Physique

M. Boubacar KANTE : Galénique

M. Souleymane GUINDO : Gestion

Mme DEMBELE Sira DIARRA : Mathématiques

M. Modibo DIARRA : Nutrition

Mme MAIGA Fatoumata SOKONA : Hygiène du milieu

M. Mahamadou TRAORE : Génétique

M. Yaya COULIBALY : Législation

## **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr Doudou BA : Bromatologie

Pr Babacar FAYE : Pharmacodynamie

Pr Eric PICHARD : Pathologie Infectieuse

Pr Mounirou CISSE : Hydrologie

Pr Amadou DIOP : Biochimie

---

*Présentée et soutenue par Mr Fotsing Motsebo Jocelin.*

Romuald

*Thèse de médecine*

# **DEDICACES**

---

*Présentée et soutenue par Mr Fotsing Motsebo Jocelin.*

Romuald  
*Thèse de médecine*

## **Dédicaces**

### **-Au seigneur Dieu tout puissant**

Tu m'as fidèlement assisté depuis ma conception jusqu'à ce jour. En aucun moment je ne me suis senti abandonné. En ce grand jour je me prosterne devant toi pour te rendre grâce et te louer à jamais.

**- A mon père feu Chrétien Motsebo**

Ce travail est aussi le tien; que ton âme repose en paix.

**- A ma mère Mme Djoukam Motsebo Marguérite**

Tu m'as mise au monde et a guidé mes premiers pas. C'est l'occasion pour moi de te témoigner mon indéfectible affection.

**- A mes tuteurs Mr Fokou Joseph, Mme Fokou Motsebo Anne**

Vous nous avez inculqué le culte de l'excellence et le respect des valeurs morales. J'espère avoir été à la hauteur de vos attentes.

**- A mon frère aîné Dr Sokoudjou Motsebo Michel**

Tu m'as apporté ton affection, ton soutien et ta confiance. Tes conseils sont source de sagesse. J'espère pouvoir faire ta fierté à travers ce modeste ouvrage.

**- A ma sœur aînée Maître Motsebo Clarisse**

Nous sommes restés proches malgré la distance et tu n'as ménagé aucun effort pour voir naître ce grand jour. Tu as toujours servi d'exemple et resteras un modèle à suivre.

**- A mes frères aînés Mr Motsebo Jean Marie, Mr Motsebo Camille, Mr Motsebo Donald**

Je saisis cette occasion pour vous réitérer mon affection fraternelle. Votre soutien et votre amour ne m'ont jamais fait défaut.

**- A mes neveux Achille, Diane Estelle, Nancy, Yannick, Christian, Mylène, Anne Pascal, Mélika, Franck loic, Franck**

Pour l'harmonie et la solidarité dans laquelle nous avons vécu. Je vous souhaite beaucoup de courage car le chemin vers un lendemain meilleur est difficile d'accès et demande beaucoup de persévérance.

**- Aux autres membres de la famille**

Restons toujours unis.

**- Aux défunts de la famille**

mes cousin(es) **Christophe Bouga, tata Colette**, ma belle sœur **tata Brigitte**, mon oncle le commandant, ma grand mère **mami Angéline...**

Que la terre de nos ancêtres vous soit légère.

**- Aux familles Kuitche, Chendjou, Kouotang, Tagu, Takam, Tchendjou, Pokam, Fotsing, Fongang, Fowé, Teumagnie**

Vous m'avez toujours gratifié d'une ambiance chaleureuse depuis ma plus tendre enfance.

**- Au peuple malien**

Pour nous avoir permis d'aller au bout de nos ambitions. Nous vous remercions pour cet accueil chaleureux.

**- Aux communautés étrangères ivoirienne, djiboutienne, mauritanienne, béninoise, congolaise, gabonaise, etc**

Vive l'unité africaine !

**- A tous les victimes du diabète et de l'hypertension**

J'espère que ce modeste travail servira de base pour une meilleure prise en charge de ces pathologies en Afrique subsaharienne afin que celles ci ne soient plus considérées comme pourvoyeuses de conséquences inévitables.

**-A tous ceux qui oeuvrent pour la paix dans le monde.**

*"L'espoir fait vivre, les illusions reconfortent, la détermination réalise notre rêve, et la foi en Dieu est au dessus de tout"*

# **REMERCIEMENTS**

## **Remerciements**

La vertu et la tradition exigent de nous la reconnaissance des efforts et sacrifices que certains proches consentent en nous aidant de quelque manière que ce soit pour notre succès et notre réussite.

C'est donc l'occasion pour moi d'adresser mes vifs remerciements à :

**- A Brice Chendjou et Patrick Ngassa**

Votre amitié ne m'a jamais fait défaut, je sais que je peux compter sur vous à chaque instant. Merci pour tout.

**- A Annie Moyo**

C'est l'occasion pour moi de te témoigner ma profonde gratitude. Je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu as fait pour moi.

**- A mes amis(es) de BKO**

**Serge Kohpé, Zouna Franck, Dr Lilianne Longuè, Christian Monkam, Serge Akwo, Claude Tchonko, Patrick Hyousseu, Dr Fernando Lekpa, Clotaire Tchanou, Patrick Ngassa, Brice Chendjou, Sonia Foaleng, Carine Tiné, Dr Laure Fotso, Simo Eudosie, Diane Bissi, Christelle Boyom :**

En souvenir des bons moments passés à l'internat de BADALABOUGOU et au Point G, juste pour vous témoigner ma sympathie.

**- A mes amis du Cameroun**

**Henri Tangmo, Numbissi Nana Valérie, Moussa Souley, Jean Marie Ze, Emmanuel Kouotang, Martial Kouotang, Charly Kuitche, Jerry Kuitche, Sonia Kuitche, Fowé Odétié, Fowé Kégné, Takam Annique, Takam Ariane, Tagu Arielle, Tagu Wilfried, Géraldine Fotsing, Priso Ebobele, Soelle, Boris, Minette, Nankap Sandra, Méfiré Said, Nganso djiélé:** nous sommes restés en contact malgré la distance.

Je vous remercie pour les bons moments partagés.

- **A mes amis de Dakar**

**La famille Foubi, Pyrrhus, Jerry, Conrad, Vanessa Soppo, Olive Fonou...**

- **A Mr Tamdjoukoué à Yaoundé**

- **A la famille Tagu à Yaoundé et son chef de famille Tagu Daniel.**

- Aux tontons **André KUATCHE** et **Barthélemy NOUMESSI** à Yaoundé ainsi que leurs familles respectives.

- **A David Bogne, Christian Kaham, Dr Tamokwé Inès, Dr Djembi Nicole, Dr Tagné Merlin.**

Pour avoir guidé mes pas à Bamako.

- **Aux aînés**

**Dr Noubissi serge, Dr Jean Christophe Tcheuffa, Dr Dieudonné Tchatchoua, Dr Pascal Sokoudjou, Dr Jacques Mougoué, Dr Valérie Foko, Dr Alain Nzéfa, Dr Hamadou Ba, Dr Célestin Fonkwa, Dr Flavienne Chouta.**

Merci pour votre encadrement au cours de mes études à la FMPOS.

- **A mes aînés du service :**

**Dr Brice Kassadi, Dr Brice Mbakop, Dr Florence Motué, Dr Yossa Ida, Dr Nadine Founiapté, Dr Angèle Kwéfang, Dr Edmond Alloke, Dr Seydou Maïga, Dr Djadjé Maïga, Dr Moussa Sadou.**

Merci pour m'avoir encadré dans le service.

- **A mes collègues internes : Alpha Sanogo, Abdoul Karim Traoré, Jacques Coulibaly, Moussa Coulibaly, Karamogo Djiguiba, Yolande Lowé, Ahmed Mohamed, Abdel Latif, Alkaya Touré, Harouna Maiga, Sidibé, Koné.**

Pour l'harmonie dans laquelle nous avons bossé.

- **A mes collègues internes de l'hôpital du point G en particulier les services de réanimation et de médecine interne**

Pour votre franche collaboration.

- **Au service de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré.**

- **A la promotion ASPRO :**

**Marielle ABOMO ZANG, Serge AKWO, Dr Lionel AVEBE, Dr Bernadette BALENG, Didier BELECK, Zogoï BERVED, Diane BISSI, Christelle BOYOM, Dr Diane CHEUFFA, Christian DJEUKAM, Jean-Paul DJOUFACK, Edith DONGMO, Tatiana EROUME, Sandrine EYOKO, Sorel FANSI, Collins FOKUI, Jules-Valery FOKUI, Jocelin MOTSEBO, Dr Sandrine FOTSING, Dr Laure FOTSO, Thierry LAMARE, Hadidia SOUAIBOU, Vanina HONGA, Patrick HYOUSSEU, Dr Fernando KEMTA, Dr Sandrace KALAWÉ, Stéphane KOHPE, Mirande KOMGUEM, Prisca LONGTCHI, Nathalie MAAH, Marie Béatrice MEKOMGNO, Marie Michèle THIAM, Sylvain MOTSEBO, Jacky Laure MEUKEU, Sandrine NENGOM, Sandrine NGAGOM, Ignace NGAMENI, Christian NGOM, Dany MOYO, Yolande NANA, Joël NJINGA, Ibrahim NJOYA, Dr Joseph NOUCKTADIE, Eudisie SIMO, Laurianne SOB, Dr Stéphane TALOM, Clotaire TCHANOU, Dr Nadège TCHIKANGOUA, Claude TCHONKO, Christian TCHIMOU, Dr Christian TIENTCHEU, Carine TINE, Armelle ZAFACK, Arsène ZE, Franck ZOUNA, Natacha YONE**

- **A la promotion LSE : Dr Jacques Ouakam, Dr Magadji Oumarou, Dr Sorel Takam, Dr Linda Toko, Irène Ngo Tien, Géraldine Kamgno. Dr Linette Tedongmo...**

- **A la promotion Premium : Sylvianne Djoko, Sonia Foaleng, Freddy Ebelle, Brice Chendjou, Bertrand Tsachoua, Daniella Feyou, Isabelle Djoukou...**

- **A la promotion Sosere : Patrick Kadjeu, Patrick Kuetche, Claude Dakayi, Bertrand, Pamela Mekieje, Denise Tamga...**

- **A la promotion Astra : Pamela Sonfack, Yannick Modi...**

- **A la promotion Sartre : Alliance Sighoko, Berthe Yana, Rosine Mafoma, Arthur Wambo, Guy Tcheyp...**

- **Aux promotions Segalen et Pradier.**

- A toute la **communauté camerounaise** au Mali.

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

A notre maître et Président du jury,

**Professeur Aly GUINDO,**

Professeur titulaire de Gastro-entérologie,

Cher maître, c'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons pu apprécier votre constante disponibilité et votre dynamisme. La qualité de vos enseignements, votre sens clinique et vos qualités intellectuelles font de vous un maître exemplaire.

Veillez accepter cher Maître toute notre reconnaissance.

A notre maître et directeur de thèse,

*Professeur Mahamane Khalil MAIGA*

Professeur titulaire de néphrologie

Diplômé de santé publique

Diplômé de gestion des services de santé

Fondateur de la société Malienne de Néphrologie

Ancien ministre de la défense et des forces armées de la République du Mali

Cher maître, nous avons eu un réel plaisir à travailler dans votre service.

Vos grandes qualités pédagogiques et scientifiques, votre éloquence et votre charisme naturel ont suscité en nous une grande admiration

Veillez accepter cher Maître l'expression de notre profonde estime.

A notre maître et juge :

**Professeur Abdel Kader TRAORE,**

Maître de conférence agrégé en médecine interne,

Directeur du centre national d'appui à la maladie (CNAM)

Cher maître c'est un honneur pour nous de vous compter parmi nos juges. Très conscient de l'intérêt que vous portez à notre formation, nous vous sommes reconnaissants.

Votre disponibilité, votre esprit d'écoute, votre esprit de critique à juste valeur font de vous un maître admiré.

Veillez recevoir cher maître par le biais de ce travail l'expression de notre profond respect.

A notre maître et Codirecteur de thèse,

*Professeur Saharé FONGORO*

Maître de conférence de néphrologie

Chargé de cours à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako.

Cher maître nous vous remercions pour la confiance que vous nous faites en nous confiant ce travail.

Nous avons été séduit par votre amabilité, votre disponibilité, et votre humilité.

Vos qualités intellectuelles et vos capacités pédagogiques sûres font de vous un modèle de maître souhaité par toute élève.

En témoignage de notre reconnaissance infinie, nous vous prions cher maître d'accepter l'expression de notre sincère gratitude et notre profond attachement.

## SOMMAIRE

<b>MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE</b>	<b>RÉPUBLIQUE DU MALI</b>	<b>1</b>
<hr/>		
Université de Bamako.....		1
<b>TITRE</b> .....		<b>1</b>
THÈSE PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE ..... 2005 DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE DU MALI.....		1
PAR M. FOTSING MOTSEBO JOCELYN ROMUALD.....		1
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE DIPLÔME D'ÉTAT.....		1
JURY.....		1
FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE.....		2
ADMINISTRATION.....		2
LES PROFESSEURS HONORAIRES.....		2
LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. ET PAR GRADE.....		2
<hr/>		
<b>D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES</b> .....		<b>5</b>
<hr/>		
<b>M. SAHARÉ FONGORO : NÉPHROLOGIE</b> .....		<b>5</b>
<hr/>		
<b>D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES</b> .....		<b>6</b>
<hr/>		
<b>D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE</b> .....		<b>7</b>
<hr/>		
CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES.....		7
ENSEIGNANTS EN MISSION.....		7
<hr/>		
<b>DÉDICACES</b> .....		<b>1</b>
<hr/>		
<b>REMERCIEMENTS</b> .....		<b>5</b>
<hr/>		
Professeur Mahamane Khalil MAIGA.....		10

Présentée et soutenue par Mr Fotsing Motsebo Jocelin.

