

Ministère de l'Éducation Nationale

République du Mali

Université de Bamako

Un Peuple – Un But – Une

Foi



UNIVERSITE DE BAMAKO

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



Année Universitaire 2006/2007
N°...../2007

Thèse

TITRE :

**LA PRISE EN CHARGE DES PATIENTS DIABETIQUES
UREMIQUES CHRONIQUES DANS LE SERVICE DE
NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DU CHU DU POINT G**

Thèse présentée et soutenue publiquement le ----/02/2008
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par M^{lle} KONE Assita

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat).

Jury :

Président : Pr Abdoulaye Ag RHALY

***Membres : Dr Antoine Ibrahim Niantao
Dr Diarra Assétou Soucko***

Directeur : Pr Saharé Fongoro

FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2006-2007

ADMINISTRATION

DOYEN:

Anatole TOUNKARA
Professeur

1^{er} ASSESSEUR:

Drissa DIALLO
MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

2^{ème} ASSESSEUR:

Sékou SIDIBÉ
MAITRE DE CONFÉRENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL:

Yénimégue Albert DEMBELE
Professeur

AGENT COMPTABLE:

Mme COULIBALY Fatoumata TALL
CONTRÔLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie – Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M Keita	Pédiatrie
Mr Siné Bayo	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya Simaga	Santé Publique, Chef de D.E.R
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne

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

- D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation

2. MAITRES DE CONFÉRENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie / Réanimation
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Niani Mounkoro	Gynécologie/ Obstétrique

- D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie - Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Mamadou Koné	Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou Baby	Hématologie
Mr Mahamadou A Théra	Parasitologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bocary Y Sacko	Biochimie
Mr Mamadou Ba	Biologie/ Parasitologie entomologie médicale

- D.E.R. DE MÉDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie

Mr Bougouzié SANOGO
Mme SIDIBE Assa TRAORE
3. MAITRES ASSISTANTS
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Adama D. KEITA
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Daouda K Minta
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mr Arouna TOGORA
Mme Diarra Assétou SOUCKO
Mr Boubacar TOGO
Mr Mahamadou TOURE
Mr Idrissa A. CISSE
Mr Mamadou B. DIARRA
Mr Anselme KONATE
Mr Moussa T. DIARRA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Souleymane COULIBALY
Mr Sounkalo DAO
Mr Cheick Oumar Guinto

Gastro-entérologie
Endocrinologie

Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Maladies Infectieuses
Cardiologie
Cardiologie
Psychiatrie
Médecine interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépto-gastro-entérologie
Hépto-gastro-entérologie
Pneumologie
Psychologie
Maladies infectieuses
Neurologie

- D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE
Mr Gaoussou KANOUTE

Toxicologie
Chimie Analytique **Chef de D.E.R**

2. MAITRES DE CONFÉRENCES

Mr Drissa DIALLO
Mr Ousmane DOUMBIA
Mr Boukassoum Haidara
Mr Elimane MARIKO
Mr Alou KEITA
Mr Benoît KOUMARE

Matières médicales
Pharmacie Chimique
Législation
Pharmacologie
Galénique
Chimie analytique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Ababacar I. MAÏGA
Mr Yaya KANE
Mne Rokia SANOGO

Toxicologie
Galénique
Pharmacognosie

4. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA
Mr Ousmane KOITA

Législation
Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique

2. MAÎTRE DE CONFÉRENCES

Mr Moussa A. MAÏGA Santé Publique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Mamadou Souncalo Traoré	Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou Diarra	Anthropologie Médicale

- CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie-Organique

- ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Eric PICHARD	Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie

**DEDICACE
ET
REMERCIEMENTS**

BISSIMILAHİ RAHMAANI RAHİM

Au nom de DIEU, Clément et Miséricordieux

JE DÉDIE CETTE THÈSE

A ALLAH, L'ÉTERNEL, TOUT PUISSANT

Mon seigneur la grâce infinie est à toi qui m'as permis d'arriver à ce stade. Ne m'oublie pas pour le reste afin que ma vie ait tout son sens car tu nous a créés dans le seul but de t'adorer.

AU PROPHÈTE MOUHAMMAD S.A.W

Que les bénédictions et la paix de DIEU soient sur toi.

Nous te témoignons notre respect et notre gratitude pour tout ce que tu as fait pour l'humanité.

A TOUS LES MALADES DU MONDE, A TOUS CEUX QUI SOUFFRENT

A MON PERE ABOUBACAR SIDIKI KONE (IN MEMORIUM)

Merci pour l'éducation que tu m'as donnée, pour m'avoir enseigné la discipline et le respect de l'autre, sache père que ta mission s'est accomplie. Notre seul regret c'est que tu sois vite parti, pas même le temps d'observer tes fruits murs à plus forte raison de les consommer.

A MA MERE SERY BOUGOUDE LUCIE

Merci pour les sacrifices consentis pour mon éducation et mon épanouissement. Pour ton assistance permanente et l'affection dont je n'ai jamais manquée. C'est les larmes aux yeux que je te dédie cette thèse. Les mots ne suffisent pas pour te dire merci d'avoir été là. Qu'ALLAH nous accorde longévité et santé afin de jouir des fruits de ce travail. Je t'aime mère.

A MES SŒURS FATOUMATA, ADJARA, AWA, DJENEBOU, ALIMA, MARIAM, SAFIA, AMINA, MAÏ ET ARAMATOU

Malgré la distance qui nous sépare, vous n'avez jamais cessé de me témoigner votre amour, vos encouragements et votre soutien.

A MES FRERES MOUSSA, MAMADOU, ET SOULEYMANE

Attentionnés pour la sœur que je suis, je profite de cet instant intense pour vous dire que je vous aime bien.

**A MES FRERES ET SŒURS ABDOULAYE, ADAMA, IBRAHIM
ET KADY (IN MEMORIUM)**

Vous n'êtes pas là pour savourer ce moment mémorable. Sachez que pour vous j'ai une pensée pieuse en ce jour. Que la terre vous soit légère, AMINE.

A MES NEVEUX ET NIECES

Sachez que je compte sur vous pour relever le déficit de l'illettrisme. Ce travail me permettra de vous soutenir plus tard. Je vous le dédie.

A MOUSSOKORO KONE

Tu as été une bonne maman pour moi. Je profite de ce moment historique pour te dire Merci du fond du cœur.

AU DOCTEUR DIABY SOULEYMANE

Tu as été à la fois un ami, un frère pour moi. Jamais tu n'as failli à ton devoir de me soutenir et de me conseiller dans les moments où tout espoir m'avait abandonné. Les mots me manquent pour exprimer ici toute ma gratitude. Ce travail t'appartient ; que Dieu puisse consolider cette amitié qui nous lie.

MERCI POUR TOUT.

MES REMERCIEMENTS

AU MALI

MERCI pour ton « DIATIGUIYA ».

A LA CÔTE D'IVOIRE

Je te serai toujours reconnaissante.

AU CORPS PROFESSORAL DE LA FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE DE BAMAKO

Ce travail est le reflet de l'éducation que vous m'avez prodigué durant tout mon cycle. Je vous en suis reconnaissante.

AU PROFESSEUR MAHAMANE MAIGA, PROFESSEUR SAHARE FONGORO, DOCTEUR DIARRA ET DOCTEUR TANGARA

Merci pour votre grande disponibilité, pour les enseignements reçu et pour m'avoir donné sans compter. Je garde une bonne impression de vous et vous suis reconnaissante. voici le fruit de vos efforts.

AUX MAJORS, A TOUS LES INFIRMIERES, INFIRMIERS ET GARCONS DE SALLE DU SERVICE DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE.

Vous avez rendu facile ma tâche en accomplissant consciencieusement la votre. Merci pour tout.

A MES COLLEGUES DE LA NEPHROLOGIE

Avec qui on a traversé les hauts et les bas, j'aurais énormément appris. Puissiez vous en retour recevoir mille fois plus : Merci pour votre soutien. Bonne carrière à tous et bonne réussite dans votre vie.

A SAMBA TRAORE

Tu as toujours été là pour me soutenir dans les moments difficiles. Plus qu'un ami tu es un frère pour moi. Que DIEU t'aide à réaliser tes vœux dans le sens de ton bonheur. Merci pour tout.

A MES AMIES ANNA N'DIAYE, AWA COULIBALY ET ROKIATOU DIALLO

Chères amies si mon séjour au mali se résumait à vos simples rencontres, je dirais que ça été un franc succès. Plus que des amies vous etes des sœurs pour moi. Auprès de chacune de vous, je me sentais en famille. Merci pour votre amitié et pour votre soutien.

A MES CONFRERES WILLIAM, ARSENE, FATOU FOFANA, AWA TRAORE, KADY MARIKO, AICHA DIAKITE, RUTH COULIBALY, FATI SOULAMA, KOUMBA DIALLO

Merci pour votre fraternité et votre sens de l'humour.

A MALA DEMBELE , MOUSSA KEITA ET DRISSA DEMBELE

Merci pour tout

**A FOUNE SACKO, KADIDIATOU TRAORE, ADJO AKATOR,
HAMDA SALOUFOU, KOKOU, YACINE, KANTE, YANTA MAIGA,
SOULEYMANE HASSANE ET TATIANA**

Merci pour votre amitié et votre sympathie.

**A MES CADETS AICHA MARIKO, SALI DAGNOGO, KOUMBA
DIALLO, NINA SOUMAHORO, KADY DIALLO, MARIAM SIDIBE,
ARAMATOU KONE, LASS, LAMINE, ABDOUL, BAKI, KONE,
KARAMOKO**

Votre présence à la dernière phase de ma formation à la FMPOS, nos échanges et votre camaraderie fait de vous les coauteurs de ce travail. Merci pour votre aide et votre sympathie. Je croie que vous ferez mieux que moi.

A ARAHAMATA OUATTARA ET NAKANSSA KAMAGATE

Malgré la distance, votre soutien a été infailible. Merci pour tout.

**A MES FRERES AINES DE LA FMPOS DOCTEUR ELYSE
DEMBELE, DOCTEUR MARI-ANGE DEMBELE ET DOCTEUR
HERVE DEMBELE**

Merci pour vos conseils. Où que je sois, je ne vous oublierai jamais.

A LA FAMILLE KONE à Sangarébougou Marseille

Merci de m'avoir accepté comme l'un des vôtres.

A LA FAMILLE DIALLO à Sikasso

Vous etes et resterez ma deuxième famille. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A LA FAMILLE TRAORE à Djelibougou

Merci pour votre sympathie et votre générosité.

AU RASSEMBLEMENT DES ELEVES ET ETUDIANTS IVOIRIENS AU MALI (REEIMA)

Où que je sois, j'entretiendrais des relations de fraternité avec vous. Notre passage à Bamako n'est pas un hasard.

AU MEMBRES DE L'ALLURE

Merci pour votre soutien

A LA CITE OUA

La cohabitation n'a pas été toujours facile, mais néanmoins on a vécu des moments fabuleux. Merci pour votre sens de compréhension et pardonnez moi pour tous les offenses.

A tous ceux qui me connaissent, qui me sont chers, à tous ceux qui de près ou de loin ont participé à la réalisation de ce travail, avec qui j'ai partagé des moments de joie et de peine, MERCI à tous du fond du cœur.

A tous ceux que j'ai offensé de près ou de loin, en pensée ou en parole,

Je demande pardon pour tout.

HOMMAGES AUX

MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

Professeur : Abdoulaye Ag Rhaly

- ✚ Professeur Titulaire en médecine interne,
- ✚ Ancien Directeur de l' INRSP,
- ✚ Ancien secrétaire général de l'OCCGE,
- ✚ Directeur National du CNESS.

Honorable maître,

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

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

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

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

A notre Maître et juge :

Médecin Colonel : Nientao Antoine

- + Spécialiste de médecine interne et de diabétologie**
- + Chef de service de diabétologie de l'Hôpital Gabriel Touré**
- + Médecin chef du centre de lutte contre le diabète**

Cher maître

Nous avons été touché par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de participer à l'amélioration de ce travail, votre dynamisme, vos qualités scientifiques et humaines font de vous un exemple à suivre.

Recevez ici l'expression de notre profonde gratitude

A notre Maître et juge :

Docteur : Diarra Assétou Soucko

- + Assistante chef clinique**
- + Spécialiste en médecine interne**
- + Chargé de cours de sémiologie médicale à la
Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto
Stomatologie**
- + Spécialiste en endoscopie digestive**

Cher maître,

Nous sommes honoré de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Votre contact facile, votre modestie, votre disponibilité et votre rigueur scientifique imposent beaucoup de respect et une grande admiration.

Trouver ici, nos sincères remerciements et le témoignage de notre gratitude.

A notre Maître et Directeur de these

Professeur : Saharé Fongoro

- ✚ Maître de conférences
- ✚ Chef du service de néphrologie et d'hémodialyse du
CHU du Point G
- ✚ Chargé de cours de néphrologie à la faculté de
médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie de
Bamako.
- ✚ Chevalier national du mérite de la santé

Cher maître,

Ce travail est le vôtre. Vous l'avez dirigé du début à la fin sans ménager aucun effort. Votre rigueur scientifique, votre assiduité dans le travail, votre disponibilité et votre abnégation font de vous un maître exemplaire.

Vous avez cultivé en nous le sens du travail bien fait, l'humilité la morale et la rigueur scientifique.