Professeur Saharé FONGORO.....	12
SOMMAIRE.....	13
INTRODUCTION.....	2
<b>4.1. DONNÉES SOCIO ÉPIDÉMIOLOGIQUES-----</b>	<b>33</b>
4.2.2.ANTÉCÉDENTS PERSONNELS-----	34
<b>5. SIGNES FONCTIONNELS-----</b>	<b>35</b>
<b>6. SIGNES PHYSIQUES-----</b>	<b>35</b>
35	
<b>62,5 % DES PATIENTS PRÉSENTAIENT UN SYNDROME OEDEMATEUX-----</b>	<b>35</b>
<b>7. TYPE DE DIABÈTE ET DURÉE D'ÉVOLUTION-----</b>	<b>36</b>
<b>8. DIABÈTE ET PRESSION ARTÉRIELLE-----</b>	<b>36</b>
55% DES PATIENTS HYPERTENDUS AVAIENT UN ÂGE COMPRIS ENTRE 50 ET 69 ANS-----	37
CHEZ 36,1 % DES DIABÉTIQUES DE TYPE 2, LE DIABÈTE A PRÉCÉDÉ L'HTA-----	37
61,1 % des patients des patients hypertendus stade 2 étaient diabétiques .....	38
de type 2.....	38
<b>TYPE 1-----</b>	<b>38</b>
<b>TYPE 2-----</b>	<b>38</b>
<b>TOTAL-----</b>	<b>38</b>
N      %-----	38
N      %-----	38
<b>HTA SYSTOLIQUE-----</b>	<b>38</b>
<b>HTA DIASTOLIQUE-----</b>	<b>38</b>
Total.....	38
<b>5.DIABÈTE ET PROTÉINURIE-----</b>	<b>39</b>
<b>25% DES DIABÉTIQUES DE TYPE 2 HYPERTENDUS AVAIENT UNE</b>	
<b>CRÉATININÉMIE&gt;800MMOL/L-----</b>	<b>40</b>

[REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....62](#)

## **ABREVIATIONS**

**AMI** : artérite des membres inférieurs

**ARA 2** : antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine 2

**ATCD** : antécédents

**CMP** : cardiomyopathie

**ECG** : électrocardiogramme

**HTA** : hypertension artérielle

**IDM** : infarctus du myocarde

**IEC** : inhibiteurs de l'enzyme de conversion

**INF** : inférieur

**IR** : insuffisance rénale

**IRA** : insuffisance rénale aiguë

**IRC** : insuffisance rénale chronique

**JNC**: joint National Committee on Detection ; Evaluation and Treatment of High Blood Pressure

**µmol/l** : micromole par litre

**mmHg**: millimètre de mercure

**mmol/l**: millimole par litre

**%** : pourcentage

**PA** : pression artérielle

**PAS**: pression artérielle systolique

**PAD**: pression artérielle diastolique

**PBR** : ponction biopsie rénale

**Sd** : syndrome

# **1. INTRODUCTION**

## **INTRODUCTION**

Véritable pandémie mondiale, le diabète est une maladie endocrinienne regroupant un ensemble de troubles métaboliques qui présentent le phénotype d'hyperglycémie [4]. Sa prévalence est variable selon les pays et les groupes ethniques, elle va de 0,8 à 1,5% chez les bantous d'Afrique de l'est à 50% chez les indiens pimas des USA en passant par des taux de 2 à 4 % en occident, 6 à 9% en Afrique du nord ,12 à 16% chez les arabes du sultanat d'OMAN, 17 à 20% chez les indiens migrants de l'inde, 40% chez les micronésiens [37].

Cependant, cette affection connaît une progression rapide dans le monde avec une extension de la prévalence qui passera de 157,3 millions en 2000 à 215,6 millions en 2010. C'est l'Afrique qui paie le plus lourd tribut avec un quadruplement des chiffres qui se situent entre 4,7 millions et 16,9 millions [37].

La chronicité de cette affection est marquée par la survenue de complications dégénératives. Au niveau des vaisseaux de petit calibre, la microangiopathie touche les reins, la rétine et le système nerveux se traduisant par une microprotéinurie, une rétinopathie et une neuropathie périphérique. Les gros vaisseaux ne sont non plus épargnés et leur atteinte peut se manifester entre autre par une coronaropathie, une artériopathie des membres inférieurs et l'HTA.

Cette dernière mérite une attention particulière. En effet l'association de l'hypertension artérielle et du diabète est un fait classique [48]. Cependant le lien existant entre l'hypertension artérielle et le diabète demeure complexe. Il diffère selon le type de diabète. Au cours du diabète de type 1, elle est le plus souvent secondaire à la néphropathie diabétique, l'HTA essentielle ne semblant pas plus fréquente que dans la population générale. Dans le diabète de type 2, il s'agit le plus souvent d'une HTA essentielle associée à l'obésité. Elle pourrait s'inscrire dans le cadre du syndrome de l'insulinorésistance [23]. Par ailleurs l'HTA peut être

secondaire à la microangiopathie et la macroangiopathie ischémique avec atteinte du gros tronc de l'artère rénale [13].

L'ampleur de cette association a été suffisamment développée dans la littérature du diabète en occident aussi bien que dans les pays en voie de développement [28, 32, 33, 34, 36, 38, 42, 48, 51]. Toutes ces études s'accordent pour souligner la fréquence et la gravité de l'hypertension artérielle chez le diabétique. Certains de ces travaux faisaient jusque là référence aux anciens critères de l'OMS de 1985 qui définissaient l'HTA à partir d'une pression artérielle  $\geq 160/95$ mmhg [39]. Puis le nouveau concept de microhypertension jugea ce seuil tensionnel inacceptable pour le diabète [40]. Alors d'autres études se sont basées sur le 7<sup>ème</sup> rapport de joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure publié en 2003 qui définissent l'HTA à partir d'une pression artérielle  $\geq 140/90$ mmhg [21]. Le seuil de cette dernière définition est plus sensible chez les diabétiques et permet de détecter plus précocement les malades à risque élevé pour l'HTA. L'association de l'hypertension artérielle et du diabète constitue à ce titre un véritable problème de santé publique contre lequel il faudra mobiliser tous les moyens de contrôle.

Le but de ce travail est d'apporter notre contribution au plan national à une meilleure connaissance de la fréquence et du profil de l'HTA dans la population diabétique macroprotéïnurique malienne en utilisant les critères du JNC7.

## **1.2. Objectifs**

### **1.2.1. Objectif général**

Déterminer la fréquence et les caractéristiques de l'HTA dans la population diabétique macroprotéinurique dans le service de néphrologie.

### **1.2.2. Objectifs spécifiques :**

1. Etudier la prévalence de l'HTA chez le diabétique macroprotéinurique.
2. Etudier les caractéristiques de l'HTA chez le diabétique macroprotéinurique.
3. Etudier les complications liées à l'association HTA-diabète chez le diabétique macroprotéinurique.

## **2. GENERALITES**

## 2-Généralités

Le diabète est une maladie fréquente d'incidence croissante qui constitue un véritable facteur de risque cardiovasculaire, nécessitant une prise en charge globale incluant la prévention, le dépistage précoce et le traitement des autres facteurs de risque associés.

Parmi ces derniers, l'hypertension artérielle (HTA) a une place prédominante, du fait de sa fréquence, car elle augmente significativement le risque vasculaire et favorise les complications dégénératives [29].

### 2.1. Définitions

#### 2.1.1. Diabète

Le diabète est un état d'hyperglycémie chronique résultant d'un déficit d'insulinosécrétion, d'une insulino-résistance ou des deux [1].

Il est défini par des valeurs seuils établies par l'OMS : la glycémie à jeun doit être supérieure ou égale à 1,26g/l (7mmol/l) ou la glycémie doit être supérieure à 2g/l (11,1mmol/l) à n'importe quel moment de la journée ou 2 heures après une épreuve d'hyperglycémie provoquée orale [1, 12, 19].

##### 2.1.1.1. Diabète de type 1 (10-15% des diabétiques) [1, 22, 46]

Il est caractérisé par une carence absolue ou importante en insuline

Il est remarquable par son début brutal marqué par un syndrome cardinal associant polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement et asthénie chez un sujet jeune (essentiellement avant 20 ans mais pic vers 12 et 40 ans) avec cétonurie associée à la glycosurie. On retrouve la notion d'antécédent familial dans 1 cas sur 10.

Il peut être associé à d'autres maladies auto-immunes (vitiligo, maladie de Basedow, thyroïdite, maladie de Biermer).

### **2.1.1.2. Diabète de type 2 [1, 22, 46]**

Il se caractérise typiquement par la découverte fortuite d'une hyperglycémie chez un sujet de plus de 40 ans avec surpoids ou ayant été obèse, avec une surcharge pondérale de prédominance abdominale (rapport taille/hanche >0,8 chez la femme et >0,95 chez l'homme). Le plus souvent on retrouve une notion familiale ou d'hérédité au cours du diabète de type 2 [1,22,46]

Le diabète de type 2 est souvent associé à une HTA essentielle ou à une hypertriglycémie [1,22,46].

Dans 20% des cas on retrouve une complication au moment du diagnostic du fait de l'installation insidieuse de l'affection à l'origine du retard du diagnostic [1,22,46].

#### **2.1.1.2.1. Diabète MODY**

Il est transmis selon un mode autosomique dominant. Il s'agit d'un diabète type 2 survenant avant l'âge de 25 ans parfois même dans l'enfance [46].

### **2.1.2. HTA**

#### **2.1.2.1. Mesure de la pression artérielle [29]**

La méthode de référence de mesure de la pression artérielle est la mesure occasionnelle à l'aide d'un sphygmomanomètre à mercure au cabinet médical.

Le diagnostic d'HTA peut être retenu lorsque l'on dispose d'au moins trois mesures pathologiques à deux consultations différentes à plusieurs semaines d'intervalle.

Parfois cette technique ne permet pas d'éliminer « l'effet blouse blanche » d'où la nécessité d'au moins 3 prises au cours de la même consultation. Pour cette raison, d'autres moyens de mesure ont été développés : automésure en ambulatoire, mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA), enregistrement automatisé non ambulatoire (Dynamap).

### **2.1.2.2. Définition de l'HTA du diabétique [7]**

L'OMS recommande de considérer comme hypertendu un diabétique de moins de 60 ans d'âge ayant une pression artérielle supérieure ou égale à 140/90mmHg. Cependant les risques attribuables à une élévation modérée de la pression artérielle ont conduit le comité national d'Hypertension Artérielle Américain et l'Association Américaine du Diabète à proposer des valeurs plus basses : 130/85mmhg et ce quelle que soit la condition du diabétique.

## **2.2. Epidémiologie, physiopathologie et conséquences de l'association HTA-Diabète**

### **2.2.1. Epidémiologie de l'association HTA et Diabète**

La prévalence de l'HTA chez le diabétique est variable d'un auteur à l'autre.

#### **2.2.1.1. Dans le monde [7, 29]**

L'enquête de l'OMS de 1985 menée sur 6695 diabétiques de 35 à 54 ans des 2 sexes a estimé la prévalence de l'HTA (PAS>160mmhg ou PAD>95mmhg ou traitement en cours) à 31,8% chez l'homme et 36% chez la femme [7].

L'étude PROCAM portant sur 4043 hommes, et 1333 femmes âgés de 50 à 65 ans a estimé la prévalence de l'HTA (PAS>160mmhg) des diabétiques à plus de 50% [7].

Dans l'étude MRFIT, la prévalence de l'HTA (PAS>160mmhg) est trois fois plus élevée chez les hommes diabétiques âgés de 35 à 57 ans que chez les non diabétiques de même âge et de même sexe [7].

A la lumière de la nouvelle définition de l'HTA, sa prévalence s'en trouve majorée dans la population diabétique ; chez les diabétiques de type 1 elle est estimée à 51% contre 26% selon les anciens critères ; chez les diabétiques de type 2, elle passe de 61% à 80% [7,29].

### **2.2.1.2. En France [42, 51]**

Selon Vergne.M et Passa.P, la prévalence de l'HTA chez les diabétiques est respectivement de 28,87% [42] et 31% [51].

### **2.2.1.3. En Afrique [17,28, 32, 33, 34, 36, 38, 53]**

Au Cameroun, Jeandel.P et col retrouvent une fréquence de 44% [28].

Au Gabon, Ntyonga pono.M évalue la prévalence de l'HTA [38] à 40,67%.

Au Burkina Faso, Drabo.Y [17], et Zabsonre.P [53] rapportent respectivement 29% et 46,2%

Au Congo, Monabeka.H retrouve une fréquence de 11,71% [36]

En Côte d'ivoire Lokrou.A et al estiment la fréquence de l'HTA chez les patients macroprotéinuriques à 66% en 1994 [32]. Une autre étude effectuée en 1997 chez les diabétiques avec ou sans atteintes rénales évalue la fréquence à 54,23% [33].

Au Niger, Manikasse.P trouve un taux de 31,84% en 1994 [34]

### **2.2.1.4. Au mali [43, 48]**

Les travaux de Pichard.E et al sur une série de 196 diabétiques en 1987 évaluent la prévalence de l'association HTA-Diabète à 12% [43]. Tchombou.H sur une série de 651 diabétiques en 1996 rapporte une fréquence de 16,7% [48].

Il est à noter qu'aucune étude n'a été rapportée concernant l'HTA du diabétique en France et en Afrique depuis l'avènement des nouveaux critères de l'HTA.

## **2.2.2. Physiopathologie de l'HTA du diabétique [15, 18, 27, 30, 35, 44]**

La physiopathologie de l'HTA demeure assez complexe et fait évoquer plusieurs hypothèses. L'HTA dite essentielle est la forme la plus fréquemment associée au diabète

### **2.2.2.1. L'insulinorésistance**

Depuis 1985 les liens entre insuline et pression artérielle ont fait l'objet de nombreux travaux entre autres ceux de Reaven.G [44], Ferranini.E [18] , De fronzo.r [15]. Il en ressort le rôle primordial de l'insulinorésistance avec son corollaire l'hyperinsulinisme.

L'insulinorésistance se définit comme un état de diminution de la réponse cellulaire et tissulaire à l'hormone en présence d'une concentration normale d'insuline ou comme une réponse normale au prix d'une insuliniémie élevée.

L'insulinorésistance et son corollaire hyperinsulinémie sont des anomalies retrouvées même dans la population non diabétique. De nombreux hypertendus et dyslipidémiques sont concernés [44].

Ainsi, les patients hypertendus même sans intolérance au glucose présentent une insulinorésistance, un hyperinsulinisme et une hypertriglycémie. Un quart de la population non obèse serait insulinorésistante sans anomalie de la tolérance au glucose [44].

Les travaux de Ferranini.E ont montré le lien entre HTA et insulinorésistance par la technique du champ euglycémique-hyperinsulinisme [18]. On ignore encore le lien entre hyperinsulinisme et l'HTA. Toutefois de nombreuses hypothèses en faveur d'un lien physiopathologique ont été émises :

**1-** La rétention hydrosodée par réabsorption du sodium au niveau du tubule distal par action de l'insuline sur ses récepteurs insuliniques entraînant une hypervolémie et probablement une HTA semble être une cause selon De fronzo [14]. Cette hypothèse reste discutée. Elle est même contestée par Jarret J [28].

**2-** L'association d'un excès pondéral une hypertriglycémie, une intolérance au glucose ou un diabète, une hypertension artérielle définit le syndrome de X décrit par Reaven.G en 1988 [44].

Le lien physiopathologique entre l'insulinorésistance, son corollaire l'hyperinsulinisme et l'HTA fait intervenir l'élévation du tonus sympathique, l'activité de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ , responsables d'une rétention hydrosodée avec augmentation du Na échangeable [15,18].

Il s'en suit une hypersensibilité aux hormones vasopréssives. Ces effets conjugués sont susceptibles de favoriser l'élévation de la pression artérielle. Ces phénomènes ont été décrits aussi bien chez l'obèse que le non obèse [44].

**3-** L'insuline jouerait un rôle dans la genèse de l'athérome pouvant être responsable de l'HTA par élévation des résistances périphériques [15].

#### **2.2.2.2. Le rôle de l'hyperglycémie**

L'hyperglycémie chronique induit très souvent une anomalie du filtre rénal signant une glomérulopathie diabétique responsable d'une HTA.

De plus, l'hyperglycémie chronique entraîne des altérations des parois vasculaires à l'origine de l'augmentation des résistances périphériques [35].

#### **2.2.2.3. Le rôle du système rénine angiotensine [51]**

L'activité rénine plasmatique est variable dans la population diabétique. Cette activité est basse ou normale chez les diabétiques avec néphropathie. Chez ces diabétiques l'hyporéninisme-hypoaldostéronisme est fréquent [51]

#### **2.2.2.4. Le rôle du sodium échangeable [51]**

Une corrélation a été observée chez les diabétiques entre l'HTA et l'élévation du sodium échangeable, qu'il existe ou non une néphropathie. L'augmentation du sodium échangeable pourrait augmenter la sensibilité des récepteurs vasculaires à l'angiotensine II et à la noradrénaline [51].

#### **2.2.2.5. Rôle du système Kinase-Kallidinogénase [51]**

La Kallidinogénase est une enzyme permettant la transformation du bradykinogène en bradykinine hormone natriurétique et hypotenseur.

Une baisse de l'activité du système Kallidinogénase rénal (par défaut de kallidinogénase) pourrait être responsable d'une rétention sodée observée chez certains diabétiques [51].

#### **2.2.2.6. Rôle du calcium [30]**

Une élévation du calcium libre plaquettaire s'accompagne d'une élévation de la pression artérielle systolique et diastolique. En outre, cette élévation s'accompagne d'une insulino-résistance avec hyperinsulinisme [30].

#### **2.2.2.7. HTA de la néphropathie diabétique incipiens [23]**

Elle se définit par une albuminurie comprise entre 30 et 300 mg/24h (microalbuminurie) retrouvée à plusieurs reprises et après avoir éliminé une pathologie urinaire, en particulier une infection urinaire ou une hématurie (ECBU) et /ou une pathologie rénale.

L'augmentation progressive de la pression artérielle dès la survenue d'une microalbuminurie est due à l'hypertension au niveau des capillaires glomérulaires liée à une vasodilatation de l'artère afférente avec perte de l'autorégulation du flux sanguin capillaire.

#### **2.2.2.8. HTA de la glomérulopathie diabétique patente avec insuffisance rénale [23]**

La glomérulopathie diabétique patente se définit par une albuminurie des 24h > 300 mg, elles s'accompagne toujours d'une rétinopathie sévère et évolue spontanément vers l'insuffisance rénale terminale au bout de 7 ans en moyenne [23].

Ainsi lorsqu'il existe une chute de la filtration glomérulaire, le mécanisme de l'hypertension artérielle semble être une rétention hydrosodée, la rénine étant basse.

### **2.2.2.9. Aspects particuliers [7,23]**

#### **2.2.2.9.1 HTA endocriniennes [7, 23]**

Nous ne ferons que citer les endocrinopathies susceptibles hypertension artérielle et diabète

- Acromégalie
- Phéochromocytome
- Hyperminéralocorticisme
- Syndrome de cushing

#### **2.2.2.9.2. HTA rénovasculaire [7, 23]**

Elle est secondaire à une sténose athéromateuse d'une ou des 2 artères rénales et de leurs branches

Il est classique d'y penser :

- ✓ si une HTA jusque là bien contrôlée s'aggrave et devient réfractaire au traitement, particulièrement devant l'existence d'un souffle paraombilical irradiant notamment dans les lombes
- ✓ s'il existe une asymétrie de la taille des reins
- ✓ s'il existe une atteinte polyartérielle notamment une artérite des membres inférieurs
- ✓ et si la fonction rénale se dégrade rapidement, plus particulièrement sous IEC [7, 23]

#### **2.2.2.9.3. HTA et Obésité [23]**

Le diabète de type 2 est au premier chef concerné par l'association HTA et obésité.

Plusieurs hypothèses pathogéniques ont été avancées, mais on invoque surtout le syndrome d'insulinorésistance décrite par Reaven.G.

#### **2.2.2.9.4. HTA systolique du diabétique âgé ou ayant un vieux diabète [23]**

Elle est le plus souvent liée à un défaut de compliance des gros vaisseaux perdant leur fonction d'amortissement tensionnel et de régulateur du débit lors des variations du cycle cardiaque [23].

#### **2.2.3. Conséquences de l'association HTA-Diabète [8, 20, 21, 23, 25, 30, 46]**

Le diabétique hypertendu est à haut risque de développer des complications. La microangiopathie et la macroangiopathie se trouvent aggravées par l'HTA. D'une manière générale les organes cibles sont : le cœur, le cerveau, les membres inférieurs, l'œil et le rein.

##### **2.2.3.1. Complications cardiaques [8, 20, 21, 23,30]**

L'ischémie myocardique (angor, infarctus du myocarde) : Sa spécificité est sa nature silencieuse liée à la neuropathie autonome du diabétique d'ou l'intérêt des examens systématiques fréquents (ECG, ECG d'effort, scintigraphie myocardique, coronarographie) [21, 23].

La Cardiomyopathie : elle se manifeste cliniquement par les signes d'insuffisance cardiaque (dyspnée d'effort, tachycardie, souffle systolique d'insuffisance mitrale, bruit de galop) [8, 120].

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) : est le témoin du retentissement systémique sur le myocarde [8,30].

-

### **2.2.3.2. Complications cérébrovasculaires [8 ,20]**

**On distingue :**

- ✓ les accidents vasculaires cérébraux : Ce sont l'ischémie cérébrale transitoire, l'hémorragie et la thrombose artérielle [8,20].
- ✓ l'encéphalopathie hypertensive : Elle est caractérisée par des céphalées d'intensité croissante, agitation, une faiblesse extrême, des nausées, des vomissements, un trouble visuel [8,20].

### **2.2.3.3. Complications artérielles [25]**

La progression de la maladie athéromateuse réduit en effet la distensibilité des gros vaisseaux et transforme progressivement une HTA systolodiastolique en une HTA à prédominance systolique voir systolique pure [25].

Ainsi, la pression pulsée ou pression différentielle s'accroît et le risque cardiovasculaire, en particulier coronaire, augmente [25].

### **2.2.3.4. Complications oculaires**

Le diabétique hypertendu est exposé à une double rétinopathie dont le diagnostic repose sur le fond d'œil : la rétinopathie diabétique et la rétinopathie hypertensive.

#### **2.2.3.4.1. Rétinopathie diabétique [23, 46]**

On distingue 4 aspects à la rétinopathie :

- ✓ la rétinopathie ischémique débutante non proliférante caractérisée par la formation des micro anévrysmes avec microhémorragies punctiformes et exsudats
- ✓ la rétinopathie préproliférante caractérisée par la dilatation et l'irrégularité des veines, la présence de nombreuses hémorragies punctiformes et de nodules cotonneux

- ✓ la rétinopathie proliférante caractérisée par la formation des néovaisseaux pouvant être prérétiniens, prépapillaires, intravitréens ou iriens
- ✓ la maculopathie : elle peut être exsudative, ischémique ou œdémateuse

#### **2.2.3.4.2. Rétinopathie hypertensive [8, 20]**

La classification des altérations hypertensives au fond œil selon wagner.k et baker (1939) est classique.

Elle comprend 4 stades :

- ✓ le stade 1 : rétrécissement artériel ;
- ✓ le stade 2 : stade 1+ signe du croisement veineux ;
- ✓ le stade 3 : stade 2 + hémorragies et exsudats ;
- ✓ le stade 4 : stade 3 + œdème papillaire.

Cependant on note une confusion entre les signes d'athérosclérose et de HTA Pour pallier à ce fait, une nouvelle classification est proposée : la classification de Kirkendall.

#### **Classification de KIRKENDALL (1975)**

##### **Athérosclérose rétinienne :**

le stade 1 : rétrécissement artériolaire localisée,

le stade 2 : signe de croisement artérioveineux,

le stade 3 : signe de préthrombose ou thrombose veineuse et engainement artériel.

##### **Rétinopathie hypertensive**

Stade 1 : rétrécissement artériolaire diffus,

Stade 2 : rétrécissement artériolaire lié à l'hémorragie rétinienne et aux nodules cotonneux,

Stade 3 : signes du stade 2 + œdème papillaire.

### **2.2.3.5. La neuropathie végétative [25]**

L'atteinte du système nerveux autonome, qui présente une corrélation positive avec la durée du diabète et négative avec l'équilibre glycémique, transforme le profil tensionnel : les hypotensions orthostatiques du premier lever et de la période postprandiale coexistent alors fréquemment avec une hypertension artérielle de décubitus [25].

### **2.2.3.6. Complications rénales**

Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale chronique par le biais de la glomérulopathie. L'HTA contribue à la dégradation de la fonction rénale.

C'est ainsi qu'on distingue 2 grandes complications :

- la néphropathie diabétique,
- la néphroangiosclérose.

#### **2.2.3.6.1. Néphropathie diabétique : [23, 46]**

Elle survient après plusieurs années d'évolution du diabète : après 20 ans elle affecte 25 à 35% des diabétiques de type 1 et 10 à 20 % des diabétiques de type 2. Elle est liée à l'hyperglycémie.

Sa principale manifestation est l'augmentation de l'albuminurie.

Les risques à long terme de la néphropathie diabétique sont de 2 ordres :

- l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale nécessitant une épuration extra rénale,
- une augmentation du risque cardiovasculaire (multiplié par 10 chez les diabétiques de type 1 et par 3 chez les diabétiques de type 2).

La néphropathie diabétique comprend 5 stades :

**Stade 1 : néphropathie fonctionnelle**

- Augmentation de la taille des reins et du volume glomérulaire
- Augmentation de la filtration glomérulaire de 20 à 40 %
- Pression artérielle normale
- Albuminurie

**Stade 2 : lésions rénales histologiques sans traduction clinique**

**Stade 3 : néphropathie incipiens**

- Augmentation de la filtration glomérulaire
- Augmentation de l'albuminurie >20 µg/min
- Augmentation annuelle de la pression artérielle de 3 à 4 mmHg

**Stade 4 : néphropathie clinique**

**Dépôts mésangiaux nodulaires diffus.**

- Hyalinose artériolaire.
- Diminution de la filtration glomérulaire.
- Protéinurie croissante.
- Hypertension artérielle (> 140/ 90 mmHg)

**Stade 5 : insuffisance rénale terminale.**

- Obstructions glomérulaires.
- Filtration glomérulaire < 10ml/min.
- HTA volodépendante.

### **2.2.3.6.2. Néphroangiosclérose [8]**

Elle se traduirait sur le plan clinique par une insuffisance rénale chronique d'évolution lente après une période plus ou moins longue d'HTA isolée.

Cependant cette situation clinique peut traduire une maladie vasculaire rénale primitive ou être en rapport avec une autre néphropathie chronique non diagnostiquée : néphropathie de reflux, néphropathie aux analgésiques, polykystose rénale, saturnisme et surtout maladie ischémique rénale athéromateuse.

Faire le diagnostic de néphroangiosclérose est donc très difficile et éminemment aléatoire. Le risque est grand de le porter par excès surtout chez le sujet âgé.

Même si le diagnostic est confirmé histologiquement, ce qui est très rare, la question du caractère primitif ou secondaire de la néphroangiosclérose reste posée puisque la date d'apparition de l'HTA et des stigmates d'atteinte rénale sont souvent impossibles à déterminer.

## **2.3. Prise en charge du diabétique hypertendu [5, 7, 21, 29, 35]**

### **2.3.1. Objectifs**

- ✓ Renforcer l'action thérapeutique vis à vis du diabète en posant le problème du changement thérapeutique, de façon à réduire la progression des complications notamment oculaires et vasculaires [35].
- ✓ Rétablir les chiffres tensionnels vers la normale en évoquant la possibilité des associations ; le seuil tensionnel est de 130/85 mmhg si la protéinurie est <1g/24h et de 125 /75 mmhg si la protéinurie est >1g/24h [21].
- ✓ Corriger les autres facteurs de risque cardiovasculaires (obésité, tabagisme, hyperuricémie, dyslipidémie).

## **2.3.2. Moyens thérapeutiques**

### **2.3.2.1. Moyens non pharmacologiques [5, 7, 21, 29, 35]**

- ✓ Régime sodé modéré,
- ✓ Consommation modérée d'alcool,
- ✓ Correction de la surcharge pondérale,
- ✓ Activité physique,
- ✓ Arrêt du tabac.

### **2.3.2.2. Moyens pharmacologiques [5, 7, 29]**

#### **2.3.2.2.1. Diurétiques [7, 29]**

Ils peuvent être utilisées de façon logique chez le diabétique hypertendu, car celui-ci présente souvent une hypervolémie avec rétention hydrosodée.

Les diurétiques de l'anse, bien tolérés, peuvent être de plus employés en cas d'insuffisance rénale [7].

Les thiazidiques, à posologie supérieure à 25 mg/j sont source d'effets métaboliques indésirables : hypokaliémie, diminution de la tolérance glucidique, augmentation du LDL cholestérol, des triglycérides et de l'uricémie [29].

Les épargneurs potassiques sont également utilisables bien que leur mécanisme d'action (réduction de 30% du risque de décès) soit spéculatif (action propre sur la fibrose pour les spironolactones) et restent contre indiqués en cas d'insuffisance rénale [29].

#### **2.3.2.2.2. Bêtabloquants [7]**

Les bêtabloquants sont des médicaments approuvés dans le traitement de l'hypertension artérielle ; ils ont fait la preuve de leur efficacité dans l'insuffisance coronarienne et la prévention secondaire de l'infarctus du myocarde, cause majeure de mortalité prématurée chez les diabétiques.

Les bêtabloquants non cardiosélectifs ou cardiosélectifs à fortes doses peuvent réduire la sécrétion d'insuline et diminuer la tolérance au glucose. Ils peuvent masquer les signes adrénergiques d'hypoglycémie chez les diabétiques traités par l'insuline ou les sulfamides hypoglycémiants. Ils peuvent modifier le profil lipidique d'une façon non désirable : élévation du cholestérol LDL, des triglycérides et une réduction du HDL cholestérol. Ils peuvent aggraver une artériopathie périphérique et/ou une impuissance pré-existante.

Les bêtabloquants cardiosélectifs n'empêchent pas la remontée de la glycémie après une hypoglycémie induite par l'insuline.

Au total, les bêtabloquants peuvent être utilisés chez les diabétiques. Chez ceux traités par insuline ou sulfamides hypoglycémiants, les bêtabloquants cardiosélectifs seront utilisés préférentiellement par rapport aux non cardiosélectifs.

#### **2.3.2.2.3. Antagonistes calciques [29]**

Ils sont bien tolérés, n'ont pas d'effets métaboliques délétères et sont indiqués dans l'HTA et pour certains, dans l'insuffisance cardiaque.

Ils ont cependant fait l'objet d'une controverse comme l'illustre l'étude ABCD. Mais ces résultats sont à prendre avec précaution, l'objectif initial de cette étude étant l'analyse des effets rénaux de cette classe thérapeutique [29].

Par ailleurs il n'a pas été mis en évidence d'effets délétères sous antagonistes calciques dans l'étude HOT. De la même façon, l'étude SYST-EUR montre une diminution de la mortalité cardiovasculaire, des événements cardiovasculaires et des accidents vasculaires cérébraux sous nitrendipine versus placebo [29].

Ainsi, le groupe de travail de l'ANAES considère que les inhibiteurs calciques non dihydropyridines (vérapamil et diltiazem) sont une alternative efficace pour le traitement de l'HTA chez les diabétiques de type 2 [29].

Les dihydropyridines sont sujets à controverse. Toutefois il n'y a pas lieu de modifier un traitement antihypertenseur par les dihydropyridines lorsqu'elles sont déjà en place [29].

#### **2.3.2.2.4. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion [7]**

Ils sont efficaces et bien tolérés chez le diabétique. Ils ne modifient pas leur profil métabolique.

Cependant ils sont de manipulation moins aisée chez le diabétique insuffisant rénal avec neuropathie autonome car ils peuvent induire une hyperkaliémie à cause de l'hyporéninisme hypoaldostéronisme fréquent chez ces sujets.

En cas de sténose préexistante des artères rénales, ils peuvent entraîner une réduction brutale de la filtration glomérulaire, surtout si le sujet est traité préalablement par les diurétiques.