Veillez accepter, cher maître, l'expression de notre admiration, de notre respect et de notre plus profonde gratitude.

LEXIQUE DES ABREVIATIONS ET SYMBOLES:

AGE:	Produit avance de glycation
AINS:	Anti-inflammatoire non stéroïdien
ARA II:	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
AVC:	Accident vasculaire cérébral
CRP:	C réactive protéine
DAG:	Diacylglycerol
DCCT:	Diabete control and complication trial
DFG:	Débit de filtration glomérulaire
ECG:	Electrocardiogramme
EPO:	Erythropoïétine
FAV :	Fistule arterio-veine
FG :	Filtration glomérulaire
HBA1c:	Hémoglobine glyquée
HPT II:	Hyperparathyroïdie secondaire
HTA :	Hypertension artérielle
IDM:	Infarctus du myocarde
IEC:	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IGF :	Immunoglobuline F
IL2 :	Interleukine 2
IRA:	Insuffisance rénale aiguë
IRC:	Insuffisance rénale chronique
IRCT:	Insuffisance rénale chronique terminale
IRT:	Insuffisance rénale terminale
MCH:	Myocardiopathie hypertrophique
ND:	Néphropathie diabétique
NO:	Oxyde nitrique
OAP:	œdème aigu pulmonaire
OMI:	œdème des membres inférieurs
OMS:	Organisation mondiale de la santé
PAS:	Periodic acid schiff
PKC:	Protéine kinase C
USA:	Union des nations unies d'Amérique

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION

II. GENERALITES

1. Rappels sur le diabète
2. Néphropathie diabétique
3. L'IRC chez le diabétique
4. Traitement

III. METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu d'étude
2. Type d'étude
3. Période d'étude
4. Taille de l'échantillon
5. Population d'étude
6. Matériels et méthodes utilisées

IV. RESULTATS

V. COMMENTAIRE ET DISCUSSION

1. Caractéristiques épidémiologiques
2. Les manifestations du syndrome urémique
3. La place du traitement médical chez le diabétique
4. L'hémodialyse

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. Conclusion
2. Perspectives
3. Recommandations

VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

VIII. ANNEXES

INTRODUCTION

I - INTRODUCTION

Le diabète sucré est une maladie chronique caractérisée par une altération du métabolisme du glucose [25]. Véritable pandémie mondiale, 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 indonésiens [18]. En 2004 dans le service de néphrologie du CHU de Bamako, ALLOKE [3] trouve une prévalence de 3,7% sur l'ensemble des hospitalisations. 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 et c'est l'Afrique qui paye le plus lourd tribut avec un quadruplement des chiffres entre 1994 (4,7 millions) et 2010 (16,9 millions) [18]. C'est un problème de santé publique, surtout du fait des complications dégénératives que tout diabète est susceptible d'entraîner, qui conduisent à des traitements lourds et coûteux. La prévalence du diabète parmi les étiologies de l'insuffisance rénale chronique terminale nécessitant une prise en dialyse ne cesse de croître [5]. Si l'insuffisance rénale chronique terminale du diabète de type 1 reste stable en terme de prévalence ce fait peut être considéré parmi d'autres comme un marqueur d'efficacité du système de traitement traditionnel [28]. Cependant l'insuffisance rénale chronique terminale du diabète de type 2 est par contre en augmentation rapide et régulière. Cette augmentation régulière

est d'explication complexe et hypothétique : vieillissement de la population, augmentation de la prévalence du diabète de type 2, optimisation du réseau de dialyse, diminution de la mortalité par une meilleure détection des coronaropathies latentes **[28]**.

La morbidité des diabétiques dialysés est d'autant plus élevée que leur «période urémique» n'a pas été géré ou l'a été dans le désordre. De nombreuses études ont montré qu'une participation précoce des néphrologues à la prise en charge des patients avant le stade de dialyse permettrait de réduire la morbidité et la mortalité **[5]**. De plus, une prise en charge précoce ou tardive à une répercussion déterminante sur la modalité et la qualité de dialyse. Qu'ils soient appelés pré-dialytiques ou porteurs d'une néphropathie avancée, ces patients sont dans une phase transitoire, une sorte de «no man's land» inconfortable pour eux au premier chef, mais aussi pour ceux qui les soignent. Définir ce qui peut et doit être fait dans cette période est le but de ce travail qui aura pour :

OBJECTIF PRINCIPAL

Améliorer la prise en charge des patients diabétiques insuffisants rénaux chroniques

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- 1) Déterminer la fréquence de l'insuffisance rénale chronique chez les diabétiques
- 2) Décrire les manifestations cliniques du syndrome urémique.
- 3) Déterminer la place du traitement médical chez le diabétique insuffisant rénal chronique.
- 4) Décrire les difficultés en hémodialyse du patient diabétique.

GENERALITES

II – GENERALITES

1ere partie

1 - Rappels sur le diabète

1.1 – Définition [16]

Le diabète sucré est une maladie chronique caractérisée par une hyperglycémie résultant de dysfonctionnements dans la sécrétion et/ou l'action de l'insuline. Le diabète sucré est diagnostiqué, selon l'OMS, par la présence d'une hyperglycémie de 11,1 mmol/l (2 g/l) dans un échantillon aléatoire de sang veineux total ou d'une glycémie à jeun (pas d'absorption de calories depuis huit heures) de plus de 7,0 mmol/l (1,26 /g/l) à 2 reprises et/ou une glycémie post prandiale de plus 11,1 mmol/l (2 g/l) taux de glycémie veineuse pendant deux heures au cours d'un test oral de tolérance au glucose.

1.2 – Classification

Il existe 2 types de diabète

1.2.1 - Diabète de type 1 (10 à 20 %) [47]

Le type 1 comprend les cas de diabète caractérisés par une carence insulinaire absolue, provoquée par une destruction des cellules bêta du pancréas qui produisent normalement l'insuline. Il se subdivise en type 1a (diabète à médiation immunitaire) et en type 1b (diabète idiopathique).

1.2.2 - Diabète de type 2 (80 à 90 %) [47]

Le diabète de type 2 désigne toutes les formes de diabète caractérisées par une carence insulinaire relative et /ou une insulinoresistance.

1.3 - Les complications du diabète

1.3.1 - Les complications aiguës

- L'acidocétose
- L'acidose lactique
- Le coma hyperosmolaire
- L'hypoglycémie

1.3.2 - Les complications dégénératives

2.3.2.1 - La macroangiopathie diabétique

La macroangiopathie diabétique se définit par l'atteinte des artères allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200 µm [20]. En réalité, elle associe deux maladies artérielles distinctes :

- L'athérosclérose qui semble histologiquement identique à l'athérosclérose du non diabétique
- L'artériosclérose, caractérisée par une prolifération endothéliale et une dégénérescence de la media aboutissant à la mediocalcose.

Les manifestations fréquentes de cette macroangiopathie chez le diabétique sont :

- les accidents vasculaires cérébraux,
- l'ischémie myocardique,
- l'insuffisance cardiaque du diabétique,
- l'artérite des membres inférieurs,
- le pied diabétique.

1.3.2.2 - La microangiopathie diabétique

On regroupe sous ce terme les complications spécifiques du diabète que sont : la rétinopathie, la neuropathie et la néphropathie diabétiques.

En effet ces complications sont souvent associées, formant la classique triopathie diabétique [16, 20]. Selon plusieurs auteurs, sa survenue est corrélée à l'équilibre glycémique [2, 12, 15, 47].

1.3.2.2.1 - Les complications oculaires

Les complications oculaires du diabète sont une des plus redoutables et des plus communes

- La rétinopathie diabétique : habituellement on retrouve à l'examen du fond d'œil :

- une rétinite hémorragique bilatérale, surtout perimaculaire, évoluant vers l'atrophie ;
- une rétinite proliférative par formation d'un tissu fibreux qui peut faire saillie dans le corps vitré, entraînant les vaisseaux rétiniens. Elle est la première cause médicale de cécité avant 50 ans [20]. Selon plusieurs études réalisées dans le monde, la qualité de l'équilibre glycémique semble être cruciale dans son développement. La présence d'une protéinurie et d'une HTA aggravent le pronostic. La présence d'une microalbuminurie permet de prédire le développement d'une rétinopathie sévère associée à une néphropathie.

1.3.2.2.2 - Les complications neurologiques

Deux entités ont été habituellement décrites :

- ☛ La neuropathie périphérique : communément appelée la polynévrite diabétique qui se manifeste par des troubles de la

sensibilité : hypoesthésie, paresthésie, et douleur souvent aggravées la nuit. A ceux-ci s'ajoute une diminution précoce du sens vibratoire et de la motricité avec une altération des réflexes osteotendineux.

☛ La neuropathie végétative : comporte des manifestations :

- cardio-vasculaires : hypotensions orthostatique,
- uro-génitales : impuissance, éjaculation rétrograde, atteinte vésicale par des infections à répétition ou même de rétention urinaire.
- digestives : gastroparesie avec achlorhydrie gastrique, diarrhée motrice

1.3.2.2.3 - Les complications rénales

Notre étude

2eme partie

2 - La néphropathie diabétique

2.1 – Définition anatomique [44]

Kimmetiel et Wilson ont décrit en 1936 les glomérules de huit patients diabétiques : ils étaient de grande taille, avec un matériel abondant prenant le PAS (periodic acid schiff) dans le mesangium, et un épaissement de la membrane basale glomérulaire. Des analyses ultérieures ont montré que l'hypertrophie glomérulaire était précoce, ainsi que l'épaississement de la membrane basale, quelque mois après le début du diabète. En revanche, l'hypertrophie mesangiale est lente à s'installer, faite à la fois de matériels matriciel et cellulaire (cellules musculaires lisses). Au fur et à mesure de l'oblitération des glomérules par cet encombrement matricio-cellulaire, la perte néphronique progresse.

2.2- Définition fonctionnelle

2.2.1- Excrétion urinaire d'albumine

Pendant des années, l'excrétion urinaire d'albumine est positivement corrélée au taux de filtration glomérulaire, dans le diabète de type 1 [13]. Elle continue de croître dans les valeurs hautes de l'intervalle de normalité (albumine dite physiologique), et la relation entre ces deux variables s'annule, puis s'inverse : c'est le seuil de microalbuminurie (30 mg/24 h). La progression de l'excrétion d'albumine se poursuivant, elle atteint les valeurs détectées par les bandelettes urinaires réactives : c'est la macroalbuminurie ou protéinurie (> 300 mg d'albumine/24 h). L'élévation de l'excrétion dans l'intervalle physiologique est donc

simplement le reflet de l'hypereaction rénale, sans valeur pronostique. En revanche, la macroalbuminurie traduit la progression des lésions glomérulaires.

2.2.2- Pression artérielle

Il est possible qu'une histoire familiale d'hypertension artérielle essentielle prédispose les diabétiques à la néphropathie diabétique; cependant, lorsque l'on observe les diabétiques de normo- ou microalbuminuriques, la proportion de sujets hypertendus n'est pas supérieure à celle de la population non diabétique. Ceci affaiblit l'hypothèse attribuant à l'hypertension un rôle causal dans la néphropathie diabétique [18]. La relation est quasi linéaire, mais n'est pas spécifique de la néphropathie et a été observée dans d'autres glomerulopathies [8] : le corollaire est que, constatée chez le diabétique de type 1, elle est à mettre en rapport avec la dysfonction glomérulaire et non avec d'autres facteurs potentiels de confusion, comme une atteinte neuropathique autonome par exemple, étant plus près, mais surtout plus sensible que la mesure en consultation de la pression artérielle, l'enregistrement continu sur 24 heures peut être utile dans le diagnostic ou le suivi de la néphropathie diabétique [8].

2.2.3- Filtration glomérulaire

L'évolution biphasique de la filtration glomérulaire est illustrée ci-dessous. Au moment du diagnostic, le débit de filtration glomérulaire (DFG) est élevé, et peut persister ainsi pendant des années, malgré l'éventuelle correction de l'hyperglycémie [37]. La

raison n'est pas claire, mais la production locale de facteurs de croissance, comme l'IGF-1, pourrait être impliquée. Comme mentionné dans la définition

« anatomique » de la néphropathie diabétique, le rein diabétique est précocement augmenté de taille, et les glomérules en sont hypertrophiques. L'élévation des surfaces de filtration qui s'ensuit est un déterminant primaire de l'hyperfiltration, qui n'est pas associée à une signification pronostique particulière. L'hyperglycémie entraîne une vasoplegie généralisée du réseau capillaire, secondaire à l'activation des voies métaboliques du glucose dans les tissus non insulino-dépendants qui mime une situation d'hypoxie. L'augmentation du débit cardiaque, et de différents débits sanguins régionaux, comme le débit rénal, est la conséquence de la vasoplegie [37]. Dans le cas particulier du lit vasculaire rénal, l'augmentation du débit sanguin se heurte à une relative vasoconstriction post-glomérulaire, constitutive et variable d'un individu à l'autre. Le jeu de ces flux et de ces résistances se traduit par une pression glomérulaire ne permettant pas l'établissement d'un gradient de pression physiologique à travers la membrane basale glomérulaire. Cette hypotension intraglomérulaire est à la base de la constitution de la glomerulosclérose et de la défaillance rénale, comme dans toutes les glomerulopathies. Ceci a été démontré par Barry Brenner il y a plus de 20 ans [9].

Quand parler de néphropathie diabétique ?