A côté de leur propriété hypotensive, les IEC ont montré leur efficacité dans le traitement de l'insuffisance cardiaque et du post IDM.

Chez les DID, ils peuvent ralentir la progression de l'IR en cas de néphropathie diabétique établie et prévenir l'apparition de la protéinurie clinique au stade de néphropathie diabétique débutante.

Chez les DNID un bénéfice spécifique attribuable aux IEC n'a pas été démontré.

#### **2.3.2.2.5. Antihypertenseurs centraux [7]**

Ce sont des traitements qui ont des effets secondaires (hypotension orthostatique, impuissance sexuelle) rendant leur indication réservée en deuxième intention chez le patient diabétique.

#### **2.3.2.2.6. Antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine2 [5,29]**

Mieux tolérés que les IEC, les ARA2 possèdent un effet hypotenseur voisin de celui observé avec les autres classes d'antihypertenseurs.

Cette bonne tolérance ne met bien entendu pas à l'abri des effets secondaires. Les bloqueurs des récepteurs AT1 partagent d'ailleurs les principales contre indications des IEC. Ils ne doivent pas être administrés dans les états de déshydratation et sténose de l'artère rénale et ils exposent au risque d'hyperkaliémie.

Cependant à l'image des IEC, ils pourraient disposer d'un effet rénoprotecteur spécifique.

Ils ont démontré leur efficacité dans la réduction de la macroalbuminurie d'où leur intérêt en cas de néphropathie diabétique et de maladies rénales non diabétiques.

### **2.3.3. Eléments de surveillance [35]**

- ✓ Contrôle strict de la pression artérielle.
- ✓ Surveillance fréquente du poids, de la kaliémie, et de la créatininémie.
- ✓ Apport alimentaire hydrosodée normoprotidique en l'absence de troubles trophiques cutanées.
- ✓ Exploration cardiaque à visée interventionnelle : échographie, scintigraphie d'effort, Holter, ECG, coronarographie en fonction des résultats précédents.
- ✓ Fond d'œil 2 fois par an.

### **2.3.4- En pratique**

#### **2-3-4-1-Diabète :**

-Diabète de type 1 : L'équilibre glycémique nécessite l'injection d'insuline.

-Diabète de type 2 : L'équilibre glycémique nécessite des mesures hygiénodiététique associées dans certains cas aux antidiabétiques oraux.

Le régime alimentaire normoglycémique et hypolipidique avec exercice physique d'endurance en raison de 3 séances par semaine constituent les moyens hygiénodietétiques.

Les biguanides et les sulfamides hypoglycémifiants constituent les principaux antidiabétiques oraux.

Les biguanides sont utilisés en première intention chez les patients présentant un diabète de type 2 avec surpoids, comme exemple nous pouvons citer le metformine dont la posologie maximale est d'environ 3 g par jour répartie en 3 prises administrées en cours ou après les repas.

Les sulfamides hypoglycémifiants sont utilisés en première intention chez le diabétique sans surpoids, comme exemple nous pouvons citer le glibenclamide dont la posologie maximale est de 15mg par jour répartis en 3 prises administrées avant les repas.

L'insuline ne devient indispensable que dans certains cas : les maladies intercurrentes, les complications aiguës ou chroniques du diabète, l'absence d'équilibre glycémique après une posologie optimale de l'association des 2 antidiabétiques oraux.

### **2-3-4-2- HTA :**

Le traitement médicamenteux de l'HTA doit être administré graduellement et la pression artérielle cible obtenue progressivement.

Ce traitement peut être initié par une mono ou une bithérapie.

Les diurétiques, bêtabloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine2, les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés en première intention.

Cependant le choix des antihypertenseurs est souvent fonction du tableau clinique.

-L'HTA systolique du sujet âgé : les posologies initiales doivent être faibles et augmentées progressivement. Les diurétiques thiazidiques (par

exemple l'hydrochlorothiazide à la dose de 12,5mg/j) et les inhibiteurs calciques dihydropyridines (par exemple la nifédipine à la posologie de 40mg/j) peuvent être utilisés.

-L'insuffisance coronaire : Les bêtabloquants cardiosélectifs (par exemple l'atenolol dont la posologie maximale est de 100mg/j) et les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés.

-L'insuffisance cardiaque congestive : Les diurétiques, les IEC (exemple : Captopril 25mg/j), les ARA 2 (losartan 25mg/J) les inhibiteurs calciques dihydropyridines peuvent être utilisés.

-La néphropathie avec protéinurie : Les IEC et les ARA 2 peuvent être utilisés.

-L'insuffisance rénale chronique : Les IEC (à faible dose) les diurétiques de l'anse (à forte dose), les bêtabloquants cardiosélectifs (à faible dose) les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés.

-L'artérite des membres inférieurs : Les IEC, les ARA2, les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés.

# **3. METHODOLOGIE**

## **METHODOLOGIE**

### **3.1.Lieu d'étude :**

Notre étude a été menée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'HNPG du mali, ouvert depuis 1985. Ce service comprend 3 pavillons :

- ✓ pavillon 1 : communément appelé néphrologie principale avec 10 lits
- ✓ pavillon 2 : communément appelé néphrologie annexe avec 16 lits
- ✓ pavillon 3 : l'unité d'hémodialyse ouvert en 1997 avec 6 postes

### **3.2.Type d'étude :**

Nous avons effectué une étude rétrospective.

### **3.3.Période d'étude :**

Notre étude s'est déroulée sur une période de 3 ans, soit de janvier 2002 à décembre 2004.

### **3.4.Population d'étude :**

Elle était composée de tous les malades diabétiques sans distinction de sexe, d'âge et de nationalité, hospitalisés ou vus en consultation pendant la période d'étude et qui répondaient à nos critères d'inclusion.

#### **3.4.1. Critères d'inclusion :**

Ont été retenus dans notre étude tous les patients diabétiques connus, équilibrés ou non et ceux diagnostiqués dans le service qui avaient bénéficié d'une évaluation de la fonction rénale, d'un dosage quantitatif de la protéinurie sur 24 h, d'un fond d'œil et d'une échographie rénale.

### **3.4.2. Critères de non inclusion :**

Ont été exclus de notre étude :

- ✓ tous les patients présentant un diabète secondaire ;
- ✓ tous les patients diabétiques qui n'avaient pas bénéficié d'une évaluation de la fonction rénale, d'un dosage de la protéinurie des 24h, d'un fond d'œil et d'une échographie rénale et ceux hospitalisés en dehors de la période d'étude.

## **3.5. Matériels et méthodes utilisés**

### **3.5.1. Matériels**

Nous avons utilisé pour l'étude :

- ✓ les dossiers des hospitalisations ou des consultations ;
- ✓ une fiche d'enquête individuelle par malade retenu pour l'étude comportant :
  - les données sociodémographiques,
  - le ou les motifs d'admission,
  - l'histoire de la maladie,
  - les antécédents personnels et collatéraux du malade,
  - les données de l'examen physique,
  - le traitement et l'évolution.

### **3.5.2. Méthode**

#### **3.5.2.1. L'anamnèse**

Elle nous a permis de :

- ✓ préciser l'identité du patient (nom, prénom, âge, sexe, profession, résidence) la date de découverte du diabète et de l'HTA, leur mode de découverte et le type de diabète ;

- ✓ rechercher des antécédents d' oedèmes, d'infection urinaire ou de toute autre infection pouvant être associée au diabète. Mais aussi de rechercher des antécédents familiaux de diabète ou bien d'HTA essentielle.

Il nous a permis de faire ressortir les symptômes en rapport avec le diabète, l'HTA et/ou l'IR.

### **3.5.2.2. L'examen physique :**

Nous avons procédé à l'examen somatique général avec détermination de la pression artérielle chez tous les patients sans oublier un examen minutieux de tous les appareils.

### **3.5.2.3. Les examens paracliniques :**

Il a été demandé systématiquement chez tous les patients : une créatininémie, une glycémie, une protéinurie des 24h, un examen du fond d'œil et une échographie rénale.

Dans certains cas, des examens plus poussés à visée étiologique ont été demandés.

### **3.5.2.4. Critères diagnostics**

#### **3.5.2.4.1. Diabète :**

Les critères diagnostiques de diabète sucré ont été les suivants dans notre étude :

- ✓ les symptômes de diabète (le syndrome polyuro-polydypsie).
- ✓ une glycémie à jeun supérieure ou égale à 7 mmol/l à au moins 2 reprises ou une glycémie  $\geq 11$  mmol/l quelque soit le moment de la prise [1, 12, 19].

La clinique nous a permis dans certains cas de différencier les deux types de diabète [47].

- ✓ Type 1 : jeune âge (moins de 30ans), sujet non obèse, ici la notion d'hérédité n'entre pas en compte pour le diagnostic.
- ✓ Type 2 : l'âge supérieur à 30ans, sujet obèse, et antécédents familiaux de diabète de type 2.

#### **3.5.2.4.2. HTA**

Dans notre étude, les patients considérés comme hypertendus sont ceux qui ont une PA  $\geq 140/90$ mmhg ou les normotendus sous traitement [48].

Les hypertendus ont été étudiés selon le degré d'HTA et le type d'HTA.

Selon le degré d'HTA on distingue :

L'HTA stade 1 définie par une PAS comprise entre 140 et 159mmHg ou une PAD comprise entre 90 et 99mmHg.

L'HTA stade 2 définie par une PAS  $\geq 160$ mmHg ou une PAD  $\geq 110$ mmHg.

Selon le type d'HTA on distingue :

L'HTA systolique définie par une PAS  $\geq 140$ mmhg et une PAD  $< 90$ mmHg.

L'HTA diastolique définie par une PAS  $< 140$ mmhg et une PAD  $\geq 90$ mmHg.

L'HTA systolodiastolique définie par une PAS  $\geq 140$ mmHg et une PAD  $\geq 90$ mmHg.

La définition de l'HTA, son type et son degré ont été tirés de la classification de l'HTA selon le JNC 7 [21].

#### **3.5.2.4.3. Complications de l'association HTA et Diabète**

##### **3.5.2.4.3.1. Complications rénales**

Celles qui ont été recherchées sont :

- ✓ la néphropathie diabétique : elle a été définie uniquement devant l'association d'une protéinurie, d'une rétinopathie diabétique avec ou sans HTA en l'absence d'autres causes de protéinurie [22].
- ✓ l'insuffisance rénale définie par une créatininémie  $\geq 110$   $\mu$ mol/l ou une clairance de la créatininémie  $< 100$  ml/ min

- ✓ l'insuffisance rénale aiguë définie par une altération de la fonction rénale réversible après traitement
- ✓ l'insuffisance rénale chronique définie essentiellement sur le plan échographique par des reins de taille normale mais mal différenciés avec non réversibilité de l'altération de la fonction rénale sous traitement.

#### **3.5.2.4.3.2. Les complications oculaires :**

Celles qui ont été recherchées sont :

- ✓ la rétinopathie diabétique.
- ✓ la rétinopathie hypertensive.
- ✓ la rétinopathie mixte associant la rétinopathie diabétique et hypertensive.

Ces anomalies ont été observées grâce à l'examen du fond d'œil réalisé à l'IOTA. La classification de Kirkendall a été utilisée afin de distinguer les rétinopathies hypertensives de l'athérosclérose.

#### **3.5.2.4.3.3. Les complications cardiovasculaires**

Elles ont été détectées grâce à l'échographie cardiaque et l'échographie doppler des grosses artères.

### **3.6. Analyse des données :**

Nous avons analysé nos données sur SPSS version x.p.

## **4. RESULTATS**

## RESULTATS

### 4.1. Données socio épidémiologiques

#### 4.1.1. Age et sexe

**Tableau I: Répartition des patients selon le sexe**

Sexe	Effectif	Fréquence
Masculin	26	65
Féminin	14	35
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

Le sex ratio était de 1,8 pour les hommes

**Tableau II: Répartition des patients selon les tranches d'âge**

Tranche d'âge	Effectif	Fréquence
20-29	1	2,5
30-39	1	2,5
40-49	12	30
50-59	12	30
60-69	12	30
70-79	2	5
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

90% des patients avaient un âge compris entre 40 et 69 ans

4.2.

**\_Données cliniques**

**4.2.1. Motif d'admission**

**Tableau III: Répartition des patients selon le ou les motifs d'admission**

Motifs d'admission	Effectif	Fréquence
Créatininémie élevée	27	67,5
HTA	22	55
Le Sd œdémateux	20	50
Protéinurie	5	12,5
Infection urinaire	5	12,5
Oligoanurie	1	2,5

67,5% des patients avaient une créatininémie élevée

**4.2.2. Antécédents personnels**

**Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents personnels**

ATCD personnels	Pathologie	Effectif	Fréquence
<b>Médicaux</b>	HTA	25	62,5
	Œdème	15	37,5
	Infection	2	5
	Hématurie	2	5
	Coma	1	2,5
<b>Chirurgicaux</b>	Urologique	2	5
	Orthopédique	2	5
	Gynécologique	1	2,5
	Total	5	12,5

Parmi nos malades, 25 patients avaient des ATCD médicaux d'HTA soit 62,5 tandis que 5 patients, soit 12,5 % avaient des antécédents chirurgicaux.

## 5. Signes fonctionnels

Tableau V : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Fréquence
Céphalées	28	70
Vertiges	24	60
Acouphène	20	50
Asthénie	15	37,5
Dyspnée	14	35
Dysurie	11	27,5
Vomissement	9	22,5
Douleur à la marche	8	20
Oligoanurie	8	20
Prurit	4	10
Diarrhée	2	5
Epigastralgie	1	2,5

70 % des patients présentaient des céphalées.

## 6. Signes physiques

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectif	Fréquence
Syndrome œdémateux	25	62,5
Pâleur conjonctivale	19	47,5
Déshydratation	15	37,5
Râles crépitants	12	30
Souffle systolique	9	22,5
Hypoesthésie	3	7,5
Hépatomégalie avec RHJ	3	5
Plaie cutanée	2	2,5
Givres urémiques	1	2,5
Globe vésical	1	2,5

62,5 % des patients présentaient un syndrome oedemateux

## 7. Type de diabète et durée d'évolution

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

Age	Diabète	Type I		Type II		Total	
		N	%	N	%	N	%
0-4				12	30	12	30
5-9		2	5	9	22,5	11	27,5
10-14		1	2,5	8	20	9	22,5
15-19		2	5	4	10	6	15
20-24		1	2,5			1	2,5
25-29				1	2,5	1	2,5
<b>Total</b>		6	15	34	85	40	100

P=0,32

khi2=5,81

La durée moyenne du diabète dans notre étude était de 7,98±1,3  
(Extrêmes : 1 mois à 27ans)

## 8. Diabète et pression artérielle

### 4.6.1. Prévalence de l'HTA dans la population diabétique

**Tableau VIII : Répartition des patients selon le sexe et la pression artérielle**

PA	Sexe	Masculin		Féminin		Total	
		N	%	N	%	N	%
Hypertendus		23	57,5	13	32,5	36	90
Normotendus		3	7,5	1	2,5	4	10
<b>Total</b>		26	65	14	35	40	100

P=0,65

khi2=0,19

57,5% des patients hypertendus étaient de sexe masculin

**Tableau IX : Répartition des patients selon l'âge et la pression artérielle**

Age	PA	Hypertendus		Normotendus		Total	
		N	%	N	%	N	%
20-29		1	2,5			1	2,5
30-39		1	2,5			1	2,5
40-49		10	25	2	5	12	30
50-59		11	27,5	1	2,5	12	30
60-69		11	27,5	1	2,5	12	30
70-79		2	5			2	5
<b>Total</b>		36	90	4	10	40	100

**55% des patients hypertendus avaient un âge compris entre 50 et 69 ans**

**Tableau X : Répartition des patients selon le type de diabète et la pression artérielle**

PA	Diabète	Type 1		Type 2		Total	
		N	%	N	%	N	%
	Hypertendus	6	15	30	75	36	90
	Normotendus			4	10	4	10
	<b>Total</b>	6	15	34	85	40	100

**P=0,37**

**khi2=0,78**

75% des patients hypertendus étaient diabétiques de type 2

**Tableau XI : Répartition des patients selon les relations chronologiques entre l'HTA et le diabète en fonction du type de diabète**

Chronologie	Diabète	Type1		Type 2		TOTAL	
		N	%	N	%	N	%
HTA avant diabète				6	16,7	6	16,7
HTA après diabète		6	16,7	13	36,1	19	52,8
HTA et diabète en même temps				7	19,4	7	19,4
Non précisées				4	11,1	4	11,1
<b>Total</b>		6	16,7	30	83,3	36	100

**Chez 36,1 % des diabétiques de type 2, le diabète a précédé l'HTA**

#### 4.6.2. Stade d'HTA selon la classification JNC7

**Tableau XII : Répartition des patients hypertendus selon la sévérité de l'HTA et le type de diabète**

Diabète Stade	Type 1		Type 2		Total	
	N	%	N	%	N	%
HTA stade1	1	2,8	8	22,2	9	25
HTA stade2	5	13,9	22	61,1	27	75
<b>Total</b>	6	16,7	30	83,3	36	100

**P=0,58**

**Khi2=1,07**

**61,1 % des patients des patients hypertendus stade 2 étaient diabétiques de type 2**

#### 4.6.3. Type d'HTA

**Tableau XIII : Répartition des patients hypertendus selon le type d'HTA et le type de diabète**

Diabète Type	Type 1		Type 2		Total	
	N	%	N	%	N	%
HTA systolique	1	2,8	7	19,4	8	22,2
HTA diastolique			1	2,8	1	2,8
HTAsystolodiastolique	5	13,9	22	61,1	27	75
	6	16,7	30	83,3	36	100

**P=0,83**

**Khi2=0,36**

61,1% des patients présentant une HTA systolodiastolique avaient un diabète de type 2

Données paracliniques

## 5. Diabète et protéinurie

**Tableau XIV : Répartition des patients selon la protéinurie le type de diabète et la notion d'HTA**

Diabète Protéinurie	PA	Type 1		Type 2		Total			
		HTA N	Normot %	HTA N	Normot %	N	%		
0,5-1,5		2	5	16	40	3	7,5	21	52,5
1,5-2,5				4	10			4	10
2,5-3,5		3	7,5	5	12,5	1	2,5	9	22,5
>3,5		1	2,5	5	12,5			6	15
<b>Total</b>		6	15	30	75	4	10	40	100

12,5% des diabétiques de type 2 hypertendus avaient un syndrome néphrotique

**Tableau XV : Répartition des patients selon le type de rétinopathie, le type de diabète et la notion d'HTA**

Diabète Rétinopathies	PA	Type 1		Type 2		Total			
		HTA N	Normot %	HTA N	Normo %	N	%		
diabétique		5	12,5	11	27,5	2	5	18	45
hypertensive				7	17,5			7	17,5
diabétique+HTA		1	2,5	4	10			5	12,5
Absence				8	20	2	5	10	25
<b>Total</b>		6	15	30	75	4	10	40	100

**P=0,016**

**khi2=5,76**

27,5% des diabétiques de type 2 hypertendus présentaient une rétinopathie diabétique isolée.

**Tableau XVI : Répartition des patients selon le type de rétinopathie et les relations chronologiques entre HTA et diabète**

Chronologie	HTA avant Diabète		HTA après Diabète		HTA et diabète en même temps		Non connu		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Rétinopathies</b>										
diabétique			<b>14</b>	<b>38,9</b>			2	5,6	16	44,4
hypertensive	2	5,6	1	2,8	4	11,1			7	19,4
diabétique+ HTA	1	2,8	3	8,3	1	2,8			5	13,9
HTA sans rétinopathie	3	8,3	1	2,8	2	5,6	2	5,6	8	22,2
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>16,7</b>	<b>19</b>	<b>52,8</b>	<b>7</b>	<b>19,4</b>	<b>4</b>	<b>11,1</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

Le diabète a précédé l'HTA chez 38,9% des patients présentant une rétinopathie diabétique isolée

**Tableau XVII : Répartition des patients selon le degré d'insuffisance rénale le type de diabète et la notion d'HTA**

Diabète	PA	Type 1		Type 2		Total					
		HTA	Normot	HTA	Normot	N	%				
Créatininémie		N	%	N	%	N	%	N	%		
<110		1	2,5			4	10	2	5	7	17,5
110-150						2	5	2	5	4	10
150-300		1	2,5			7	17,5			8	20
300-600		4	10			5	12,5			9	22,5
600-800						2	5			2	5
>800						<b>10</b>	<b>25</b>			10	25
<b>Total</b>		<b>6</b>	<b>15</b>			<b>30</b>	<b>75</b>	<b>4</b>	<b>10</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

25% des diabétiques de type 2 hypertendus avaient une créatininémie >800µmol/l

**Tableau XVIII : Répartition des patients selon la taille des reins, le type de diabète et la notion d'HTA**

Diabète Taille des reins	PA	Type 1		Type 2				Total	
		HTA N	Normot %	HTA N	Normot %	HTA N	Normot %	N	%
Normale		4	10	22	55	4	10	30	75
Augmentée				1	2,5			1	2,5
Diminuée		2	5	7	17,5			9	22,5
<b>Total</b>		6	15	30	75	4	10	40	100

55% des diabétiques de type 2 hypertendus présentaient des reins de taille normale

**Tableau XIX : Répartition des patients selon les atteintes cardiaques le type de diabète et la notion d'HTA (n=18)**

Diabète CMP	PA	Type 1		Type 2				Total	
		HTA N	Normot %	HTA N	Normot %	HTA N	Normot %	N	%
hypertrophique dilatée		3	16,6	8	44,4	2	11,1	5	27,7
Normale				5	27,7			5	27,7
<b>Total</b>		3	16,6	15	83,3			18	100

44,4% des diabétiques de type 2 hypertendus avaient présenté une cardiopathie hypertrophique

**Tableau XX : Répartition des patients selon les atteintes vasculaires le type de diabète et la notion d'HTA ( n=21)**

Diabète	PA	Type 1		Type 2		Total	
		HTA	Normot	HTA	Normot	N	%
Athéromatoses		N	%	N	%	N	%
<b>carotidienne</b>				<b>5</b>	<b>17,3</b>	5	17,3
<b>membres inf</b>		1	3,4	1	3,4	2	6,9
<b>diffuse</b>				1	3,4	1	3,4
<b>absence</b>		3	10,3	18	62,1	21	72,4
<b>Total</b>		4	13,7	25	83,3	29	100

17,3 % des patients diabétiques de type 2 hypertendus avaient présenté une athéromatose carotidienne.

# **5. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

## **Commentaires et discussions**

L'association de l'hypertension artérielle et du diabète est un fait classique. L'ampleur de cette association a été suffisamment perçue à travers la revue de la littérature portant sur le diabète aussi bien en occident que dans les pays en voie de développement [28,32,33,36,38,41,48,51]. Toutes ces études s'accordent pour souligner la fréquence et la gravité de l'hypertension artérielle chez le diabétique. En effet certains travaux faisaient jusque là référence aux anciens critères de l'OMS définissant l'HTA à partir d'une pression artérielle  $\geq 160/95$  mmhg [39]. Puis le nouveau concept de microhypertension jugea ce seuil tensionnel inacceptable pour le diabète [40]. Alors d'autres études se sont basées sur le 7<sup>ème</sup> rapport du Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure publié en 2003 qui proposait chez les patients diabétiques les valeurs seuils de 140/90 mmHg [21]. Ainsi le but de ce travail est d'apporter une contribution au plan national à une meilleure connaissance de la fréquence et du profil de l'HTA dans la population diabétique macroprotéinurique malienne selon les critères du JNC 7.

### **5.1.Limites de notre étude**

Les difficultés économiques et l'insuffisance du plateau technique ne nous ont pas permis d'obtenir un échantillon exhaustif.

Les critères d'inclusion qui étaient pour chacun un fond d'œil, une protéinurie des 24h, une échographie rénale, un dosage de la créatinine plasmatique n'ont pu être satisfaits par tous.

Le diagnostic histologique nécessaire dans certains cas n'a pu être effectué faute de pouvoir réaliser la PBR. Il en est de même pour le dosage de l'hémoglobine glycosylée afin de mieux apprécier l'équilibre glycémique de nos patients. Par ailleurs, il est à noter le manque de certaines informations cliniques souvent décisives (le poids, les antécédents médicaux des patients dont l'hypertension).

## **5.2. Résultats généraux**

### **5.2.1. Données épidémiologiques**

Sur les 117 diabétiques hospitalisés ou vus en consultation entre janvier 2002 et décembre 2004, 40 diabétiques étaient macroprotéinuriques soit une prévalence de 34,17% supérieure à celle observée par Lokrou A en [32] Côte d'Ivoire (11,43%) et Djorlo F au [16] Bénin (28%).

On notait la présence de 26 hommes (65%) et 14 femmes (35%). Le sex ratio était de 1,8 en faveur des hommes en conformité avec les données de Alloke E. [3], Sangaré S. [45], Djorlo F. [16], Zabsonre P. [53].

L'âge moyen des patients était de 54,3 ans avec des extrêmes de 28 à 77 ans en conformité avec les données Djorlo F (53,3ans) et Lokrou A. (54,6 ans)

Quatre vingt quinze pour cent(95%) des patients étaient âgés de 40 ans et plus. Ce taux est proche de celui retrouvé par d'autres auteurs de la sous région (Jeandel P.[28], Manikasse P. [34], Monabeka H. [36], Ntyonga Pono M. [38]).

Les diabétiques de moins de 30 ans représentaient 2,5% de notre population. Ce taux est comparable à celui de Alloke E. [3] et Cisse I. [11] qui ont trouvé respectivement 3% et 3,1%. Par contre, ce taux était de 10,3% dans l'étude de Tchombou H. [48]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que le diabète de type 1 plus fréquent chez les sujets jeunes occupe une place importante dans l'étude de Tchombou H.

Les 2 types de diabète étaient représentés soit 85% de diabétiques de type 2 contre 15% de diabétiques de type 1 en conformité avec les données de la littérature [4, 46].

La durée moyenne d'évolution du diabète était de 7,98 ans avec des extrêmes d'un mois à 27 ans. Elle est proche de celle observée par Alebiosu CO au [2] Nigeria (6,5ans) et Alloke E au [3] Mali (6,8ans).

Trente pour cent (30%) des patients avaient une durée d'évolution comprise entre 0 et 4 ans. Elle est inférieure à celle observée au Bénin (47,1%) et en Côte d'Ivoire (54,8%).

### **5.2.2 Données cliniques et biologiques**

Les motifs de consultation ou d'hospitalisation étaient l'hypercréatininémie (67,5%), l'HTA (55%) et le syndrome œdémateux (50%) Cela pourrait s'expliquer par le fait que malgré l'existence d'un centre national de diabétologie qui prend en charge les patients, ces derniers ne nous sont en général référés qu'en présence des signes d'atteinte rénale.

Les antécédents médicaux d'HTA étaient de 62,5% puis le syndrome œdémateux (37,5%). 12,5% des patients avaient des antécédents chirurgicaux.

Les signes retrouvés à l'examen physique étaient l'hypertension artérielle (90%), le syndrome œdémateux (62,5%) et la pâleur conjonctivale (37,5%).

L'HTA était symptomatique marquée par la présence des céphalées (70%), des vertiges (60%) et des acouphènes (50%).

Sur le plan biologique, le taux moyen de protéinurie des 24h était de 2,01g /24h. Il n'y avait pas de différence significative selon le type de diabète (2,39g /24h pour le type 1 et 1,95g/24h pour le type 2), ( $p=0,1$ ) et la pression artérielle (2,08g/24h pour les hypertendus et 1,27g/24h pour les normotendus), ( $p=0,8$ ).

La protéinurie d'allure néphrotique (protéinurie  $\geq 3,5$ g/24h) était présente chez 15% des patients tous hypertendus dont 12,5% de diabétiques de type 2 et 2,5% de diabétiques de type 1.

## **5.3. Résultats spécifiques**

### **5.3.1. Prévalence de l'HTA chez le diabétique**

Dans notre étude, la prévalence de l'HTA était de 90%.

En France, la prévalence de l'HTA varie selon les auteurs; elle est respectivement de 28,87% et 31% selon Vergne M.[51] et Passa P.[42] avec les anciens critères de l'OMS. Halimi S. et Delaye F. ont évalué la fréquence de l'HTA des diabétiques macroprotéinuriques.

Dans l'étude de Halimi S., la prévalence de l'HTA était de 95% chez les diabétiques de type 2 et 90% pour les diabétiques de type 1 avec les nouveaux critères [26].

Celle de Delaye F. a évalué l'HTA à 79% chez les hommes et 86 % chez les femmes avec les anciens critères [13].

En Afrique plusieurs auteurs se sont intéressés à la prévalence de l'HTA chez les diabétiques, seule l'étude de Lokrou A. a permis l'évaluation de l'HTA chez les diabétiques macroprotéinuriques dont la prévalence a été de 66% avec les anciens critères [32].

L'étude typologique montre une prédominance de l'HTA au cours du diabète de type 2 (75%) par rapport au diabète de type 1 (15%) sans différence statistiquement significative ( $p=0,37$ ). Ce taux s'inscrit dans la gamme de 64,3 à 91,4% rapportée par les différentes publications africaines [28,34,36,38]. Cependant, il est à noter que les diabétiques de type 1 étaient tous hypertendus (6/6 soit 100%) contre 30 des 34 diabétiques de type 2 soit 88,2%.

Contrairement à l'étude de Delaye F., la répartition des patients selon le sexe montre la présence de l'HTA 57,5% des hommes (57,5%) contre 32,5% de femmes . En Afrique la répartition de l'HTA en fonction du sexe varie d'une étude à l'autre [28, 34, 36,38].

Cependant 13 des 14 patients de sexe féminin étaient hypertendus soit 92,8% tandis que l'HTA était présent chez 23 des 26 patients de sexe masculin soit 88,4%.

La répartition des patients selon les tranches d'âge montre la présence de l'HTA chez 85% des patients de 40 ans et plus .

L'âge avancé des diabétiques hypertendus est également rapporté dans la littérature africaine (Jeandel P. [28], Manikasse M. [34], Monabeka H. [36], Ntyonga Pono M. [38]).

### **5.3.2. Chronologie de l'HTA par rapport au diabète**

Dans notre étude l'ordre chronologique de découverte de l'HTA par rapport au diabète a été précisé chez 36 patients et non précisé chez 4 patients. Le diabète a été découvert avant l'HTA dans 52,8% des cas contre 16,7% de précession de la maladie hypertensive, tandis que les 2 affections ont été de découverte concomitante dans 19,4% des cas.

Tous les diabétiques de type 1 avaient une HTA qui survenait en moyenne 13,2 ans après le diabète avec des extrêmes allant de 7 à 18 ans.