L'attribution d'une micro- ou d'une macroalbuminurie au diabète de type 1 est un calcul de probabilité. Les études épidémiologiques suggèrent qu'il n'y a pas de microalbuminurie

liée à une néphropathie diabétique incipiens avant cinq années de durée de diabète, et de macroalbuminurie avant dix ans [9]. Au-dessous de cette durée, il convient donc de rechercher une autre cause à ces anomalies rénales. Une autre façon de renforcer la valeur prédictive de l'excrétion urinaire excessive d'albumine est de rechercher la présence d'une rétinopathie concomitante. En effet, si une rétinopathie diabétique sévère coexiste avec une protéinurie clinique, la probabilité de découvrir à la biopsie rénale des nodules de Kimmestiel Wilson dépasse 95 p.100. Sinon, il faut procéder à la même démarche diagnostique néphrologique que chez un non diabétique, incluant s'il y a lieu la biopsie rénale. La microalbuminurie dans le diabète de type 2 est bien moins spécifique de la néphropathie diabétique que dans le diabète de type 1. En revanche la démarche est en tout point identique dans le cas de la mise en évidence d'une protéinurie.

2.3 - Epidémiologie

La ND est actuellement la première cause d'insuffisance rénale dans la plus part des pays occidentaux (entre 10 et 50 % des patients selon les pays) [25]. Environ 25 à 40 % des sujets diabétiques de type 1 développent une ND tandis que la prévalence serait plus faible, de l'ordre de 10 à 20% chez les diabétiques de types 2. En raison du nombre très important de sujets diabétiques de type 2 (90% de type 2 contre 10% de type 1) leur contribution au nombre de diabétiques arrivant au stade d'insuffisance rénale terminale (IRT) est très importante. L'incidence de l'IRT d'origine diabétique progresse le plus vite d'environ 10 à 15% par an. Cette augmentation d'incidence est

attribuée à plusieurs facteurs dont notamment le vieillissement de la population (l'incidence du diabète de type 2 augmente avec l'âge), à des facteurs socio nutritionnels (obésité) et enfin à une diminution de la mortalité cardiovasculaire notamment liée à l'infarctus myocardique et aux accidents vasculaires cérébraux (AVC) permettant ainsi l'expression de la ND. Enfin il est vraisemblable que, le diabète de type 2 et sa complication rénale sont actuellement plus souvent identifiés que par le passé [20, 25].

2.4 - Histoire naturelle

L'histoire naturelle de l'atteinte rénale du diabète de type 1 ou de type 2 est dans de nombreux aspects similaire et la classification de Mogensen en cinq stades reste d'actualité [37, 38].

2.4.1 - Diabète de type I

2.4.1.1 - Stade I : néphropathie fonctionnelle

A la suite de la polyurie initiale et de l'acidocétose qui habituellement annonce le début brutal du diabète de type 1, la fonction rénale sur des bases cliniques standard est habituellement normale. Cependant, des mesures précises du débit de filtration glomérulaire (DFG) montre qu'une fraction importante (20 à 50 %) des patients diabétiques de type 1 ont une augmentation du DFG (appelée « hyperfiltration glomérulaire »). A ce stade initial du diabète de type 1, ces patients ont tendance à avoir des reins augmentés de taille, de façon parallèle au DFG. Cette hyperfiltration glomérulaire dépend en partie du degré de contrôle glycémique.

2.4.1.2 - Stade II : lésions rénales histologiques sans traduction clinique

Au cours des années suivant la néphropathie fonctionnelle, la fonction rénale appréciée par les mesures standards de même que la pression artérielle ne sont pas significativement différentes de celles des individus normaux de même âge. Les premières lésions histologiques (épaississement des membranes basales et hypertrophie) apparaissent à ce stade **[37]**

2.4.1.3 - Stade III : néphropathie incipiens

Vers la fin de la première décennie de diabète de type 1, 25% environ des patients manifestent des anomalies urinaires. La plus précoce est habituellement la mise en évidence d'une augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine détectable uniquement par des techniques sensibles immunologiques (normalement inférieur à 10 mg/j). Malheureusement cette technique est encore non réalisable au Mali **[13]**. Cette augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine au-dessus de 30 mg/24h est appelée « microalbuminurie » **[37]**. Outre son importance en tant que marqueur précoce de l'atteinte rénale, la présence d'une microalbuminurie représente également chez ces patients un marqueur d'un excès de risque extra rénal notamment de complication cardio-vasculaire liée au diabète **[12, 20, 25]**.

2.4.1.4 - Stade IV : néphropathie clinique

Elle associe généralement :

- ☛ une protéinurie : parfois nommée macroprotéinurie (>500 mg/24h) et/ou une albuminurie (>300 mg/24h). Un syndrome néphrotique, est présent chez environ 20% des patients
- ☛ une HTA : présente chez presque la totalité des malades à ce stade.
- ☛ Des signes de rétinopathie hypertensive sont associés à ceux de la rétinopathie diabétique.
- ☛ une insuffisance rénale avec une élévation de la créatininémie.

2.4.1.5 - Stade V : IRT

C'est l'aboutissement de la ND. Ainsi, depuis la mise en évidence d'une protéinurie supérieur à 500 mg/j avec une élévation subnormale de la créatininémie, et le stade terminal de l'IRC, le délai est de 3 à 8 ans [25, 27].

2.4.2 - Diabète de type 2

Les diabétiques de type 2 tendent également à avoir une élévation du DFG dans la période initiale après le diagnostic du diabète. Le degré d'augmentation de la FG est cependant moins important que chez certains diabétiques de type 1 où la filtration peut atteindre 180 à 200 ml/min. A la différence des diabétiques de type 1, les diabétiques de type 2 ont une prévalence plus importante (10 à 25) de microalbuminurie et d'HTA présentes d'emblée lorsque le diabète est identifié pour la première fois [25]. Cette différence est attribuée aux effets de périodes d'hyperglycémie asymptomatique plus longues sans diagnostic formel de diabète de type 2 [25]. La microalbuminurie dans le

diabète de type 2 reflète également une prédisposition à développer une maladie rénale progressive, de même qu'il s'agit d'un marqueur très puissant de prédiction d'une maladie cardiovasculaire généralisée.

2.5 - Présentation clinique

- Pendant la période initiale puis celle du déclin de la FG, les patients restent le plus souvent asymptomatique jusqu'à ce qu'ils aient perdu 70 à 90% de leur FG [25].

- Au stade de ND débutante, l'HTA est fréquente même si elle est asymptomatique et la protéinurie peut augmenter jusqu'à des valeurs définissant le syndrome néphrotique avec ses conséquences clinique et biochimique habituelles (œdèmes, hypoalbuminémie et hypercholestérolémie) [25].

- Lorsque la FG diminue en dessous de 30% de la valeur normale, les symptômes d'IR commencent à apparaître avec une variabilité individuelle considérable. Plusieurs éléments du diabète et de ses complications peuvent exacerber les symptômes d'IR ou être indistinguables de ceux-ci.

- Par exemple : nausées et vomissement qui témoignent de la phase urémique peuvent aggraver ou simuler une neuropathie diabétique végétative avec des anomalies de vidange gastrique liées à la gastroparesie. De plus, la neuropathie diabétique périphérique et ses anomalies sensitives peuvent dans certaine mesure simuler la neuropathie urémique quoique d'une façon générale,

les symptômes douloureux et hyperesthésiques sont plus volontiers attribuables au diabète de longue durée qu'à l'urémie

chez la plupart des patients. La présence de cette neuropathie peut également compliquer le traitement de l'HTA **[25]**.

- Les patients diabétiques ont souvent des anomalies de la perméabilité capillaire périphérique avec la constitution d'œdèmes dont l'importance est disproportionnée par rapport au degré d'hypoalbuminémie. Cette tendance à la formation d'œdèmes est liée à la rétention hydrosodée secondaire à la réabsorption de sodium rénale sous l'influence de l'hyperinsulinisme et à l'augmentation de la perméabilité des capillaires rénaux et périphériques attribuée à un excès d'IL2 secondaire à l'intervention des produits avancés de glycation (AGE) avec les macrophages **[12]**.

- La rétinopathie diabétique est pratiquement constante chez les patients diabétiques de type 1 qui développent une atteinte rénale mais elle est absente chez une fraction non négligeable (30 à 40%) de diabétiques de type 2 présentant une ND avancée **[20]**.

- Les complications cardio-vasculaires sont particulièrement fréquentes à la fois chez les diabétiques de types 1 et de type 2 mais sont généralement plus sévères chez les patients de type 2 **[20, 25]**. D'une façon générale, pour les deux types de diabète, l'infarctus du myocarde (IDM), les AVC et l'insuffisance vasculaire périphérique nécessitant souvent des amputations sont considérablement plus fréquents chez les patients diabétiques avec néphropathie que chez les patients sans atteinte rénale **[20,34]**.

3eme partie :

3 - L'insuffisance rénale chronique chez le diabétique

3.1 - Ampleur du phenomene-Epidemiologie

Les vagues d'arrivées de diabétiques, principalement de type 2, dans les services de néphrologie et les unités de dialyse ont modifié le paysage des néphropathies chroniques [30].

A l'heure actuelle, en Europe et dans les pays développés, le diabète n'est plus un facteur limitant la suppléance rénale par dialyse [39], mais sa comorbidité vasculaire peut l'être. Le risque de décès vasculaire du diabétique de type 2 dialysé est 2 à 10 fois celui du dialysé non diabétique, 100 fois supérieur à la population générale d'âge égal [46]. Le risque de complication coronaire au stade de la suppléance est supérieur à celui d'un non diabétique en postinfarctus [43]. La population des diabétiques de type 2 arrivant au stade de la dialyse doit donc être considérée d'emblée comme en prévention secondaire en terme de risque cardiovasculaires absolu. Pour plus de 30 p.100 d'entre eux, les antécédents cardiovasculaires sont déjà significatifs avant même la première séance de dialyse. L'insuffisance rénale chronique terminale traitée (IRTT) est dominée par la néphropathie du diabète de type 2 dans les pays développés [10]. Aux Etats-Unis, le diabète de type 2 représente 136 nouveaux cas d'IRTT par million d'habitants par an [43]. En France et dans les autres pays de la communauté européenne, on a longtemps sous-estimé ce problème en raison du petit nombre de registre nationaux et d'un décalage temporel du baby boom et de l'obésité par rapport aux Etat-Unis et au Japon [43]. Enfin, l'évaluation complète n'est possible que dans la population

captive, à tout sanitaire et technologique élevés, des transplantés et des dialysés. Mais la réalité du phénomène de l'IRC, dans les populations âgées, diabétiques et vasculaires, n'est pas encore appréhendée par des indicateurs corrects permettant une prospective de la prise en charge à venir [46].

3.2 - Le recours et le retard

Les causes en sont multiples, mais en nombres finis et souvent repérables ; la première d'entre elles provient de la longue phase de latence, uniquement biologique et cliniquement inapparente, dans la progression de l'insuffisance rénale survenant au cours d'une maladie métabolique, elle-même biologique et silencieuse. Il existe un décalage temporel souvent de plusieurs années entre le moment de l'irréversibilité évolutive de l'insuffisance rénale et la décision de suppléance avec une différence de vitesse de progression, donc de délai, selon le type de diabète : le délai moyen entre le diagnostic de type 1 et l'IRCT est de 25 ans délimitant une population incidente à l'âge de 45 ans ;

le délai entre le diagnostic de type 2, aux alentours de 55ans et la nécessité de dialyse est plus court (10 ans en moyenne) identifiant une population incidente de diabétiques de type 2 au stade de la suppléance avec une moyenne d'âge de 65 ans [43]. Il y a inéluctabilité, en termes pratiques, à partir du moment où la protéinurie se stabilise chroniquement au delà de 500 mg/1, et surtout quand la formule de Cockcroft-Gault (<60 ml/min) donne une estimation pessimiste de la fonction rénale résiduelle et de son maintien dans le temps [43]. C'est donc avant ce point de non-retour qu'il faut agir et mettre en ouvre les mesures de nephro et de cardioprotection permettant de gagner des années

en retardant l'heure de la déchéance néphronique et les complications cardiovasculaires [43].

4 - Traitement

4.1 - Spécificités du traitement conservateur avant la suppléance

4.1.1 - Mesures de dépistage

Le dépistage et le suivi évolutif des marqueurs biologiques de néphropathie (excrétion urinaire d'albumine, clairance de créatinine) sont longtemps retardés par la primauté de la nécessité du contrôle glycémique, de ses risques, et de son impact interventionnel. Souvent, le diabétique insuffisant rénal est adressé en évaluation néphrologique à cause d'une albuminurie (en moyenne $> 1 \text{ g/l}$; soit 50 fois la normale) et/ou d'une élévation de la créatinine sanguine (en moyenne $> 240 \text{ umol}$; soit 3 fois la normale) [43]. La dérive de ces paramètres n'inquiète de prime d'abord ni le patient ni son entourage médical. Il n'y a aucune autre déviation biologique qui soit aussi bien tolérée et aussi longtemps car, d'une part, il s'agit de marqueurs intermédiaires sans rôle pathologique significatif, d'autre part, du fait de l'absence de réponse

thérapeutique immédiatement ressentie à la différence des écarts glycémiques.

4.1.2 - Gestion médicale de mode de vie

La gestion des antihypertenseurs, des diurétiques, du régime hypoprotidique et hyposodé n'est pas suffisamment considérés dans sa dimension néphroprotectrice [33]. Cette gestion reste trop réservée au risque cardiovasculaire de l'hypertension.