Chez les diabétiques de type 2 ; 36,1% des patients avaient une HTA qui survenait en moyenne 7,7 ans après le diabète avec des extrêmes de 3 à 14 ans ; 16,7% des patients avaient une HTA qui précédait le diabète de 5,7 ans avec des extrêmes de 1 à 16 ans ; 19,4% des patients avaient une HTA concomitante au diabète.

Ainsi à la lumière de notre étude, nous pouvons conclure que l'HTA survient plus précocement au cours du diabète de type 2 par rapport au diabète de type 1. Dans l'étude de Zabsonre P. [53] le diabète a précédé l'HTA dans 22,9% des cas, lui a succédé dans 51,8% des cas et lui a été contemporain dans 25,3% des cas. Cette étude ne précise pas l'ordre chronologique de découverte de l'HTA par rapport au type de diabète.

### **5.3.3. Caractéristiques de l'HTA :**

A l'admission l'HTA était systolique pure dans 22,2% des cas, diastolique pure dans 2,8% des cas, et systolodiastolique dans 75% des cas.

La prédominance de l'HTA systolodiastolique a été retrouvée par Tchombou H [48] et Zabsonre P [53]. Il n'y a pas de différence significative entre la fréquence

de l'HTA systolodiastolique et le type de diabète (61,6% pour le diabète de type 2 contre 13,9% pour le diabète de type 1), ( $p=0,83$ ).

La PAS moyenne était de  $171\pm 35$ mmhg, la PAD moyenne était de  $96\pm 58$ mmHg.

#### **5.3.3.1. Sexe :**

Il n'y a pas de différence significative de PAS et de PAD selon le sexe ( $172\pm 80$  mmHg et  $170\pm 57$ mmHg respectivement pour les PAS des hommes et des femmes avec  $p=0,6$ ;  $96\pm 92$ mmHg et  $96\pm 42$ mmHg respectivement pour les PAD des hommes et des femmes,  $p=0,9$ ).

#### **5.3.3.2. Type de diabète**

Il n'y a pas de différence significative de PAS et de PAD selon le type de diabète ( $188\pm 31$ mhg et  $168\pm 35$ mmg respectivement pour les PAS des diabétiques de type 1 et 2 avec  $p=0,4$ ;  $105\pm 12$ mmHg et  $95\pm 29$ mmHg respectivement pour les PAD des diabétiques de type 1 et 2  $p=0,7$ ).

#### **5.3.3.3. Stade de l'HTA**

La répartition des patients selon la sévérité de l'HTA montre la présence de l'HTA au stade 2 (75%) et au stade 1(25%). L'HTA sévère demeure plus fréquente quelle que soit la classification utilisée comme l'illustrent de nombreux auteurs de la sous région [28, 34, 36, 38].

#### **5.3.4. Association entre l'HTA et les autres facteurs de risques**

L'excès de graisse corporelle prédispose à l'élévation de la pression artérielle et à l'HTA.

Chez les patients en surpoids la réduction pondérale contribue à abaisser la pression artérielle et exerce des effets bénéfiques sur les facteurs de risque

associés tel que l'insulinorésistance, le diabète, l'hyperlipidémie et l'hypertrophie ventriculaire gauche [47].

Trente (30) de nos patients ont bénéficié d'une pesée. Parmi eux 12 étaient obèses (soit 40%), et hypertendus. Ce taux est inférieur à celui retrouvé par Manikasse M. [34] au Niger (55.17%) et Lokrou A. [33] en côte d'ivoire (54.6%).

Sur les 8 patients ayant bénéficié d'un bilan lipidique nous avons observé 5 cas de dyslipidémie. La taille de l'échantillon ne nous a pas permis de tirer des conclusions.

L'échographie cardiaque réalisée par 18 patients montre la présence de cardiomyopathie dans 13 cas dont 8 cas d'hypertrophie ventriculaire gauche, 5 cas de cardiopathie dilatée.

Le tabagisme recensé parmi les facteurs de risque cardiovasculaires n'a été consigné que chez 3 patients (7.5%).

Ce taux est supérieur à celui de [48] Tchombou H. (6.9%) et [34] Manikasse M. (6.84%).

Notre taux n'est qu'une estimation car le tabagisme n'est pas toujours avoué par les patients.

### **5.3.5. Risques liés à l'association de l'HTA et du diabète**

En ce qui concerne le risque de cette association et donc du bénéfice potentiel du traitement, deux domaines différents doivent être considérés les maladies rénales et les maladies cardiovasculaires.

#### **5.3.5.1. Les maladies rénales**

L'hypertension artérielle et le diabète sont les principales causes d'insuffisance rénale terminale comme l'illustrent les données du U.S Renal Data System [7].

Dans notre étude l'insuffisance rénale était présente chez 90% de nos patients dont 75% des diabétiques de type 2 et 15% des diabétiques de type 1. La

fonction rénale s'est normalisée chez 15% des patients tous diabétiques de type 2 après traitement. Il s'agit d'une insuffisance rénale aigue

L'insuffisance rénale chronique terminale définie par une créatininémie  $>800\mu\text{mol/l}$  ou d'une clairance de la créatininémie  $<10\text{ml/min}$  était présente chez 25% de nos patients tous diabétiques de type 2 et hypertendus .Ce taux est superposable à ceux observés aux Etats unis (25%) et en Allemagne (28%)[ 4 ]. En Afrique il est inférieur à celui observé au [53] Burkina (44,4%) et supérieur à celui observé en [33] Côte d'ivoire (12%).Au Mali, il était de 24.2% dans une étude antérieure réalisée dans le même service en 2004.Des études réalisées en médecine interne de l'HPG [3] trouvaient des prévalences de 5.4%, 6.17%,12.5% et 23.6%.

Selon Beaudouceau et coll, quelle que soit l'ethnie les diabétiques de type 2 sont à plus faible risque d'insuffisance rénale que les diabétiques de type 1 mais leur plus grand nombre explique cependant qu'ils soient à l'origine d'un nombre de cas plus important [7]. Ceci illustre bien la prédominance de l'insuffisance rénale terminale chez nos diabétiques de type 2.

La répartition de nos patients selon la taille des reins montre que les reins étaient de taille normale chez 75% des patients, augmentée chez 2,5% et diminuée chez 22,5%.

Une étude réalisée dans le même service montre la prédominance des reins de taille normale (50%) suivie des petits reins (10,6%) et des gros reins (3%) ; dans 7,6% des cas la taille des reins n'a pu être précisée [3].

### **5.3.5.2. Maladies cardiovasculaires**

#### **5.3.5.2.1. Atteintes cardiaques**

Une HTA ou une simple augmentation de la charge tensionnelle ambulatoire pourrait être responsable chez les diabétiques d'une cardiomyopathie avec hypertrophie du septum ou de la paroi postérieure du ventricule gauche [24].

L'échographie cardiaque réalisée par 18 de nos patients montre la présence de cardiomyopathie chez 13 patients soit 35,5%.

Ce taux est supérieur à celui retrouvé par Zabsonre P. [53] au Burkina (21.7%) Monabeka H. [36] au Congo (16%) Wabo B. [52] (10.1%) au Mali.

La répartition des cardiomyopathies montre 8 cas de cardiopathie hypertrophique (44,4%), 5 cas de cardiopathie dilatée (27,7%).

### **5.3.5.2.2. Atteintes vasculaires**

Les lésions artérielles sont fréquentes chez le diabétique, elles peuvent même engendrer plusieurs manifestations cliniques dont l'artériopathie des membres inférieurs, les accidents ischémiques cérébraux, voire une sténose des artères rénales [25].

L'échographie doppler des gros vaisseaux réalisée par 29 de nos patients montre 8 cas d'athéromatose soit 20%. Ce taux est proche de celui de [53] Zabsonre P. (19.64%).

La répartition des athéromatoses montre 5 cas d'athéromatose carotidienne (17,3%), 2 cas d'athéromatose des membres inférieures (6,9%) et 1 cas d'athéromatose diffuse (3,4%).

La fréquence de ces atteintes cardiovasculaires est bien en dessous des séries de la littérature [25,51].

### **5.3.5.3. Rétinopathie**

La pression artérielle systolique contribue fortement au développement d'une rétinopathie chez le diabétique de type 1 et l'existence d'une HTA favorise la constitution de la rétinopathie proliférative. Chez le diabétique de type 2, elle est responsable d'une rétinopathie exsudative. De plus l'augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine est associée à une plus grande fréquence de rétinopathie [7].

Dans notre étude, nous avons noté la présence de rétinopathie dans 75% des cas et une absence dans 25% des cas.

La rétinopathie diabétique était prédominante (45%) suivie de la rétinopathie hypertensive (17.5%) et de la rétinopathie mixte (12.5%).

Ce taux est comparable à celui de [33] Lokrou A. (39.21%), Alloke E. [3] (39.4%), Monabeka H. [36] (37.73%). Par contre il est nettement supérieure à celui de Lengani A.[31] (28.57%), et Zabsonre P. [53] (25%).

La rétinopathie diabétique était plus fréquente chez les diabétiques de type 2(75%) que les diabétiques de type 1(25%) avec une différence significative ( $p=0,016$ ) en conformité avec les données de la littérature [25].

### **5.3.6. Relations entre l'hypertension artérielle et les néphropathies chez le diabétique**

Les reins peuvent être victimes ou coupables de l'HTA dans le diabète comme dans d'autres conditions (maladies glomérulaires). La nature de cette relation est analysée au mieux en confrontant les valeurs de la pression artérielle et d'albuminurie chez un sujet donné.

En cas de protéinurie clinique associée à une HTA chez le diabétique de type 1, l'existence d'une rétinopathie diabétique est un élément en faveur d'une HTA secondaire à la néphropathie diabétique [7].

Le fond d'œil réalisé chez tous nos patients montre que 5 des 6 diabétiques de type 1 macroprotéinuriques (83.33%) avaient présenté une rétinopathie diabétique isolée. Par conséquent l'HTA chez ces derniers est secondaire à la néphropathie diabétique. Dans un cas où nous avons observé une rétinopathie mixte, bien que le diabète ait précédé l'HTA nous ne pourrions tirer aucune conclusion.

Chez les diabétiques de type 2, environ 1/3 des protéinuries sont dues à une autre maladie que le diabète, et un autre tiers à la sclérose artérielle secondaire à l'HTA. Il peut également s'agir d'une glomérulopathie mixte secondaire au diabète, à l'HTA essentielle, à l'obésité, à l'hyperlipidémie survenant après 50 ans [7].

Treize (13) de nos patients diabétiques de type 2 macroprotéinuriques avaient présenté une rétinopathie diabétique isolée, dont 11 hypertendus soit 27,5% présentant une HTA secondaire à la néphropathie diabétique, et 2 normotendus soit 5% ayant une néphropathie diabétique sans HTA. La néphropathie diabétique sans HTA est rare mais existe [35].

Sept (7) de nos diabétiques de type 2 macroprotéinuriques et hypertendus (soit 17,5%) avaient présenté une rétinopathie hypertensive isolée, nous avons évoqué soit une HTA essentielle ou secondaire à une atteinte rénale indépendante du diabète.

Quatre (4) de nos diabétiques de type 2 macroprotéinuriques et hypertendus avaient présenté une rétinopathie mixte (10%), nous avons conclu à une glomérulopathie mixte.

Parmi les 10 diabétiques de type 2 macroprotéinuriques ne présentant aucune rétinopathie, 8 étaient hypertendus et 2 normotendus.

Les 2 patients normotendus présentaient une infection urinaire dont le traitement a négativé la protéinurie.

Parmi les 8 patients hypertendus, nous avons recensé :

- ✓ un cas de polykystose rénale ;
- ✓ un cas de glomérulonéphrite aiguë post infectieuse (ostéomyélite) ;
- ✓ un cas de pyélonéphrite chronique sur obstacle (adénome prostatique) ;
- ✓ 4 cas de cardiopathie avec tableau d'insuffisance cardiaque ;
- ✓ un cas où aucune étiologie n'a pu être retrouvée.

La protéinurie est fréquente au cours de l'insuffisance cardiaque [35].

Cependant chez les patients dont le fond d'œil a décelé une rétinopathie hypertensive isolée ou une absence de rétinopathie, une PBR aurait été nécessaire après équilibre tensionnel et en l'absence des reins de petite taille en vue d'un diagnostic étiologique car dans la littérature on peut noter l'existence d'une néphropathie différente de la néphropathie diabétique chez un patient présentant un diabète [7].

### **5.3.7. Traitement et évolution**

La maîtrise de l'HTA de nos patients a nécessité une bithérapie dans 45% des cas.

Les antihypertenseurs utilisés ont été les IEC (63.15%), les inhibiteurs calciques (57.5%), les diurétiques (35%).

En plus de la maîtrise de l'HTA, les patients ont bénéficié du reste du traitement conservateur de l'insuffisance rénale, de l'équilibre glycémique ainsi que de la suppression des autres facteurs de risque cardiovasculaires que sont la dyslipidémie, la consommation du tabac, etc.

9 des patients présentant une insuffisance rénale terminale ont été pris en hémodialyse.

Nous avons malheureusement enregistré quelques décès soit 5 (12.5%) dont 4 (10%) dans un tableau d'OAP et 1 (2.5%) dans un tableau d'hypoglycémie. Ce taux de mortalité est inférieur à celui [3] d'Alloke. E (34.8%) mais superposable à celui de [50] Toure. A (11.8%) et [10] Cisse. I (8.27%).

## **6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## **6.1. Conclusion**

Les dossiers de 117 diabétiques ont été étudiés de façon rétrospective du 1<sup>er</sup> janvier 2002 au 31 décembre 2004.

La prévalence des patients macroprotéinuriques était de 34,17%.

Le sex ratio était de 1,8 en faveur des hommes.

La moyenne d'âge était de 54,3 ±6ans.

La prévalence de l'HTA dans la population macroprotéinurique était de 90%.

Elle avait une prédilection pour les diabétiques de type 2 âgés et de sexe masculin.

La triade HTA diabète obésité a été observée chez 40% des patients.

Le tableau clinique de la maladie hypertensive du diabétique a un pronostic plus sévère que celui du non diabétique.

L'HTA a été découverte avant le diabète dans 16,7% des cas, après le diabète dans 56,8% des cas, en même temps que lui dans 19,4% des cas.

Chez tous les patients diabétiques de type 1 l'HTA est survenue après le diabète, elle était secondaire à la néphropathie diabétique.

Chez les diabétiques de type 2, l'HTA est survenue avant le diabète dans 16,7% des cas, après le diabète dans 36,1% des cas et en même temps que lui dans 19,4% des cas.

Nous avons noté plusieurs types d'HTA selon l'étiologie dans la population diabétique de type 2. Nous pouvons citer l'HTA secondaire à la néphropathie diabétique (qui était prédominante dans notre étude) ; l'HTA secondaire à une atteinte rénale indépendante du diabète dont la polykystose rénale ,la glomérulonéphrite aigue post infectieuse, la pyélonéphrite chronique sur obstacle ; l'HTA essentielle avec ou sans retentissement rénal.

L'HTA était de survenue plus précoce chez les diabétiques de type 2 par rapport aux diabétiques de type 1.

L'HTA stade 2 selon la classification JNC 7 était prédominante dans notre étude.

La forme clinique la plus observée de la maladie hypertensive était l'HTA systolodiastolique.

Les complications spécifiques à l'HTA étaient dominées par la survenue de rétinopathies, cardiomyopathies, athéromatoses et insuffisance rénale chronique terminale.

L'évolution est marquée par la survenue de quelques décès dans un tableau d'hypoglycémie et d'OAP.

## **6.2. Perspectives et recommandations**

Au terme de notre étude, quelles sont nos perspectives et suggestions en vue de contribuer à la réduction de la morbidité liée à cette affection.

### **6.2.1. Perspectives**

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

- ✓ poursuivre le dépistage et la surveillance de l'HTA et de la microalbuminurie dès la découverte du diabète.
- ✓ réévaluer les complications liées à l'association HTA et diabète.
- ✓ améliorer d'avantage la prise en charge de ces patients qui est actuellement bien codifiée sur le plan international.

### **6.2.2. Recommandations**

#### **Aux autorités politiques :**

- ✓ Créer un centre pluridisciplinaire anti-diabétique dont la mission serait le dépistage et la prise en charge des diabétiques.
- ✓ Rendre l'insuline, les anti-diabétiques oraux, les antihypertenseurs notamment les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 disponibles et à moindre coût (disponibles et à moindre coût).
- ✓ Améliorer et promouvoir les moyens de diagnostic et de traitement précoce de la néphropathie diabétique.
- ✓ Doter l'unité d'hémodialyse en générateurs d'hémodialyses suffisantes.

#### **Aux praticiens**

- ✓ Maintenir une meilleure collaboration entre les différents services concernés pour la prise en charge des diabétiques.
- ✓ Maintenir un bon équilibre glycémique et tensionnel en vue de prévenir, retarder ou ralentir la progression des complications dégénératives notamment la néphropathie diabétique.
- ✓ Promouvoir et initier la pratique du bilan systématique comportant la recherche de la microalbuminurie chez tout patient diabétique quelque soit son état de santé.
- ✓ Organiser des séances d'information et d'éducation sur le diabète.

#### **Aux malades :**

- ✓ Accepter leur maladie car l'association HTA-diabète n'est pas une fatalité.
- ✓ Relever le défi de la bonne observance thérapeutique et de la surveillance.



# **7. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**1. American Diabetes Association.**

*Diagnosis and classification of diabetes mellitus.*  
Diabetes care, January 2004; 27. Sup 1: S5-S10.

**2. Alebiosu CO**

*Clinical diabetic nephropathy*  
Tropical African population west Afr Med, 2003; 22: 152-3.

**3. Alloke E**

*Profil épidémioclinique de l'insuffisance rénale chez les diabétiques.*  
Thèse med, Bamako 2004.

**4. Alvin CP**

*Diabète sucré.*  
Principe de médecine interne Harrison 15ème édition, Ed Flammarion,  
Paris 2002 .

**5. Amar J, Chamontin B, Salvador M.**

*Traitement de l'HTA du diabétique.*  
La presse médicale, 2000 ; 29 :749-754.

**6. Azebaze A.**

*Les artériopathies diabétiques dans le service de médecine interne du point G.*  
Thèse med, Bamako 2004.

**7. Bauduceau B, Chatelier G, Cordonier D et al.**

*HTA et Diabète : Etat de la question.*  
Diabète et métabolisme ,1996 ; 22 : 64-76.

**8. Berland Y et Rissol B.**

HTA essentielle: Physiopathologie et traitement.  
Néphrologie pour l'interne, 2000 ; 3:1-55

**9. Bruckert F, Hieronimos S, Gerbet C, et al.**

*Etude épidémiologique de l'HTA et ses complications sur une population de 109 diabétiques hospitalisés.*  
Revue d'endocrinologie clinique, 1998 ; 29 :523-530.

- 10. Carre A.**  
*HTA et Diabète, 12ème rencontres nationales Wyeth Lederle de l'HTA.*  
Nice 1996-21(1).
- 11. Cissé I.**  
*La rétinopathie diabétique en médecine interne de l'HNPG.*  
Thèse med, Bamako: 1998.
- 12. Collège des enseignants d'endocrinologie.**  
*Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte.*  
Document électronique [www.endocrino.net](http://www.endocrino.net).
- 13. Delaye F.**  
*Epidémiologie de l'HTA chez le diabétique.*  
12<sup>ème</sup> rencontres nationales Wyeth Lederle de l'HTA, Nice 1996.
- 14. Dequiedt P.**  
*Rein du diabétique hypertendu.*  
12<sup>ème</sup> rencontres nationales Wyeth Lederle de l'HTA. Nice, Decembre  
1996 ; 9-12
- 15. De Fronzo R.**  
*The effects of insulin on renal sodium metabolism. A review with clinical implications*  
Diabetologia, 1981; 21:165-8
- 16. Djorlo F, Attolou VG, Avodé DG et al.**  
*Néphropathie diabétique : une étude épidémiologique fondée sur la Protéinurie dans une population de diabétiques noirs africains à cotonou.*  
Cahiers Santé ,2001 ; 11 : 105-9.
- 17. Drabo YG, Guira O, Ouédraogo BJ et al.**  
*HTA et Diabète à Ouagadougou.*  
Bulletin de la société de pathologie exotique, 1996 ;1: 3-4.
- 18. Ferranini E, Buzzigoli G, Bonadona R and al.**  
*Insulinoreistance in essentiel hypertension.*  
N.Engl J med, 1987; 317 : 350-7.
- 19. Ferrer F, Roques M.**  
*Diabète de type 2 : dépistage, diagnostic et prévention.*  
Document électronique : [www.perso.wanadoo.fr](http://www.perso.wanadoo.fr)

**20. Gordon H.**

*HTA.*

Principes de médecine interne Harrison 2002 15<sup>ème</sup> Ed flammariion, paris.

**21. Gram N, George I, Henry R et al.**

*Septième compte rendu du comité national sur la prévention, la détection l'évaluation et le traitement de l'HTA.*

JAMA, 21mai 2003;289: 1925- 61.

**22. Grimaldi A.**

Guide pratique du diabète Mimi édition, paris, 1998.

**23. Grimaldi A.**

*Prise en charge de l'hypertension du diabétique.*

HTA prise en charge, mars 1996 ; 48 : 17-34

**24. Grimaldi A, Contarel P, Bosquet Fet al.**

*HTA et Diabète.*

Concours médical ,1989 ;32 : 2727-2735.

**25. Guillerm JC, Dyan A, Tramonni M.**

*HTA : le point de vue du diabétologue.*

Recommandations officielles de l'ANAES ,2000 ;27 :10-44.

**26. Halimi S.**

*Pourquoi et jusqu'ou faut il baisser la pression artérielle chez le diabétique.*

[www.santé.ujf-grenoble.fr/Santé/Alfediam/Complications/TA-valeur-diab](http://www.santé.ujf-grenoble.fr/Santé/Alfediam/Complications/TA-valeur-diab).

**27. Jarret cité par Petrie, J.**

*Hyperinsulinaemia and syndrome X.*

Lancet, 1992 ; 340: 973-4.

**28. Jeandel P et Kouda ZA.**

*Le diabète sucré au Cameroun. Etude prospective de 203 sujets.*

Med Afr Noire, 1987 ; 34: 2727-2735.

**29. Laboureau S, Barbosa S, Marre M et al.**

*HTA du diabétique.*

EMC/ Endocrinologie-Nutrition,2000;10:1-6.

**30. Lawrence M, Resnick M, Lonic D.**

*The link between hypertension, obesity, insulinresistance and left ventricular hypertrophy.*

Practical cardiology, 1990; 16: 39-41.

**31. Lengani A , Kaboré J, Ouédraogo C et al.**

*Etude de la pression artérielle et de l'hypertension dans 118 cas de diabète Sucré.*

Cardiologie tropicale, 1996 ; 22 : 3-9.

**32. Lokrou A et Débé-Kambou HM.**

*La néphropathie patente du diabétique africain en côte d'ivoire : étude transversale d'une population de 446 patients.*

Revue française d'endocrinologie clinique, 1994 ; 35: 546-550.

**33. Lokrou A et Koukougnon M.**

*Diabète et HTA en Côte d'ivoire.*

Revue française d'endocrinologie clinique, 1997; 38 :100-8

**34. Manikasse PJ.**

*HTA et Diabète sucré en milieu hospitalier au Niger.*

Thèse med, Niamey:1994.

**35. Marre M.**

*HTA et Diabète.*

IRS Dorema, Cumul mobil annuel, février 1993; 24 :4-5.

**36. Monabéka HG, Bouenizabila E, Mbaniga M et al .**

*HTA et Diabète à propos de 152 diabétiques.*

Med Afr Noire, 1998; 45:105-9.

**37. Ntyonga Pono M.P.**

*Le régime alimentaire du diabétique noir africain.*

Revue africaine de diabétologie, 1998 ; 8 : 3-4.

**38. Ntyonga Pono M.P.**

*HTA chez le diabétique gabonais.*

Med Afr Noire, 1996; 43 :434-7.

**39. OMS.**

*La lutte communautaire contre les maladies cardiovasculaires.*

Rapport technique, 1985 ;23 :732-6.

**40. Passa P.**

*Une pression artérielle optimale pour le diabétique.*  
Presse med ,1990; 19 : 497-9.

**41. Passa P.**

*Prise en charge thérapeutique du diabétique hypertendu.*  
12<sup>ème</sup> rencontres nationales Wyeth Lederle de l'HTA. Nice, Decembre  
1996; 18-21.

**42. Passa P , Lombrail, P.**

*HTA et Diabète sucré.*  
Advances in diabetes epidemiology, 1982; 22:181-5

**43. Pichard E, Touré F, Traoré HA, Diallo et al.**

*Les complications dégénératives du diabète sucré au Mali.*  
Med Afr Noire 1987 ; 34 :403-11.

**44. Reaven GM.**

*Rôle of insulin human disease.*  
Diabètes, 1988 ; 37:1595-607.

**45. Sangaré S.**

*Aspects cliniques et épidémiologiques de la neuropathie diabétique à propos de 37 cas dans le service de médecine interne du point G.*  
Thèse med, Bamako: 2002.

**46. Sherwin RS.**

*Diabète sucré.*  
In Cécil Traité de médecine interne. Ed flammarion paris 1997.

**47. Stamler J.**

*Epidemiologic findings on body mass and blood pressure in adults.*  
Ann Epidemiol 1991; 1:347-62.

**48. Tchombou H.**

*Association HTA-Diabète dans les services de médecine A,B,C,D de l'HNPG à propos de 112 cas.*  
Thèse med, Bamako: 1996.

**49 The fifth Report of the joint national Committee on Detection.**

*Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNCV).*  
Arch Intern Med, 1993 ; 253: 154-83.

**50. Touré AI.**

*Suivi des diabétiques : Epidémiologie, traitement, évolution.*  
Thèse med, Bamako 1998.

**51. Vergne M, Moinade S Tauveron.**

*HTA et Diabète à propos de 259 diabétiques hypertendus.*  
Semaine des hôpitaux.65<sup>ème</sup> année 1989 ; 13 : 686-793 .

**52. Wafo BC.**

*Les atteintes cardiovasculaires au cours du diabète sucré : Socio-démographie, épidémioclinique, traitement et évolution.*  
Thèse med, Bamako :1997.

**53. Zabsonre P, Ouedraogo S, Dyemkouma FX et al.**

*Prévalence et caractéristiques de l'HTA dans une population de diabétiques.*  
Cardiologie tropicale ,1998 ; 27 :19-22.

# **ANNEXES**

# FICHE D'ENQUÊTE

## 1. DONNÉES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES

Q1. Numéro de fiche d'enquête...../...../...../

Q2. Nom et prénoms...../...../...../

Q3. Age :( en nombre d'année)...../...../...../

Q4. Sexe...../...../...../

1= masculin

2= féminin

Q5. Ethnie...../...../...../

1= Bambara

2= Malinké

3= Sonrhäi

4= Dogon

5= Peulh

6= Sénoufo

7= Sarakolé

8= Bozo

9= Minianka

10= Autres ( à préciser )

## II. MOTIFS D'HOSPITALISATION

Q6. Créatinine élevée...../...../...../

1= oui

2= non

Q7. Infection urinaire...../...../...../

1= oui

2= non

Q8. Oligo-anurie...../...../...../

1= Oui

2=non

Q9. Hypertension artérielle/...../...../

1=oui

2= non

Q10. Hématurie...../...../...../

1=Oui

2=non

Q11. OMI et/ou du visage...../...../...../

1= oui

2= non

Q12. Protéinurie...../...../...../

1=Oui

2=non

Q13. Autres (à préciser)...../...../...../

## III. HISTOIRE DU DIABÈTE

Q14. date de découverte du diabète ( l'année )...../...../...../

Q15. Durée d'évolution du diabète( en nombre d'année )...../...../...../

Q16. Type du de diabète...../...../...../

1= DID (type 1)

2=DNID (Type2)

Q17. Association diabète et HTA...../...../...../

1=Oui

2=Non

Q17a.Si oui :...../...../...../

1=HTA avant diabète

2=HTA après diabète

Q17b.Si oui : durée d'évolution de l'HTA( en nombre d'année)...../...../...../

Q18. Classification de l' HTA selon JNC7 (valeurs en mmhg)...../...../...../

1= Normale

PAS

<120

PAD

<80

2= Pré hypertension

120-139

80-89

3= HTA stade1

140-159

90-99

4= HTA stade2

≥160

≥ 100

Q19. Traitements entrepris...../...../...../

1= insuline

2= Sulfamides hypoglycémiants



## VI.Examen clinique

### 1. Signes fonctionnels :

**Q32.Asthénie :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q33.Fièvre :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q34.Prurit :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q35.Douleur thoracique :** ...../.../.../  
.../  
1=oui                    2=non

**Q36.Hémoptysie :** ...../.../.../  
.../  
1=oui                    2=non

**Q37.Nausées :** ...../.../.../  
.../  
1=oui                    2=non

**Q38.Diarrhées :** ...../.../.../  
.../  
1=oui                    2=non

**Q39.Epigastralgies :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q40.Hématurie :** ...../.../.../  
.../  
1=oui                    2=non

**Q41.Anurie :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q42.Myalgies :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q43.Sensation de chaleur :** ...../.../.../  
.../  
1=oui                    2=non

**Q44.Pollakiurie :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q45.Polyurie polydipsie :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q46.Vertiges :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q47.Céphalées :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q48.Dyspnée :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q49."Palpitations :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q50.Toux :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q51.Vomissements :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q52.Hoquet :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q53.Acouphènes :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q54.Douleur abdominale :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q55.Ecoulement urétral :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q56.Douleur à la marche :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q57.Dysurie :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q58.Arthralgies :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q59.Fourmillement :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

### 2. Signes physiques :

**Q60.Amaigrissement :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q61.Plis de déshydratation :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q62.Température :** ...../.../.../  
1=oui                    2=non