Le ressenti de l'efficacité de cette mesure est difficile à évaluer pour le patient. Les interventions néphrologiques avant la prise en charge technologique de la suppléance proprement dite, en se surajoutant aux interdits glycidolipidiques, voir à l'insulinodépendance, mettent ces patients en situation de fuite, de refus ou d'échec immédiat. L'éducation des patients vis-à-vis de leur régime et de leur traitement est une affaire d'équipe. Elle doit s'ouvrir sur des possibilités comme l'autogestion des diurétiques en fonction des excès sodés prévisibles, du poids et des œdèmes, l'arrêt du blocage de l'angiotensine II en cas de déshydratation et de canicule, ou encore, l'augmentation des hypoglycémifiants ou de l'insuline s'il y a eu entorse diététique.

4.1.3 - Eau

La gestion des boissons est particulièrement difficile pour les patients comme pour leur entourage personnel et médical. Les excursions glycémiques, consécutives au déséquilibre entre apports caloriques et insuline endogène ou exogène, induisent une polyurie osmotique liée à la glycosurie. La polyurie amplifiée par les diurétiques et par le défaut de concentration des urines dû à l'insuffisance rénale sera génératrice de polydipsie souvent nocturne. Par conséquent, les impériosités mictionnelles feront espacer les prises de diurétiques. La protéinurie et l'hyperaldostéronisme secondaire concourent à la pérennisation des œdèmes et à rendre plus difficile encore la mise en place de la restriction hydrosodée lorsque celle-ci sera de mise. L'augmentation des apports hydriques et de la diurèse, tout comme la persistance d'une diurèse abondante, apparaît comme une mesure facile et rassurante pour les patients. Cet état

polyurique peut persister jusqu'à un stade avancé de l'insuffisance rénale en raison du défaut progressif de concentration tubulaire des urines, générant à tort dans l'imagination des patients l'idée d'une néphroprotection grâce à l'augmentation de la consommation des eaux de boisson. Cette idée reçue est relayée, non sans un intérêt direct, par les medias publicitaires et les producteurs d'eaux minérales... Toute une éducation reste à faire pour améliorer l'efficacité des antihypertenseurs, en particulier les bloqueurs de l'angiotensine II, surtout chez les sujets néphrotiques, par la restriction hydrosodée précoce. L'information doit conduire à réserver les cures de diurèse aux épisodes d'infections urinaires ou de lithiase rénale. En effet, l'eau de boisson reste, au final, la seule permission qui apparaisse à première vue sans prise de risque. Mais, les études documentées concernant l'augmentation des boissons chez l'IRC, mesurées par la baisse de l'osmolarité urinaire, confirment son absence d'efficacité voir sa contre productivité par les conséquences énergétiques tubulaires de la mise en jeu de l'hormone antidiurétique. De plus, la rétention hydrosodée générée par la fuite protéique et la mise en jeu inappropriée du système renine-angiotensine-aldosterone est d'évaluation difficile, traduite souvent par un aspect infiltré ou cartonné du tissu sous cutané de ces patients. La rétention hydrique masque la dénutrition liée au catabolisme musculaire induit par l'acidose de l'insuffisance rénale et par le déséquilibre glycémique chronique rendant délicate l'évaluation du poids sec **[41]** à la prise en charge en dialyse avec les risques cardiovasculaire qui en découlent.

4.1.4 - Anémie

Parmi les conséquences endocriniennes de l'IRC, l'anémie semble plus précoce chez les diabétiques que dans les autres néphropathies, souvent associée à une réponse diminuée à l'EPO [43] et à un état inflammatoire à bas bruit [40] évalué par le niveau plasmatique de CRP. La recherche de causes aggravantes, défaut d'absorption intestinale du fer, infections périphériques (pied diabétique, odontopathies), déficits vitaminiques et nutritionnels en cas de polyexonération, prélèvements sanguins itératifs, doit être systématique.

Le principal facteur d'aggravation de l'anémie est le niveau de blocage de l'angiotensine 2 et la vasodilatation médullaire qu'il provoque limitant les stimuli hypoxiques de synthèse de l'EPO endogène. L'anémie est donc souvent le prix à payer de contrôle de la protéinurie. L'introduction de l'EPO doit être recommandée précocement pour limiter l'aggravation de l'hypertrophie/dyskinésie ventriculaire gauche [43,45]. Mais, son efficacité doit être mesurée étroitement surtout en cas de difficulté d'équilibration tensionnelle ou de rétinopathie non stabilisée.

Bien conduite, elle permet une réhabilitation fonctionnelle au même niveau que chez les sujets non diabétique, éventuellement une amélioration de la microangiopathie rétinienne voire rénale, sans parler de son rôle nécessaire en cas de macroangiopathie coronarienne ou des membres inférieurs.

4.1.5 - Métabolisme phosphocalcique

La deuxième conséquence endocrines de l'IRC est l'apparition d'un hyperparathyroïdisme secondaire (HPT II) et/ou d'une

ostéopathie adynamique dont l'évolution est moins bien corrélée à la progression des taux de parathormone circulante. Il faut suspecter un HPT II bien avant l'apparition d'une rétention phosphorée et d'une hypocalcémie, dosage déjà non routiniers dans l'ionogramme plasmatique standard. L'HPT II est plus fréquent chez la femme, en cas d'infections urinaires répétées, de nécrose corticale, d'obstacle urinaire bas (vessie diabétique) et de néphropathie interstitielle chronique [43]. Cette dernière est détectée par la baisse de la réserve alcaline et l'hyperchlorémie, les tampons bicarbonates plasmatiques étant relayés par la mise en jeu des systèmes tampons osseux.

Le dosage radio immunologique de la PTH intacte, et non de ses fragments de dégradation dont les taux augmentent avec l'IRC, doit être instauré dès le dépistage de la chronicité de l'insuffisance rénale et répété semestriellement pour juger de l'évolutivité de l'IRC, de la compliance et de la réponse aux traitements chélateurs du phosphore et des risques vasculaires et fracturaires que son élévation signifie.

Le retentissement de l'HPT II va en effet bien au delà du remodelage osseux, son impact sur la précipitation de calcium dans les tissus mous, les parois vasculaires et valvulaires [43], favorise directement le développement des plaques d'athérome [21, 36] et les accidents thrombotiques, et indirectement la résistance à l'EPO, elle-même facteur athérogène.

4.1.6 - Besoins insuliniques

La seule amélioration qu'entraîne la progression de l'IRC, surtout perceptible chez les patients insulino-dépendants ou requérants, est l'augmentation de la durée d'action de l'insuline endogène ou

exogène avec une baisse des besoins insuliniques d'environ 30p.100 au fur et à mesure de la dégradation des clairances [43]. Cette embellie sera cependant largement contrecarrée par la nécessité médico-légale de l'arrêt des antidiabétiques oraux (sulfamides et metformine) au-dessous de 30 à 50 ml/min de la clairance.

Le passage à l'insulinothérapie concomitant de la prise en charge néphrologique est considéré comme une aggravation significative de la dépendance et signe trop souvent, et trop tardivement, le début de la spirale des ennuis.

4.2 – Information, choix et limites des différents modes de suppléance : Après l'éducation au diabète ; l'éducation à l'insuffisance rénale ?

La période pré-dialyse est souvent difficile à vivre et anxiogène car elle succède à de longues années où la place du diabète, au moins dans le type 2, était souvent réduite dans le psychisme comme dans le rythme journalier des patients à des prises médicamenteuses, des autocontrôles glycémiques et un suivi médical espacés. Souvent brutalement, mais de manière encore asymptomatique, sur un contrôle routinier de créatinine, les investigations biologiques et morphologiques se multiplient comme le nombre de traitements et de spécialistes consultés. Lorsque le spectre de la dialyse est annoncé à l'horizon [14], il est considéré, inéluctablement et passivement, comme une fin en soi alors que c'est le moment opportun pour la préparation active d'une nouvelle phase de l'existence. Pendant cette période qui va

en effet déboucher sur plus de contraintes et de médicalisations quotidiennes, il faut préparer et prévenir les conséquences médicales et les changements professionnels ou de mode de vie à venir. La mise en place progressive des traitements et des techniques, la réduction des hospitalisations, les possibilités de passage d'une modalité technique à l'autre permettent de conserver l'intégration à l'environnement familial et social des patients pendant de nombreuses années et pour les mieux préparés, surtout en terme de risque coronarien, un retour à une plus grande indépendance par la greffe rénale. La transplantation préventive, programmable avant même la nécessité du rein artificiel dans une néphropathie à marche lente, serait le mode de réhabilitation le plus efficace du diabétique insuffisant rénal **[10]**. Mais son utilisation reste limitée **[46]** par des obstacles structurels **[45]**, principalement le faible nombre relatif des prélèvements multi organes et des propositions de don de rein intra familial. Les limitations médicales proviennent d'une évaluation vasculaire souvent limitée au stade de l'IRC, le bilan prégreffe, en particulier coronaire et iliaque, et les interventions radiologiques afférentes ne pouvant être finalisées qu'après la prise en charge en suppléance du fait de la néphrotoxicité et du risque de surcharge des produits de contraste. Il faut gérer l'annonce du futur néphrologique pour éviter, d'une part l'écueil de la prédiction trop précoce qui peut induire l'effroi et la fuite, d'autre part celui de l'absence d'évaluation et de préparation des mesures conservatrices (introduction de l'EPO, actualisation du bilan athéromateux cardiovasculaire, temps de création et de maturation des abords vasculaires). On assiste trop souvent au

début de la suppléance sur cathéter temporaire, donc en hospitalisation et pour une situation d'urgence vitale, avec des conséquences désastreuses à court et moyen terme pour les possibilités d'abord vasculaire ultérieur et pour le choix des techniques au détriment de la dialyse péritonéale et de la survie ultérieure. Il ne suffit pas de dire «vous allez avoir besoin du rein artificiel» il faut toujours préciser ce qu'on va faire d'ici là. Il faut insister sur les conséquences que l'on va tenter d'éviter ou de limiter, sur les mesures d'évaluation des interventions proposées et sur les risques et la prévention des poussées d'IRA trop souvent iatrogènes. Le but est d'en rester, grâce au recourt précoce au néphrologue, à la perte la plus tardive et dans le meilleur état possible des degrés de liberté rénale sans autres limitations fonctionnelles, en particulier visuelle ou motrice et sans obérer les possibilités ultérieures de transplantation.

4.3 – Différentes possibilités d'abords au sang

On utilise en routine actuellement trois types d'accès vasculaires :

- a)** les fistules artério-veineuses, native le plus souvent, ou sur interposition veineuse ou synthétique
- b)** les cathéters des gros troncs veineux transitoires ou permanents et les chambres implantables plus récentes et plus coûteuses
- c)** les cathéters de dialyse péritonéale

L'abord vasculaire optimal reste la fistule radio radiale implantée du côté non dominant car elle présente la fonctionnalité la plus longue avec des risques infectieux et anévrismaux réduits. Mais, entre le moment de l'abouchement chirurgical latéro-lateral et le

développement suffisant pour une ponction et un débit correct pour une séance de dialyse, au moins trois semaines sont nécessaires. Les possibilités de fistules doivent donc être évaluées très tôt par un echo-doppler dans les mains d'un médecin entraîné. Une coopération et un transfert d'information écrites et souvent dessinées sont nécessaires entre néphrologues, médecin et chirurgiens vasculaires pour faire une cartographie précise du réseau artériel et veineux des membres supérieurs, éviter des échecs prévisibles et faire tomber des dogmes du risque de thrombose précoce et de la nécessité chez les diabétiques de fistules proximales dont le retentissement cardiaque n'est pas négligeable. Les deux versants de la fistule peuvent être lésés au cours du diabète, en raison d'une part, de l'artériopathie des membres supérieurs [21] plus fréquente chez les travailleurs manuels et les tabagiques, d'autre part, de l'atrésie ou de la thrombose des veines radiales chez des sujets multiponctionnés pour leurs contrôles histologiques itératifs empêchant un développement du lit d'aval. Il faut trouver un compromis avec les techniciens de laboratoire entre la facilité et la rapidité des ponctions au pli du coude et les premières prélèvements au dos des mains, plus douloureux et plus technique, qui doivent être cependant prônés le plus tôt possible pour respecter le capital veineux. Les accès vasculaires peuvent poser plusieurs problèmes :

- le syndrome de vol et d'ischémie digitale lorsque les arcades palmaires sont insuffisantes qui se traduit par une main douloureuse, blanche, œdématisée pouvant aboutir à la gangrène ou nécessiter une ligature de la fistule.

Elle peut être prévenue par une anastomose artérielle ou veineuse terminale. Elle doit être dépistée par une manœuvre clinique simple, le test d'Allen ;

- ☛ l'hypertension veineuse avec œdème de la main et douleurs digitales doit faire rechercher une sténose anastomotique ou proximal surtout en cas de cathétérisme antérieur des veines de drainage profondes, d'où l'importance d'éviter la prise en charge en dialyse sur cathéter ;

- ☛ l'infection et la thrombose nécessitent une correction chirurgicale chez trois diabétiques sur quatre dans les 3 ans qui suivent l'implantation de l'abord vasculaire, surtout en cas de prothèse. Mais la fonctionnalité des l'abord vasculaire apparaissent maintenant identiques à la population générale des insuffisants rénaux **[28]**. Les hématomes aux points de ponction, l'élévation de la pression veineuse au cours des séances, l'allongement du temps de compression des fistules sont des signes annonciateurs de sténose ou thrombose. Les dilatations au ballonnet et la réimplantation proximale permettent cependant souvent de conserver les abords vasculaires. La présence d'une infection cutanée au point de ponction ou à proximité doit toujours être surveillée attentivement et traitée précocement de manière drastique voire jusqu'à la ligature de la fistule devant le risque de dissémination septicémique et d'endocardite par les effractions cutanées itératives des ponctions ;

- ☛ les neuropathies ischémiques compliquent souvent la mise en place de l'abord vasculaire chez le diabétique et peuvent nécessiter leur fermeture.