**Q63.Pouls :** ...../.../.../

**Q73.Obésité :** ...../.../.../



- Q85a.Si oui**...../.../.../  
 1= H : 210-420 $\mu$ mol/l 2= H : >420 $\mu$ mol/l  
 F: 150-360 $\mu$ mol/l F: >360 $\mu$ mol/l
- Q86.Hémogramme**...../.../.../  
 1=Oui 2=Non
- Q86a.Si oui : taux d'hémoglobine**/.../.../  
 1=4-5g/dl 2=6-8g/dl  
 3=9-10g/dl 4=11-12g/dl  
 5=<4g/dl 6=>12g/dl
- Q86b.Si oui :taux d'hématocrite** /.../.../  
 1=<36% 2=37-39%  
 3=40-46% 4=47-52%  
 5=>52%
- Q86c.Si oui :taux de globule rouge**/.../.../  
 1=<3,99. 2=4-4,2  
 3=4,3-5,7 4=>5,8
- Q86d.Si oui :taux de globule blanc**/.../.../  
 1=4000-10000 2=<4000  
 3=>10000
- Q86e.Si oui :VGM** :...../.../.../  
 1=80-95 2=<80 3=>80
- Q86f.Si3 hyperleucocytose à PNN**/.../.../  
 1=Oui 2=Non
- Q86g.Sii oui : CCMH**...../.../.../  
 1=32-36% 2=<32% 3=>36%
- Q86h.Si oui : TCMH**:...../.../.../  
 1=27-32 2=<27 3=>32
- Q86i.Si oui : taux de plaquettes**...../.../.../  
 1=150000-450000 2=>150000  
 3=>450000
- Q86j.Si oui :Vitesse de sédimentation**/.../.../  
 1=Normale 2=Accélérée
- Q87.Réticulocytes (/mm<sup>3</sup>)**  
 1=Oui 2=Non
- Q87a.Si oui** :...../.../.../  
 1=25000-100000 2=<25000 3=>100000
- Q88.Protides totaux** :...../.../.../  
 1=Oui 2= Non
- Q88a.Si oui**:...../.../.../  
 1=Normaux (>60g/l) 2=<60g/l
- Q89.Electrophorèse des protides sériques**...../.../.../  
 1= Oui 2=Non
- Q90a.Si oui** :...../.../.../  
 1=Hyper alpha 2=Hypoalpha 3=Alpha1 normal  
 4=Hyper alpha 2 5=Hypo alpha 2 6= Alpha2normal  
 7=Hyper bêta 8=Hypo bêta 9= Bêta normal  
 10=Hyper gamma 11=Hypo gamma 12=Gamma normal  
 13=Hyperalbuminémie 14=Hypoalbuminémie 15=Albuminémie normale
- Q91Calcémie** :...../.../.../  
 1=Oui 2=Non
- Q91a .Si oui** :...../.../.../  
 1=2,25-2,60mmol/l(90-105)  
 2= >2,25mmol/l (>25)  
 3=<2,60mmol/l(<45)
- Q92.Phosphorémie**...../.../.../  
 1=Oui 2=Non
- Q92a .Si oui**...../.../.../  
 1=0,80-1,45mmol/l(25-45mg/l)  
 2=<0,80mmol/l (<25)  
 3=>1,45mmol/l(>1,45)
- Q93.Ionogramme sanguin**...../.../.../  
 1=Oui 2=Non
- Q93a.Si oui :hyponatrémie :<138meq/l**...../.../.../  
 1=Hyponatrémie + Déshydratation extracellulaire  
 2=Hyponatrémie + Secteur extracellulaire normal  
 3=Hyponatrémie + Hyperhydratation cellulaire
- Q93b. Si oui :hypernatrémie :>142meq/l**...../.../.../  
 1= Oui 2=Non
- Q93c.Si oui :normale :138-142meq/l**
- Q93d.Kaliémie** :...../.../.../  
 1=3,5-4,9mEq/l 2=<3,5mEq/l 3= >4,9mEq
- Q94.Cholestérolémie totale** :.../.../.../  
 1=Oui 2=Non
- Q94a.Si oui** :...../.../.../  
 1=Normale (3,87-6,45mmol/l)

2=Elevée (>6,45mmol/l)(1,5-2,5g/l)

- Q95.LDL-cholesterol** : ...../.../.../
- 1=Oui 2=Non
- Q95a .Si oui :pas d'autres facteurs de risques** : ...../.../.../
- 1=<1,6g/l 2=Elevée (>1,60g/l)
- Q95b.Si oui :si d'autres facteurs de risques associés** : ...../.../.../
- 1=<1,3g/l 2=>1,3g/l
- Q96.HDL-cholesterol** : ...../.../.../
- 1=Oui 3= Non
- Q96a.Si oui** : ...../.../.../
- 1=1,09-1,29mmol/l 2=1,1-1,3mmol/l 3=>1,3mmol/l
- Q97.Bilan infectieux** : ...../.../.../
- 1=Oui 2=Non
- Q97aWidal** : 1=positif 2=négatif **Q97b.AgHbS** 1=positif 2=négatif
- Q97cB.W** : 1=positif 2=négatif **Q97d.ASLO** :1=positif 2=négatif
- Q97eVIH** : 1=positif 2=négatif **Q97f GE** :1=positif 2=négatif
- Q97g. autres**(à préciser) : ...../.../.../

## 2. Urinaire

- Q98.ECBU**...../.../.../
- 1=Oui 2=Non
- Q98a.Aspect** : ...../.../.../
- 1=trouble 2=claire 3=hématique **Q98b.Leucocyturie**...../.../.../
- 1=Oui 2=Non
- Q98cHématurie** : ...../.../.../
- 1=Oui 2=Non **Q98d.Cellules épithéliales**/.../.../
- 1=Oui 2=Non
- Q98e.Cylindres** : ...../.../.../
- 1=Oui 2=Non **Q98f.Parasites**...../.../.../
- 1=Oui 2=Non
- Q98g.Culture** : ...../.../.../
- 1=Stérile 2=germes
- Q98h.Germes à préciser** : ...../.../.../
- 1=pseudomonas aëroginosa 2=Streptocoque hémolytique 3=Escherichia coli
- 4=Staphylocoque aureus 5=Klebsiella pneumoniae 6=Acinetobacter
- 7=Candida albicans 8=Enterobacter cloaceae 9=Autres(préciser)
- Q99.Ionogramme urinaire** : ...../.../.../
- 1=Oui 2=Non
- Q99a.Si oui Kaliurèse** : ...../.../.../
- 1=Normale 2=Elévée **Q48b.Si oui natriurèse**...../.../.../
- 3=Basse 3=Basse
- Q100.Protéinurie de24h** : ...../.../.../
- 1=Oui 2=Non
- Q100a.Si oui** : ...../.../.../
- 1=<500mg/24h 2=>500mg/24h
- Q101.Albuminurie** : ...../.../.../
- 1=Oui 2=Non
- Q101a.Si oui** : ...../.../.../
- 1=<300mg/24h 2=>300mg/24h

**Q102.Cétonurie :** ...../.../.../  
1=Oui 2=Non

### 3 Fond d'œil :

**Q103.Fond d'œil :** ...../.../.../  
1=Oui 2=Non

**Q104.Rétinopathie diabétique**...../.../.../  
1=Oui 2=Non

**Q104a .Si oui préciser le type de lésion :** ...../.../.../

- 1=Rétinopathie diabétique plane, faite de microanévrisme, de micro hémorragies, d'exsudats durs, de dilatations veineuses
- 2=Rétinopathie préproliférative, faite de dilatations capillaires tortueuses, de dilatations veineuses, d'exsudats cotonneux, de nombreuses hémorragies, d'une ischémie étendue
- 3=Rétinopathie proliférative, caractérisée par une ischémie étendue, la présence de néo vaisseaux, une hémorragie vitréenne, parfois un décollement rétinien
- 4=Maculopathie diabétique patente, soit par envahissement de la macula par un exsudat, un œdème diffus ou en logette, ou être ischémique.
  
- 5=Autres (à préciser)

**Q105 CLASSIFICATION DE KIRKENDALL** ...../.../.../  
1= Oui 2=Non

**Q105a. Lésions de rétinopathie hypertensive**...../.../.../  
1=Oui 2=Non

**Q105a1. Si oui, préciser le type de lésions**...../.../.../

- 1=Rétrécissement artériel diffus (souvent irrégulier)
- 2=Stade1+hémorragies et exsudats
- 3=Stade2+œdème

**Q105b.Lésions d'artériosclérose rétiniennes** ...../.../.../  
1=Oui 2=Non

**Q105b1.Si oui, préciser le type de lésions** ...../.../.../

- 1=artères cuivrées et signe de croisement artérioveineux
- 2=Stade1+ rétrécissement artériolaire localisé
- 3=Préthrombose ou thrombose veineuse, engainement artériel

**Q106 .Cataracte:**...../.../.../  
1=Oui 2=Non

**Q107.Glaucome:**...../.../.../  
1=Oui 2=Non

#### 4. Radiologiques :

- Q108.Echographie rénale :** ...../.../.../  
 1 =oui ..... 2 = Non
- Q108a.Taille des reins :** ...../.../.../  
 1 =Reins normaux 2= Gros reins  
 =irréguliers  
 3 =Petits reins 4 =Non précisée
- Q108c .Différenciation corticomédullaire:**...../.../.../  
 1 =Bonne 2 =Mauvaise  
 3 =Non précisée
- Q108d.Symétrie :**...../.../.../  
 1 =oui 2=Non  
 2 =Non
- Q108e.Voies excrétrices**...../.../.../  
 1 =Dilatées 2 =Normales 3= Non précisées
- Q109.Radiographie pulmonaire de face :** ...../.../.../  
 1 =oui 2 =non
- Q109a.Si oui :**...../.../.../  
 1= pneumopathie à germe banal  
 2 =Pneumopathie mycobactérienne  
 3= Autres (à préciser)
- Q109b.Si oui :I.C.T:**...../.../.../  
 1 =Normal  
 2 =Anormal  
 3 =Non précisé
- Q110.Echographie vésico-prostatique** ...../.../.../  
 1= oui 2=non
- Q110a.Si oui**...../.../.../  
 1 =Epaississement vésicale 2= Hypertrophie prostatique  
 3 =Lithiase vésicale 4 =Masse pelvienne 5 =1+2 6 =1 +2+3  
 7 =Autres
- Q111.Echo-cardiaque:**...../.../.../  
 1=oui 2=Non
- Q111a.Si oui:**.....  
 1=cavités gauches :.....  
 2=cavités droites :.....  
 3=Péricardes :.....  
 4=Autres(à préciser) :.....
- Q112.Echo-Doppler :**...../.../.../  
 1 =oui 2 =Non
- Q112a .Si oui :**...../.../.../  
 1 =Rénale :.....  
 2=Cardiaque :.....  
 3 =Carotidienne,ilio-fémorale ,aorte abdominale :.....  
 4=Autres(à préciser) :.....
- Q113.ECG :**...../.../.../  
 1=oui 2 =Non
- Q113a.Si oui :**...../.../.../  
 1=ischémie myocardique 2 =Troubles de la repolarisation  
 3=Tachycardie 4=Bradycardie  
 5=Autres associations (à préciser) 6=Normal  
 7=HVG
- Q114.Scanner ou uroscanner :** .....;...../.../.../  
 1=oui 2=non
- Q114a .Si oui :résultats :**.....

**VIII-CRITÈRES D'IDENTIFICATION DU DIABETE EN FONCTION DU TYPE  
D'INSUFFISANCE RÉNALE**

- Q115. Insuffisance rénale chronique** : ...../.../.../  
1=oui 2=Non
- Q115a. Si oui** : ...../.../.../  
1=Protéinurie 2=HTA 3=Anémie normochrome normocytaire  
4=Hypercréatininémie 5=Hypocalcémie hyperphosphorémie
- Q116. Insuffisance rénale aiguë** : ...../ / /  
1=oui 2=Non
- Q116a. Si oui** : ...../.../.../  
1=absence ou disparition de la protéinurie 2=absence d'HTA  
3=Normalisation de la créatininémie
- Q116b. Cause possible de l'IRA** : ...../.../.../  
1=obstacle sur les voies excrétrices 2=hypoperfusion rénale  
3=HTA maligne 4=certains médicaments 5=infection urinaire ou non(à préciser  
6=déshydratation extracellulaire 7=Insuffisance cardiaque

**IX- SITUATIONS CLINIQUES DE LA PRESSION ARTERIELLE CHEZ LE DIABETIQUE**

- Q117 Association d'HTA+Diabète+Rétinopathie hypertensive+absence d'albuminurie**  
**Q118 Association d'HTA+Diabète+Rétinopathie diabétique+absence d'albuminurie**  
**Q119 Association d'HTA+Diabète+Rétinopathie diabétique+macroalbuminurie**  
**Q120 Association d'HTA+Diabète+Rétinopathie hypertensive+macroalbuminurie**  
**Q121 Association Diabète+Pression artérielle normale+absence d'albuminurie+absence de  
rétinopathie**  
**Q122 Association Diabète+Pression artérielle normale+macroalbuminurie+rétinopathie  
diabétique**  
**Q123 Association Diabète+Pression artérielle normale+macroalbuminurie+absence de  
Rétinopathie**  
**Q124 Association d'HTA+Diabète+absence de rétinopathie+absence d'albuminurie**  
**Q125 Association d'HTA+Diabète+absence de rétinopathie+macroalbuminurie**  
**Q126 Association d'HTA+Diabète+Rétinopathie hypertensive+Rétinopathie  
diabétique+macroalbuminurie**  
**Q127 Association d'HTA+Diabète +Rétinopathie hypertensive+Rétinopathie  
diabétique+absence d'albuminurie**  
**Q128 Association Diabète+Pression artérielle normale+Rétinopathie diabétique+absence  
d'albuminurie**

**X- DIAGNOSTIC** .....

**XI TRAITEMENT**

- 1.....  
2.....

3.....  
4.....  
5.....

**FICHE SIGNALITIQUE**

TITRE DE LA THESE

PREVALENCE ET CARACTERISTIQUES DE L'HTA DU DIABETIQUE  
MACROPROTEINURIQUE

**Auteur** : FOTSING MOTSEBO JOCELIN ROMUALD.

**Date et lieu de naissance** : 20 juin 1980 à Douala.

**Nationalité**: Camerounaise.

**Année universitaire** : 2005-2006.

**Ville de soutenance :** Bamako.

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie.

**Secteur d'intérêt :** Néphrologie, Diabétologie, Cardiologie.

## Résumé

40 diabétiques macroprotéinuriques admis en consultation ou en hospitalisation dans le service de néphrologie de l'HNPG de BKO du 1<sup>er</sup> janvier 2002 au 31 décembre 2004 ont fait l'objet d'une étude rétrospective au cours de laquelle la prévalence les caractéristiques et les complications de l'HTA ont été passées en revue.

Les diabétiques hypertendus représentaient 90% de la population étudiée.

La clinique de la maladie hypertensive n'a offerte aucune particularité

L'HTA était sévère dans la majorité des cas.

L'HTA systolodiastolique représentait la forme clinique prédominante.

Les complications spécifiques de l'HTA étaient dominées par la survenue de rétinopathie, de cardiomyopathie, d'athéromatose, et l'insuffisance rénale chronique terminale

L'évolution fut marquée par la survenue de quelques décès dans un tableau d'OAP et d'hypoglycémie.

*Mots clés : Diabète- HTA- Macroprotéinurique*

## Summary

40 macroproteinuric diabetic patients admitted on consultation or hospitalisation in the nephrologic service of BKO HNPG from the 1 January 2002 to 31 December 2004 underwent a retrospective study where the prevalence, characteristics and complications of HTA were analysed.

Hypertensive diabetic patients represented 90% of the population studied.

The clinical analysis of hypertension does not offer any particularities.

HTA was severe in a majority of the patients.

Systolodiastolic HTA represented the predominant clinical form.

Specific complications of HTA was dominated by retinopathy, cardiomyopathy and chronic terminal renal insufficiency.

The evolution was marked by the death of some of the patients through hypoglycemia and OAP.

*Key words : Diabetes- High Blood Pressure- Macroproteinuric*

# 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 leur père.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

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

**JE LE JURE !**