4.4 – Evaluation et monitoring continu du risque cardiovasculaire

4.4.1 – Quel est le risque cardiovasculaire absolu du dialysé diabétique

C'est actuellement le principal facteur [43] qui obère l'espérance de vie des diabétiques au stade de la dialyse, toute techniques de suppléance confondues. Sur la population des 30.000 dialysés français, 60 p.100 ont plus de 50 ans. La mortalité importante, de 5 à 10 p.100 par an, est liée dans plus de 50 p.100 des cas à un événement cardiovasculaire, insuffisance coronarienne ou insuffisance cardiaque le plus souvent. Ce risque est multiplié par deux chez l'homme diabétique et par trois chez la femme diabétique par rapport à la population des insuffisants rénaux. Avec l'âge et l'athérome surajouté [31], le risque cardiovasculaire du diabète de type 2 est deux fois celui du type 1 dont le risque cardiovasculaire est déjà largement supérieur au diabétique de type 1 non néphropathe et à la population générale.

4.4.2 – Y a-t-il remodelage ventriculaire ?

La myocardiopathie hypertrophique (MCH), très fréquente à la prise en charge en dialyse, est un déterminant majeur de l'hypoperfusion sous-endocardique liée à l'élévation des pressions télédiastoliques du ventricule gauche. La MCH n'est pas synonyme de coronaropathie, mais est hautement associée au risque de mort subite. Elle est liée à la présence d'une HTA dans plus de 80 p.100 des cas, à la prise en charge en dialyse et à l'ancienneté du déséquilibre tensionnel, à la dyslipidémie [33], mais aussi à des facteurs propres à l'IRC, en particulier l'anémie et les calcifications vasculaires de l'hyperparathyroïdisme [30]. De

plus, les séances de dialyse entraînent une augmentation du travail et de la consommation d'oxygène du myocarde pour s'adapter à la circulation extracorporelle et à la soustraction volémique. Il faut noter qu'une pression artérielle normale basse au branchement de la séance est plutôt un signe de mauvais pronostic en terme de poussée d'insuffisance cardiaque et de survie [43].

4.4.3 – Quand rechercher une coronaropathie ?

Le principal enjeu est le dépistage des coronaropathies silencieuses. Elle limitent la survie à 60 p.100 à un an et à moins 15 p.100 à 5 ans. Des séquelles électriques d'infarctus du myocarde sont observées chez plus de 2,5 p.100 des hommes diabétiques de plus de 50 ans, mais elles restent silencieuses dans 30 p.100 des cas au-delà de 10 ans [28, 45]. L'ECG est moins performant que dans la population générale, en particulier un sous décalage de ST traduit plus souvent une dysfonction endothéliale généralisée qu'une coronaropathie évolutive. De plus, l'ECG d'effort est souvent maquillé par les traitements antihypertenseurs et le handicap moteur (neuropathie, pied diabétique) avec une fréquence cardiaque qui n'atteint pas 85 p.100 de la maximale théorique.

A l'inverse, 15 p.100 des tests d'effort donnent des faux positifs chez les dialyses du fait de troubles non spécifique de la polarisation. La sensibilité de la scintigraphie au thallium améliore la détection de l'ischémie silencieuse [46]. Elle est de 85 p.100 dans cette population et son intérêt est surtout prédictif vis-à-vis du risque d'infarctus antérieur, en particulier en post greffe. Sa valeur prédictive positive n'est cependant que de 52

p.100 du fait de la présence des autres facteurs d'ischémie non liée à l'athérome des coronaires. L'holter rythme au cours des séances de dialyse est positif dans 30 p.100 des séances, mais n'est révélateur d'une ischémie coronarienne que dans un cas positif sur deux. Les possibilités de revascularisation par dilatation et/ou endoprothèses sont plus limitées chez le diabétique dialysé de fait de la faiblesse du lit d'aval. Il faut s'orienter vers des techniques de pontage dont la morbidité, bien que supérieur à la population générale et à la population des dialyses, ne soit cependant plus un obstacle définitif. Les résultats à long terme des pontages aorto-coronariens seraient meilleurs que la dilatation endoluminale encore que cette assertion soit remise en cause dans les séries les plus récentes [45, 46].

4.4.4 – Autres localisations de l'athérome ?

Il ne faut pas oublier les complications indirectes [43] de l'artériopathie des membres inférieurs, les problèmes de pied diabétique et d'amputation aggravés par les modifications hémodynamiques et la soustraction liquidienne des séances de dialyse. De même, les séquelles d'AVC, la leucoaraïose et l'évolution démentielle sont probablement sous-estimées en terme de handicap, de coût social et de décision d'arrêt des techniques de suppléance.

4.5 – Adapter traitement et suivi métabolique du diabète au stade de la suppléance

4.5.1 – Etat des lieux

Si l'évaluation néphrologique précoce est nécessaire pour réduire la mortalité, la continuité de la prise en charge du diabète au

stade de l'IRC apparaît, quant à elle, souvent insuffisante [28]. Le suivi annuel recommandé (œil, HbA1c, lipides) n'est réalisé que chez 35 p.100 des patients en dialyse et seulement 1 patient en pré-dialyse sur 4 en bénéficie. Le suivi est encore plus médiocre chez les patients les plus âgés, au-delà de 80 ans, et dans les minorités ethniques.

Le profil lipidique est moins fréquemment évalué chez les diabétiques en suppléance que dans la population des diabétiques tout venant malgré leur médicalisation trihebdomadaire. Il est programmé chez 80 p.100 des transplantés du fait des dyslipidémies induites par les immunodépresseurs (inhibiteurs de calcineurine, sirolimus, stéroïdes), mais seulement 50 p.100 des dialyses diabétiques. Le suivi de l'HbA1c est aussi inférieur à la population générale, plus fréquent (60 p.100) chez les dialyses que chez les transplantés. Le dosage de l'HbA1c chez les dialyses de toutes tranches d'âge est inférieur à la tranche d'âge 65-75 ans de la population générale alors que leur espérance de vie moyenne est encore estimée à 17 ans. Pourtant, la prise en charge s'améliore [26, 28]. La mortalité des diabétiques en dialyse dans la tranche d'âge 30-39 ans a diminué de 175 à 80 p.1000 patients par an entre 1994 et 2001 aux États-Unis. L'amélioration est similaire de 75 à 35 décès p.1000 patients par an chez les transplantés de cette tranche d'âge [10].

4.5.2 – Place de la diététique

La place du régime est difficile et certainement pas restrictive [35] au stade de la suppléance car le risque principal est celui de la dénutrition [4, 14]. L'évolution des marqueurs de dénutrition

(albumine, prealbumine, transferrine), comme celle du poids sec en dialyse, doit faire appel à une prise en charge par des nutritionnistes et des diététiciens spécialisés car elle ne permet pas pour l'heure de rattraper la dégradation des apports calorico-azotés notée dans les enquêtes diététiques du sujet âgés [30, 48]. L'hypotension et l'asthénie post-dialytique comme les conséquences énergétiques des séances de dialyse sont sous-estimées dans la progression de la dénutrition. En particulier, la baisse du cholestérol total ou LDL après la prise en charge en dialyse est plus souvent un signe de dénutrition que d'amélioration des choix diététiques [43].

4.5.3 – Qu'est-ce qu'un profil athérogène en dialyse ?

A l'inverse, chez les sujets hypercholestérolémiques, on s'astreindra à la surveillance des taux de LDL et à l'obtention de cibles inférieurs à 1g/l [43] par l'emploi large des statines éventuellement à plus faible dose et potentialisées par d'autres mesures, résines type Renagel®, effet antiprotéinurique des bloqueurs de l'angiotensine, et dans futur, inhibiteurs de la CETP ou de l'absorption intestinale du cholestérol. De plus l'IRC par elle-même et les épisodes infectieux répétés, voire surtout divers facteurs de micro-inflammation [48] (gingivectomies, arthropathie...), sont des facteurs synergiques d'insulino-resistance et d'hypertriglycéridémie justifiant théoriquement la poursuite des fibrates, en dehors de la nécessité d'utilisation des statines, et l'évaluation des glitazones chez les diabétiques dialysés. Enfin, si les risques d'hypoglycémie écartent les insulines de longue durée d'action, le recours à l'insulinothérapie [43] et le maintien d'une HbA1c basse sont nécessaires au stade

de la dialyse, vu les risques visuels, neuropathiques et macroangiopathiques dans cette population à haute sollicitation du système cardiovasculaire au cours des séances de dialyse [4]. Il ne faut pas oublier que l'hyperglycémie et la pression artérielle gardent un effet synergique en terme de risque cardiovasculaire avec une multiplication du risque relatif par 5 si l'HbA1c est supérieur à 8 p.100 et si la pression artérielle systolique avant dialyse dépasse 150 mmHg.

4.6 – Hémodialyse en centre, auto dialyse, hemodiafiltration, modalités de dialyse péritonéale

4.6.1 – Evaluation économique

Jusqu'au début des années 1990, les résultats de la prise en charge en dialyse des diabétiques étaient catastrophiques et dans certains pays, comme au Royaume-Uni, on a longtemps limité l'accès aux soins de cette catégorie de patients. Même si la morbi-mortalité s'est améliorée [43], la faible prévalence relative des diabétiques en dialyse par rapport aux flux incidents traduit encore cette surmortalité. En terme de coût, le remboursement annuel de l'assurance maladie Medicare® aux Etats-Unis atteint 6 million de dollars pour le traitement des diabétiques insuffisants rénaux en suppléance, soit 292 000 dialysés et 113 000 transplantés. En France, c'est 2 p.100 du budget de la santé qui est consacré à 0,0025 p.100 de la population [28]. Une année de dialyse pour un patient en centre coûte environ 42 000 euros, 30 000 euros en autodialyse. La première année de greffe est évaluée à 100 000 euros, mais avec des coûts qui décroissent à environ un tiers à un quart du coût de dialyse pour les

porteurs d'un greffon fonctionnel à partir de la deuxième année de greffe [46].

4.6.2 – Élément de décision

Pour la majorité des patients diabétiques, l'IRT c'est l'hémodialyse, le plus souvent en centre même si 15 p.100 des diabétiques, étaient répertoriés en autodialyse dans UREMEDIAB 2 [28]. Les différentes options (voir tableau 22-VI) individualisées de modes de traitement dépendent de l'âge, de l'éducation, de l'éloignement géographique, du support social et familial et du handicap moteur et visuel du patient. L'élément décisionnel majeur pour le long terme est l'anticipation de l'observance et de la participation active aux actes thérapeutiques [4, 45, 47]. Ce projet de vie doit être expliquée au patient et à son entourage en termes simple de risque, de degré de réhabilitation et de stabilisation des complications extrarénales grâce à la participation de l'ensemble des acteurs médicaux, paramédicaux, sociaux. Des réunions d'information structurées et répétées, par petit groupes, sont donc progressivement mises en place [50] et font partie des critères de qualité officiellement recommandés. Elles permettent de présenter dans le même temps les différents aspects techniques et de mode de vie aux patients potentiels, de réévaluer des options thérapeutiques négligées, de modifier des options préétablies, de les préparer à l'adaptation de leur mode de vie et de diminuer l'angoisse de l'inconnu que représente la vie au stade de la suppléance. Le temps imparti à la discussion, l'échappement à la relation duelle médecin-malade, la proximité d'autres patients et les éclairages nouveaux apportés par les différents intervenants permettent aux patients de reprendre la

parole et l'initiative de la gestion de leur maladie et de leur angoisse, et donc de restaurer les aspects narcissiques et d'autonomie qui seront les meilleurs garant de l'acceptabilité à long terme [50]. Le choix de la méthode de dialyse et/ou de la tentative de greffe a des limitations médicales (coronaropathie, cicatrice abdominales, capital veineux), mais il repose surtout sur les choix et les décisions des équipes et sur les possibilités de proximité. Les choix initiaux ne sont pas exclusifs et les meilleures survies font intervenir les trois options d'hémodialyse, de dialyse péritonéale et de transplantation. Là aussi, la prise en charge en urgence sur cathéter dans un centre lourd limitera les possibilités ultérieures de changement de techniques et de structures (enquête SOFRES) [28]. En particulier, la dialyse péritonéale implique une phase de préparation prolongée pour l'évaluation des besoins nutritionnels [40], des risques de dénutrition, du retentissement de la protéinurie si elle n'est pas contrôlée par le blocage de l'angiotensine II, de la fonctionnalité du cathéter, et de l'apprentissage du patient ou du personnel aux aspect techniques et aux risques infectieux.

4.7 – Possibilités de greffe

Les comparaisons entre dialyse et transplantation ont souvent été biaisée par les différentes comorbidités qui barraient, à tort ou à raison [10], tout les stades de l'accès à la greffe aux diabétiques : la décision d'inventaire prégreffe ; la réalisation de celui-ci ; l'inscription en liste d'attente ; la levée de contre-indication temporaires, coronariennes ou infectieuses ; le désavantage «à priori» par rapport aux non diabétique dans la répartition des greffons. Le vieillissement de la population des donneurs, l'accès

plus routinier à la revascularisation coronaire, les prouesses des montages vasculaires et urinaires sur des vaisseaux athéromateux ou pontes ou sur des vessies remaniées, l'utilisation de protocoles d'immunosuppression épargnant les stéroïdes, la meilleure gestion de l'insulinothérapie postopératoire ont changé cette donnée et améliorent la morbidité postopératoire avec des résultats de greffes chez les diabétiques qui rejoignent ceux des non diabétiques. Il existe cependant deux écueils : la non inscription «à priori» qui pénalise les possibilités de réhabilitation, et la sous-évaluation du risque cardiovasculaire qui alourdit la morbi-mortalité du post-greffe. Le risque coronarien est malheureusement une cause de plus en plus fréquente de perte de greffons par décès avec greffon fonctionnel. La qualité de la transplantation rénale et de minimalisation de ses comorbidités permettent de préparer dans un deuxième temps ou d'envisager simultanément la greffe d'îlot ou de pancréas entier. Il ne faut cependant pas oublier le risque de récurrence de la néphropathie diabétique sur greffon qui est à mettre en balance avec les possibilités de régression si l'équilibre est obtenu par la greffe pancréatique. L'utilisation de greffon limites obtenues à partir de donneurs précaires ou plus âgés pourrait apparaître à première vue comme un moyen d'augmenter les chances de transplantation ; mais les risques de non fonction et de co-morbidités associées semblent trop élevés pour cette population à risque **[10]**. En postopératoire, le suivi métabolique précoce et l'adaptation de l'insulinothérapie, comme dans la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, sont des paramètres non négligeables de la fonctionnalité ultérieure du greffon. A

moyen et à long terme, il faut aussi évaluer les risques de dérive métabolique [43] liés à la prise de poids et à l'effet des immunosuppresseurs.

4.8 – Mesures d'efficience de la prise en charge en suppléance

Si on regarde les chiffres bruts, la morbi-mortalité de la prise en charge en suppléance des diabétiques peut encore apparaître comme rédhibitoire, mais si on prend en compte l'antériorité désastreuse des complications cardiovasculaires, les possibilités d'affinement des investigations et des thérapeutiques, le traitement de l'IRT du diabétique à largement sa raison d'être. L'état des diabétiques en dialyse à l'aube du troisième millénaire est un reflet de la volonté de la société de prendre en charge des pathologies difficiles, et doit être valide par des index macro-économiques. Il s'agit de gérer un handicap au prix d'un surcoût et d'une morbi-mortalité lies principalement à l'insuffisance cardiaque et aux conséquences vasculaires, car la fin de vie rénale est en fait silencieuse Il faut dépasser les notions comptables de séances et de nombre de patients pour mesurer des phénomènes de réhabilitation et de qualité de vie [14]. Il faut développer des alternatives positives comme la dialyse péritonéale chez les plus jeunes [26], les objectifs sont le maintien a domicile et la qualité de vie grâce à l'intervention des infirmières, des diététiciennes et des travailleurs sociaux de proximité. A l'inverse, il faut savoir mesurer l'impact humain et économique du handicap, de la dénutrition et de la perte de l'autonomie pour envisager, aussi sereinement que possible, l'arrêt des séances d'épuration, ce qui ne veut pas dire arrêt des soins, à la demande du patient et de son entourage.

METHODOLOGIE

III - METHODOLOGIE

1 - Cadre et lieu d'étude

Notre étude a été menée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de Bamako ouvert depuis 1985. Ce service comprend 3 pavillons :

- pavillon 1 : communément appelé néphrologie principale avec 10 lits
- pavillon 2 : communément appelé néphrologie annexe avec 18 lits
- pavillon 3 : l'unité d'hémodialyse ouvert en 1997 comprenant 8 postes.

2 - Type d'étude

Nous avons mené une étude rétrospective et prospective descriptive.

3 - Période d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période de 2 ans, soit de janvier 2005 à mars 2006 pour l'étude rétrospective et d'avril 2006 à décembre 2006 pour l'étude prospective.

4 - Taille de l'échantillon

L'échantillon était composé de 32 patients hospitalisés en service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G durant la période d'étude.

5 - Population d'étude

Elle est composée de tous les malades diabétiques insuffisants rénaux chroniques confirmés sans distinction de sexe, d'âge et d'ethnie, hospitalisés dans le service pendant la période d'étude.

5.1 - critères d'inclusion

Ont été inclus :

Tous les patients diabétiques connus, de type 1 et 2, équilibrés ou non; chez qui le diagnostic d'insuffisance rénale chronique a été confirmé , hospitalisés dans le service pendant la période d'étude et l'acceptation du patient.

.5.2 - Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus:

Tous les patients diabétiques de type secondaires, insuffisants rénaux aigus et/ou hospitalisés dans le service en dehors de la période d'étude et le refus du patient.

5.3 – Critères de définition de l'IRC

- présence d'ATCD uronephrologiques
- Hypercréatininémie depuis plus de 3 mois
- Anémie normocytaire normochrome
- Taille des reins normale ou diminuée à l'échographie rénale
- Hypocalcémie associée ou non à l'hyperphosphoremie

5.4 – Critères de classification de l'IRC

Nous avons classé l'IRC en fonction de la clairance de la créatinine ; ainsi nous avons :

- IRC débutante (60 - 100 ml/min),
- IRC modérée (30 - 60 ml/min),
- IRC sévère (15 – 30 ml/min),
- IRC évoluée (10 – 15 ml/min),

- IRC terminal (<10 ml/min).

6 - Matériels et méthodes utilisés

6.1 - Matériels

Nous avons utilisé pour l'étude :

☞ les dossiers des malades hospitalisés comportant :

- les données sociodémographiques,
- le où les motifs d'hospitalisation,
- les antécédents personnels et collatéraux du malade,
- les données de l'examen physique et des examens complémentaires,
- le traitement et l'évolution.

☞ une fiche d'enquête individuelle par malade retenu pour l'enquête.

☞ les registres de consultation et d'hospitalisation.

6.2 - Méthode

6.2.1 -L'anamnèse

Il a permis de :

- ✓ préciser l'identité du patient (nom, prénoms, âge, sexe, profession, résidence), la durée du diabète, le type de diabète, le type de traitement et l'observance,
- ✓ rechercher les antécédents personnels (médicaux (HTA, œdèmes, coma, hématurie et infections) et les antécédents chirurgicaux). Mais aussi les antécédents familiaux de diabète ou HTA essentielle,
- ✓ les motifs hospitalisation (hypercréatinémie, oligoanurie, infection, HTA, hématurie, OMI et/ou du visage, protéinurie),
- ✓ les habitudes alimentaire (alcool, tabac, thé et café),
- ✓ les signes fonctionnels.

6.2.2 -L'examen physique

Nous avons procédé à l'examen somatique général avec la prise de la pression artérielle, le poids, la taille, la température, le pouls, et la fréquence respiratoire chez tous les patients et un examen minutieux de tous les appareils.

6.2.3 - Les examens paracliniques

Il a été demandé systématiquement chez tous les patients : une créatininémie, une glycémie, une protéinurie des 24h, une échographie rénale et un examen du fond d'oeil. Dans certains cas des examens plus poussés à visé étiologique ont été demandé.

6.2.4 - Les complications de l'urémie

Nous avons procédé à la recherche systématique des complications soit par l'examen physique, soit par les examens complémentaires c'est ainsi que nous avons retenu la dénutrition, les troubles hydroélectrolytiques, les troubles hématologiques, les troubles phosphocalciques et les troubles cardiovasculaires.

6.3 - Les facteurs d'aggravation de l'IRC

Nous avons procédé à la recherche de tous les facteurs d'aggravation de l'IRC tels que : la rétention aigue d'urine où la rétention chronique d'urine vésicale, la déshydratation, les poussées d'insuffisance cardiaque, l'anémie sévère, l'infarctus rénal, HTA maligne, l'hyperkaliémie, les thromboses des veines rénales, l'épanchement péricardique compressif, le paludisme, les pneumopathies, les produits de contraste iodés, et certains médicaments (IEC, AINS, certains antibiotiques).

6.4 - Le traitement

6.4.1 - Indication de dialyse

Nous avons posé les indications de dialyse :

- ★ L'indication de principe (clairance de la créatinine calculée \leq 10ml/min chez un patient diabétique).
- ★ les indications de nécessité : asthénie marquée, encéphalopathie, dénutrition, vomissement, surcharge hydrosodée, HTA réfractaire, hyperkaliémie, acidose métabolique, péricardite, neuropathie urémique chronique.

6.4.2 - Le traitement médical

- La prise en charge de l'hypertension artérielle par les différents antihypertenseurs
- La prise en charge de la rétention hydrosodée (régime sans sel, diurétiques...)
- La prise en charge de l'anémie (apport de fer et transfusion de sang dans les cas sévères)
- La prise en charge des troubles phosphocalciques par le calcium injectable et le carbonate de calcium.
- La prise en charge des infections par les antibiotiques et d'autres traitements appropriés

6.4.3 - L'épuration extra rénale

- ★ Le cathéter veineux central ; nous avons déterminé :

La localisation du cathéter, la durée du cathéter, la raison de l'ablation et le nombre de cathéter utilisé par patient.

- ★ La fistule artérioveineuse ; nous avons précisé :

La nature de la fistule, le type de fistule, le siège de la fistule, la localisation de la fistule, le type d'anastomose, le nombre

d'intervention par patient, le résultat de la chirurgie et les causes de non fonctionnement de la fistule.

★ Les incidents et accidents au cours de la dialyse ; nous avons recherché les complications au cours de l'hémodialyse : complications intra dialytiques et inter dialytiques.

6.5 – L'analyse des données

la saisie et l'analyse des données ont été faite à l'aide des logiciels WORD 2000 et SPSS version 12.0

RESULTATS

IV - RESULTATS

1 - DONNEES SOCIODEMOGRAPHIES

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

Age en année	Effectif	Pourcentage
30-40	2	6,2
41-50	4	12,4
51-60	13	40,3
61-70	8	24,8
71-80	5	15,5
Total	32	100

40,3% des patients avaient un âge compris entre 51 et 60 ans. L'âge moyen était de 60 ans, les extrêmes étant 33 et 78 et un écartype de 11,12

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	20	62,5
Féminin	12	37,5
Total	32	100

62,5% des patients étaient de sexe masculin, avec un sexe ratio de 1,66.

2 - HISTOIRE DU DIABETE

Tableau III : Répartition des patients selon la durée du diabète

Durée en année	Effectif	Pourcentage
0 - 10	19	59,2
11 - 20	12	37,4
20 - 30	1	3,1

La durée moyenne du diabète était de 8 ans avec des extrêmes de 2 et 21 ans. La tranche la plus représentée était 0 - 10 ans, soit 59,2%.

Tableau IV : Répartition des patients selon le type de diabète

Type	Effectif	Pourcentage
Type 1	3	9,4
Type 2	29	90,6
Total	32	100

90,6% des patients avaient un diabète de type 2.

Tableau V : Répartition des patients selon le traitement antérieur

Traitement	Effectif	Pourcentage
Insuline	16	50,0
ADO	13	40,6
Régime	3	9,4
Total	32	100

50% des patients étaient sous insuline.

Tableau VI : Répartition des patients selon l'observance du traitement antérieur

Traitement	Effectif	Pourcentage
Régulier	16	50
Irrégulier	16	50
Total	32	100

La moitié des patients n'observaient pas leur traitement

3 - MOTIFS D'HOSPITALISATION

Tableau VII : Répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation

Motifs	Effectif	Pourcentage
Hypercréatinémie	24	75
HTA	7	21,9
Œdèmes	6	18,8
Oligoanurie	3	9,4
Infection	2	6,2
Protéinurie	1	3,1

75% des patients avaient comme motif d'hospitalisation l'hypercréatinémie.

4 - INTERROGATOIRE

4.1 - ANTECEDENTS

Tableau VIII : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents	Effectif	Pourcentage
HTA	28	87,5
Œdèmes	10	31,2
Hématurie	5	15,6
Coma	2	6,2
Goutte	1	3,1

87,5% des patients avaient un antécédent d'HTA. Un patient pouvait avoir plusieurs ATDC.

Tableau IX : Répartition des patients selon les antécédents familiaux

Antécédents	Effectif	Pourcentage
Diabète	6	18,8
HTA	3	9,4
Diabète+HTA	9	28,1
Aucun	14	43,7
Total	32	100

28,1% des patients avaient des antécédents familiaux de diabète et d'HTA.

Tableau X : Répartition des malades selon la durée de l'HTA

Durée en année	Effectif	Pourcentage
0 – 10	19	67,9
11 – 20	5	17,9
Durée inconnue	4	14,2
Total	28	100

La durée moyenne d'évolution de l'HTA était de 6,5 ans avec des extrêmes de 1 et 20 ans. 0-10 ans était la tranche la plus représentée, soit 67,9%.

4.2 – SIGNES FONCTIONNELS

Tableau XI : Répartition des malades selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Asthénie	23	71,9
Nausées –vomissement	20	62,5
Epigastralgie	11	34,4
Douleur pelvienne	11	34,4
Céphalées	11	34,4
Vertiges	9	28,1
Anorexie	9	28,1
Hoquet	8	25,0
Prurit generalize	8	25,0
Dyspnée	8	25,0
Brûlures mictionnelles	7	21,9
Crampes musculaires	7	21,9
Brûlures plantaires	7	21,9
Douleurs thoraciques	6	18,8
Toux	6	18,8
Diarrhée	6	18,8
Fourmillements	5	15,6
Claudication	4	12,5
Pollakiurie	4	12,5
Sensation de chaleur	2	6,3

71,9% des patients avaient l’asthénie. Un malade pouvait avoir plusieurs signes fonctionnels.

5 – EXAMEN PHYSIQUE

Tableau XII : Répartition des patients selon l'indice de masse corporel (IMC)

IMC	Effectif	Pourcentage
Amaigrissement (IMC <18,9)	4	12,5
Poids normal (IMC = 18,9-25)	15	46,8
Surpoids (IMC = 26-29.9)	6	18,8
Obésité (IMC ≥30)	7	21,9
Total	32	100

18,8% avaient un surpoids et 21,9% étaient obèses.

Tableau XIII : Répartition des patients selon le type d'HTA

HTA	Effectif	Pourcentage
Normal	7	21,9
Diastolique	3	9,4
Systolique	11	34,3
Systolodiastolique	11	34,3
Total	32	100

34,3% des patients avaient une HTA systolique et 34,3% des patients avaient une HTA systolodiastolique. La TA moyenne était 15/5 avec des extrêmes de 11/6 et 22/13.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectif	Pourcentage
Œdèmes	17	53,1
Pâleur conjonctivale	17	53,1
Déshydratation	12	37,5
Râles crépitants pulmonaires	12	37,5
Fièvre	11	34,4
Tachycardie	8	25,0
Douleur lombaire à la palpation	7	21,9
Souffle systolique	6	18,8
Givres urémiques	6	18,8
Reflux hepatojugulaire	4	12,5
Turgescence des jugulaires	4	12,5
Ascite	4	12,5
Encéphalopathie	3	9,4
Hépatomégalie	3	9,4
Plaie diabétique	3	9,4
Emputé pour plaie diabétique	2	6,3
Frottement pericardique	2	6,3

53,1% des patients avaient des œdèmes et 53,1% des patients avaient une pâleur. Il faut noter qu'un patient pouvait présenter plusieurs signes physiques.

6 – BILANS PARACLINIQUES

6.1 – BIOLOGIE

Tableau XV : Répartition des patients selon le bilan lipidique (n=18)

Bilan lipidique	Normal		Bas		Elevé		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Cholestérol total	6	33,3	4	22,2	8	44,4	18	100
LDL cholesterol	2	22,2	1	11,1	6	66,7	9	100
HDL cholesterol	7	77,7	1	11,1	1	11,1	9	100
Triglycérides	8	44,4	1	5,5	9	50	18	100

50% des patients avaient des triglycérides élevés.

Tableau XVI ; Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine en g/dl	Effectif	Pourcentage
<5	4	12,5
5-8	19	59,4
8-11	9	28,1
Total	32	100

59,4% avaient un taux d'hémoglobine entre 5 et 8 g/dl

Tableau XVII : Répartition des patients selon la NFS

Anémie	Effectif	Pourcentage
Normocytaire normochrome	14	43,8
Microcytaire normochrome	10	31,3
Microcytaire hypochrome	6	18,8
Macrocytaire normochrome	1	3,1
Normocytaire hypochrome	1	3,1
Total	32	100

43,8% des patients avaient une anémie microcytaire normochrome.

6.2 - BILANS URINAIRES

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la protéinurie des 24h en g/l

Protéinurie des 24h	Effectif	Pourcentage
0,5-1	10	31,3
1-3	15	46,8
>3	2	6,3
Négative	5	15,6

46,8% des patients avaient une protéinurie entre 1-3 g/l.

Tableau XIV : Répartition des malades selon le résultat de l'ECBU

ECBU	Effectif	Pourcentage
Leucocyturie	22	68,8
Hématurie	4	12,5
Leucocyturie+hématurie	6	18,7

La Leucocyturie était présente chez 22 patients soit 68,8%

Tableau XX : Répartition de patients selon les germes retrouvés à l'ECBU

Germes	Effectif	Pourcentage
<i>Escherichia coli</i>	7	30,4
<i>Streptococcus sp.</i>	3	13,0
<i>Staphylococcus sp.</i>	3	13,0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	13,0
<i>Candida albicans</i>	3	13,0
<i>Enterococcus sp.</i>	3	13,0
<i>Acinobacter</i>	2	8,6
<i>Morganella</i>	2	8,6
<i>Trichomonas vaginalis</i>	2	8,6
<i>Proteus vulgaris</i>	1	4,3

30,4% des malades avaient une infection urinaire à *Escherichia coli*. 7 malades présentaient une infection urinaire à double germes soit 26%.

6.3 – IMAGERIES MEDICALES

Tableau XXI : Répartition des patients selon la taille des reins à l'échographie

Taille des reins	Effectif	Pourcentage
Normale	23	71,9
Diminuée	1	3,1
Augmentée	6	18,7
Non précise	2	6,3
Total	32	100

71,9% des patients avaient des reins de taille normale.

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

Fond d'œil	Effectif	Pourcentage
Rétinopathie diabétique	11	34,4
Rétinopathie hypertensive	5	15,6
Rétinopathie mixte	8	25,0
Cataracte	4	12,5
Fond d'œil normal	4	12,5
Total	32	100

La rétinopathie diabétique était la plus fréquente soit 34,4%.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les stades de rétinopathie diabétique

Stade de rétinopathie	Effectif	Pourcentage
Stade 1	3	9,4
Stade 2	8	25,0
Stade 3	5	15,6
Stade 4	3	9,4
Total	19	59,4

Le stade 2 était le plus représenté soit chez 25% des patients atteints de rétinopathie diabétique.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le stade de rétinopathie hypertensive

Stade de rétinopathie	Effectif	Pourcentage
Stade I	3	9,4
Stade II	3	9,4
Stade III	7	21,9
Total	13	40,6

21,9% des patients avaient une rétinopathie hypertensive au stade III de Keith et Vegener.

Tableau XXV : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie et du doppler cardiaques (n=14)

Anomalies a l'échographie et au doppler cardiaque	Effectif	Pourcentage
Cardiomyopathie hypertrophique	8	57,1
Fuite mitrale	6	40,0
Cardiomyopathie dilatée	4	28,6
Péricardite humide	2	13,3
Calcification mitrale	2	13,3
Fuite tricuspидienne	1	6,6
Calcification aortique	1	6,6

La cardiomyopathie hypertrophique était l'anomalie la plus fréquente 57,1%.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le résultat la radiographie pulmonaire de face (n=13)

Anomalies radiographiques	Effectif	Pourcentage
Cardiomégalie	7	53,8
Pneumopathie	6	46,2
Œdème pulmonaire	2	15,3

53,8% des patients avaient une cardiomégalie à la radiographie pulmonaire de face.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie doppler des gros vaisseaux (n=13)

Anomalies au Doppler	Effectif	Pourcentage
Athérome carotidien	4	30,7
Athérome de l'axe iliofemoral	3	23,0
Athérome des artères intrarenales	3	23,0
Mediacalcose sur plusieurs vx	2	15,3
Athérome diffuse sur plusieurs vx	2	15,3
Arterite des membres inferieurs	2	15,3
Athérome de l'aorte abdominal	1	7,6

L'athérome carotidien était l'anomalie la plus représentée soit chez 30,7% des patients

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le résultat de l'ECG (n=9)

Anomalie a l'ECG	Effectif	Pourcentage
ECG normal	4	44,4
Hypertrophie ventriculaire gauche	3	33,3
Trouble de la repolarisation	3	33,3
Ischémie myocardique	2	22,2
Tachycardie	1	11,1

44,4% des patients avaient un ECG normal

7 – PRINCIPAUX SYMPTOMES UREMiques

Tableau XXIX : Répartition des patients selon les principaux symptômes urémiques

Symptômes urémiques	Effectif	Pourcentage
Asthénie	23	71,9
Nausées-vomissements	20	62,5
Crampes musculaires	20	62,5
Insomnie nocturne	8	25,0
Prurit generalize	5	15,6
Inappétence	4	12,5
Nycturie	4	12,5
Haleine urémique	4	12,5
Somnolence	3	9,4
Tendance hémorragique	2	6,3
Trouble de la concentration	1	3,1

71,9% des patients étaient asthéniques et 62,5% des patients avaient des crampes musculaires.

8 – LES FACTEURS D'AGGRAVATION DE L'IRC

Tableau XXX : Répartition des patients selon les facteurs d'aggravation de l'IRC

Facteurs d'aggravation	Effectif	Pourcentage
Infection urinaire	23	71,9
Poussée d'insuffisance cardiaque	12	37,5
HTA maligne	12	37,5
Paludisme	8	24,8
Hyperkaliémie	7	21,9
Pneumopathie	7	21,9
Rétention urinaire	3	9,4
Epenchement péricardique	1	3,1

L'infection urinaire était le facteur le plus majoritaire soit 71,9% des patients.

9 – TRAITEMENT

Tableau XXXI : Répartition des patients selon le degré de l'IRC

IRC	Effectif	Pourcentage
Modérée	4	12,5
Sévère	10	31,3
Evoluée	5	15,6
Terminale	13	40,6
Total	32	100

L'IRC terminale était la plus fréquente, retrouvée chez 40,3% de nos patients.

Tableau XXXII : Répartition des patients selon l'indication de principe de dialyse

Clairance en ml/mn	Dialysés		Non dialysés	
	N	%	N	%
>30	0	0	4	12,5
<30	15-30	1	9	28,1
	10-15	2	3	9,4
	<10	4	9	28,1
Total	7	21,9	25	78,1

Les 7 patients dialysés, soit 21,9% avaient tous une clairance <30 ml/mn.

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon les complications de l'urémie nécessitant la dialyse

Indication de nécessité	Effectif	Pourcentage
Asthénie marquée	23	71,9
Dénutrition	23	71,9
Nausée-vomissement	20	62,5
Surcharge hydrosodée	17	53,1
HTA réfractaire	12	37,5
Hyperkaliémie	7	21,8
Neuropathie urémique	7	21,8
Encéphalopathie	3	9,4
Péricardite	2	6,3
Acidose métabolique	1	3,1

L'asthénie marquée et la dénutrition étaient les plus rencontrées, soit 71,9% de nos patients.

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon les antihypertenseurs reçus

Antihypertenseurs	Effectif	Pourcentage
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	21	65,6
Inhibiteurs calciques	20	62,5
Diurétiques	10	31,2
Anti hypertenseurs centraux	9	28,1
β-bloquants	3	9,4
Antagonistes de l'angiotensine II	1	3,1

65,6% des patients étaient sous IEC. La plupart des patients avaient deux ou trois antihypertenseurs associés, les associations les plus fréquentes étaient IEC+IC et IEC+IC+Antihypertenseurs centraux.

Tableau XXXV : Répartition des patients selon les traitements anti-œdémateux reçus

Traitements anti œdémateux	Effectif	Pourcentage
Régime sans sel	4	28,5
Régime sans sel + diurétique	7	50,0
Régime sans sel + diurétique +restriction hydrique	3	21,4
Total	14	100

Le régime sans sel +diurétique était le traitement le plus utilisé contre les œdèmes soit chez 50% de nos patients.

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon les traitements anti anémiques reçus

Traitements anti anémique	Effectif	Pourcentage
Transfusion	4	15,4
Apport de fer	11	42,3
Transfusion+apport de fer	11	42,3
Total	26	100

L'apport de fer et la transfusion+apport de fer étaient les méthode les plus utilisées pour lutter contre l'anémie soit 42,3%.

Tableau XXXVII : Répartition des patients selon les traitements des troubles phosphocalciques reçus.

Traitements des troubles phosphocalciques	Effectif	Pourcentage
Carbonate de calcium	16	80
Calcium injectable	4	20
Total	20	100

80% des patients traités avaient reçu de carbonate de calcium.

Tableau XXXVIII : Répartition des patients selon les antibiotiques reçus

Antibiotiques	Effectif	Pourcentage
Ceftriaxone	9	28,1
Ciprofloxacin	6	18,7
Amoxicilline+acide clavilamique	6	18,7
Colimycine	3	9,4
Urobacid	2	6,3
Ampicilline	2	6,3
Amoxicilline	2	6,3
Oxacilline	2	6,3
Erytromycine	2	6,3

Parmi les antibiotiques le Ceftriaxone était le plus utilisé avec 28,1%. Certains malades étaient sous deux antibiotiques.

9 - L'HEMODIALYSE

Tableau XXXIX : Répartition des patients selon la durée de l'hémodialyse

Durée de l'hémodialyse en mois	Equilibres		Decedes	
	N	%	N	%
1 - 3	2	28,5	1	14,3
4 - 6	1	14,3	0	0
7 - 9	0	0	1	14,3
8 - 12	1	14,3	0	0
> 12	1	14,3	0	0
Total	5	71,4	2	28,6

La durée moyenne en hémodialyse était de 5,7 mois avec des extrêmes de 1 mois et 18 mois. La tranche la plus représentée était 1-3 mois.

Tableau XXXX : Répartition des patients selon le type de cathéter utilisé

Type de catheter	Effectif	Pourcentage
Double lumière	6	85,7
Simple lumière	1	14,3
Total	7	100

Les cathéters de type double lumière étaient les plus utilisés avec un pourcentage de 85,7%.

Tableau XXXXI : Répartition des patients selon le site de cathéter

Site de catheter	Effectif	Pourcentage
Jugulaire interne	4	57,1
Fémoral	3	42,9
Total	7	100

57,1% des patients avaient les cathéters à la jugulaire interne.

Tableau XXXXII : Répartition des patients selon la localisation du cathéter

Localisation du catheter	Effectif	Pourcentage
Gauche	4	57,1
Droit	3	42,8
Total	7	100

Le côté le plus utilisé était gauche soit chez 57,1% de nos patients.

Tableau XXXXIII : Répartition des patients selon le nombre de cathéter utilisé

Nombre de catheter	Effectif	Pourcentage
Un	3	42,9
Deux	2	20,5
Trois	1	14,3
Quatre	1	14,3
Total	7	100

14,3% des patients avaient utilisé 4 cathéters, la moyenne de cathéter utilisée par patient était 2 avec des extrêmes de 1 et 4.

Tableau XXXXIV : Répartition des patients selon les complications du cathéter

Causes	Effectif	Pourcentage
Infection	3	37,5
Dysfonction	3	37,5
Arrachage	2	25
Total	8	100

L'infection et la dysfonction étaient les plus fréquente avec 37,5% chacune.

Tableau XXXXV : Répartition des patients selon la fistule arterio-veineuse

Fistule arterio-veineuse		Effectif	Pourcentage
FAV	Native	5	100
	Prothétique	0	00
FAV	Membre supérieur	5	100
	Membre inférieur	0	00
FAV	Cubitale	1	20
	Radiale	4	80
FAV	Gauche	4	80
	Droite	1	20

100% des patients avaient une fistule native et au membre supérieur.

Tableau XXXXVI : Répartition des patients selon le nombre d'intervention

Nombre d'intervention	Effectif	Pourcentage
Un	4	80,0
Trois	1	20,0
Total	5	100

80% des patients avaient subi une seule intervention.

Tableau XXXXVII : Répartition des patients selon le résultat la chirurgie

Résultat	Effectif	Pourcentage
Fonctionnelle immédiatement	3	60
Non fonctionnelle immédiatement	2	40
Fonctionnelle avant ponction	4	80
Non fonctionnelle avant ponction	1	20
Fonctionnelle après ponction	4	80
Non fonctionnelle après ponction	1	20

La fistule de 20% des patients n'a jamais été fonctionnelle.

Tableau XXXXVIII : Répartition des patients selon les complications intradialytiques

Complications intradialytiques	Effectif	Pourcentage
Hypotension artérielle	3	42,8
Nausée-vomissement	2	20,5
Crampe musculaire	2	20,5
Aucune complication	2	20,5

L'hypotension artérielle était la complication la plus fréquente, soit 42,8% des cas.

Tableau XXXXIX : Répartition des patients selon les complications interdialytiques

Complications interdialytiques	Effectif	Pourcentage
Dyspnée	3	42,8
Toux	3	42,8
OAP	2	20,5
Insuffisance cardiaque	2	20,5
Hyperkaliémie	2	20,5

La dyspnée et la toux étaient les signes les plus fréquentes pendant la période interdialytiques.

10 - EVOLUTION

Tableau XXXXX : Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Equilibrés		Décédés		Total	
	N	%	N	%	N	%
Dialysés	5	71,4	2	28,6	7	21,9
Non dialyses	14	56	11	44	25	78,1
Total	19	59,4	13	40,6	32	100

Le décès était constaté chez 40,6% des patients, dont 44% dans la population des patients non dialysés.

commentaires
&
DISCUSSIONS

V - COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1- Les limites de l'étude

Les difficultés économiques et l'insuffisance de plateau technique ne nous ont pas permis d'obtenir un échantillon décisif. Le diagnostic histologique nécessaire dans certains cas n'a pu être effectuée faute de pouvoir réaliser la PBR. De même nous avons souffert du manque de certains moyens d'exploration tels que : le dosage de la microalbuminurie, de l'hémoglobine glycosylée afin de mieux contrôler l'équilibre glycémique de nos patients. Notre étude rétrospective a été beaucoup entaillée par l'insuffisance souvent d'informations cliniques et paracliniques décisives.

Par manque de diététicien dans le service les patients n'ont pu être mis sur régime personnalisé.

La prise en hémodialyse était tardive et limitée car la capacité de l'unité d'hémodialyse est très faible.

2- Caractéristiques épidémiologiques

De janvier 2005 à décembre 2006, 1206 malades étaient hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G, dont 78 diabétiques. Parmi lesquels 32 patients étaient retenus soit 2,6% de l'ensemble des hospitalisations et 41% des diabétiques.

♦ L'âge des malades :

L'âge moyen de nos patients était de 60 ans avec des extrêmes de 33 et 78 ans et une classe modale de 51-60 ans (40,3%).

ALLOKE [3], FOTSING ont rapporté respectivement un âge moyen de 54,9 ans et de 54,3 ans dans le même service. En revanche la population paraît plus jeune dans l'étude de Coulibaly [13] avec un âge moyen de 49,16 ans et une classe modale de 40 – 49 ans.

♦ **Le sexe des malades :**

On notait la présence de 20 hommes (62,5%) et 12 femmes (37,5%). le sexe ratio était de 1,66. Cette prédominance masculine a été retrouvée par ALLOKE [3] et FOTSING [18] respectivement 66,7% en 2005 et 65,2% en 2006 dans le même service. Par contre TOURE [49], CISSE [11], et LOKROU [32] ont retrouvé une prédominance féminine.

♦ **Le diabète :**

Le diabète de type 2 était le plus représenté dans notre étude : 90,6% contre 9,4% pour le diabète de type 1. Ces taux sont proches des données de la littérature [2].

La durée moyenne d'évolution du diabète était de 10,76 ans avec des extrêmes de 2 et 21 ans. FOTSING [18] a trouvée une durée moyenne de 7,98 ans. ALEBIOSU [2] au Nigeria a retrouvée 6,5 ans chez les patients présentant une ND clinique.

Le traitement antérieur du diabète : 50% des patients étaient sous ADO ; 40,6% étaient sous insuline et 9,4% sous régime. Mais seulement la moitié des patients suivaient régulièrement leur traitement quel que soit le type.

♦ **Le motif d'hospitalisation :**

A l'admission : l'hypercréatininémie (75%), HTA (21,9%) et la rétention hydrosodée (18,8%) étaient les principaux motifs. La prévalence élevée de l'hypercréatininémie pourrait s'expliquer par le fait que les diabétiques sont adressés en néphrologie seulement en cas d'insuffisance rénale, souvent même au stade terminal, la recherche de la microalbuminurie n'étant pas systématique.

◆ **Les antécédents :**

L'œdème (31,2%), l'hématurie (15,6%), le coma (6,2%) et la goutte (3,1%)

étaient les ATCD médicaux.

Comme ATCD familiaux 18,8% avaient le diabète, 9,4% avaient l'HTA et

28,1% avaient le diabète + l'HTA.

43,7% des patients n'avaient aucun antécédent familial.

◆ **L'HTA**

Dans notre échantillon, 87,5% étaient hypertendus. La durée moyenne d'évolution de l'HTA était de 6,5 ans avec des extrêmes de 1 et 20 ans.

L'HTA est à la fois cause, symptôme et facteur d'aggravation de l'IRC. Elle était symptomatique chez certains patients, marquée par des céphalées (34,4%) et des vertiges (34,4%).

3 – Les manifestations du syndrome urémique

✓ Sur le plan clinique

L'asthénie et les nausées vomissements favorisant la dénutrition, dominaient la symptomatologie fonctionnelle respectivement

71,9% et 62,5%. Les signes fonctionnels ne sont pas spécifiques de l'urémie et peuvent égarer le diagnostic. Les signes retrouvés à l'examen physique restent dominés par l'HTA (78%), l'œdème (53,1%), et la pâleur conjonctivale (53,1%). Ces mêmes signes dominaient dans l'étude de FOTSING [18] ; HTA (90%), le syndrome œdémateux (62,5%), et la pâleur conjonctivale (37,5%).

✓ Sur le plan biologique

L'anémie était retrouvée chez tous les patients soit 100% des cas. Elle était sévère chez 12,5% avec un taux d'hémoglobine <5g/dl, et 59,4% avait un taux d'hémoglobine compris entre 5-8g/dl.

Expliquant la fréquence élevée de l'asthénie dans notre étude. Elle détériore la qualité de vie de l'insuffisant rénal.

14 patients soit, 43,8% avaient une anémie normocytaire normochrome caractéristique de l'IRC et dans 31,3% elle était microcytaire normochrome.

L'hypocalcémie était retrouvée dans 62% et l'hyperphosphoremie dans 55,2% des cas. Les troubles phosphocalciques se manifestaient cliniquement par des prurits généralisés (25%).

Les troubles hydroélectrolytiques deviennent majeurs au stade terminal ils étaient représentés par:

L'hyponatremie (43,5%), l'hyperkaliémie (33,3%) et l'acidose métabolique (3,1%). Ce taux élevé d'hyponatremie pourrait aussi expliquer la fréquence de l'asthénie et les nausées-vomissements. Le diagnostic de l'acidose métabolique a été clinique, ce qui pourrait expliquer ce faible pourcentage.

Dans notre étude 44,4% avaient le cholestérol total élevé et 50% avaient un hypertriglyceridemie. Plusieurs études prospectives indiquent qu'un cholestérol sanguin élevé agit en tant que facteur de risque indépendant de la néphropathie diabétique [1].

La protéinurie de 24h dosée chez tous les patients, montrait une protéinurie supérieure à 1 g/24h chez 53,1%. Dans cet intervalle la protéinurie d'allure néphrotique (protéinurie >3g/24h) était de 6,3%. 10 patients soit 31,3% avaient une protéinurie entre 0,5 et 1g/24h par contre elle étaient négative chez 15,6%, cela pourrait s'expliquer par l'utilisation des IEC dans la prise en charge de l'HTA du diabétique, qui pourrait diminuer et/ou négativer aussi la protéinurie. [43].

A l'ECBU, la leucocyturie était observée chez 87,5% et l'uroculture était positive dans 76,6% des cas, le germe le plus fréquemment retrouvé était *Escherichia coli* soit un pourcentage de 30,4 et 21,9% des patients avaient une infection à double germe.

Cela confirme la prévalence élevée de l'infection chez les diabétiques en particulier urinaire, facteur de décompensation de l'IRC [1].

✓ A l'imagerie

L'échographie rénale réalisée chez tous les patients montrait des reins de taille normale dans 71,9%, augmentée dans 18,8% et diminuée dans 3,1% des cas; la taille des reins n'était pas précisée chez 6,3%.

La taille des reins normale chez 71,9% de nos patients est en conformité avec les données de la littérature [16].

Une étude réalisée dans le même service [18] montre la prédominance des reins de taille normale (75%), suivi des petits reins (22,5%) et des gros reins (2,5%).

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 du ventricule gauche [20].

L'échographie et le doppler cardiaque réalisée chez 14 de nos patients avaient montré la présence de cardiomyopathie chez 12 patients soit 85,7%. Ce taux est largement supérieur à celui de FOSTING [18] (35,5%) et de ZABSONRE [52] au Burkina (21,7%). La répartition des cardiomyopathies montre 8 cas de cardiopathie hypertrophique (66,66%)

et 4 cas de cardiopathie dilatée (33,33%).

La fuite mitrale (40%), la péricardite humide (13,3%), la calcification mitrale (13,3%), la fuite tricuspidiennne (6,6%), et la calcification aortique (6,6%) étaient les autres anomalies retrouvées.

A l'ECG, l'HVG était observée dans 3 cas sur 9 soit 33,3%.

De même sur 13 patients qui ont réalisé la radio thoracique de face, 7 avaient une cardiomégalie soit 53,8%.

L'échographie doppler des gros vaisseaux réalisée par 13 de nos patients a montré 11 cas d'athéromatose soit 69,4%. La distribution des athéromes a montré 4 cas d'athéromatose carotidien (30,7%), 3 cas d'athéromatose de l'axe iliofémoral (23%), 3 cas d'athéromatose des artères intrarenales (23%), 2 cas d'athéromatose diffuse (15,3%) et 1 cas d'athéromatose de l'aorte

abdominal. Certains patients avaient des athéromes à plusieurs niveaux. Ces résultats sont supérieurs à ceux trouvés par FOTSING **[18]** : athéromatose carotidien (17,3%), athéromatose des membres inférieurs (6,9%) et athéromatose diffuse (3,9%). La mediocalcose quant à elle représentait 15,3%.

Le diabète de type 1 comme 2 est un puissant facteur d'athérome artériel expliquant que l'incidence des complications cardiovasculaires soit particulièrement élevée chez les urémiques diabétiques.

Le risque de mortalité de cause cardiovasculaire en dialyse apparaît 2 fois plus élevée chez les diabétiques principalement du fait d'un risque accru de coronaropathie de cardiopathie ischémique et d'artériopathie périphérique **[7]**.

✓ Au fond œil

Nous avons noté la présence de rétinopathie dans 75% des cas, une absence dans 12.5% des cas et une cataracte bilatérale dans 12,5% des cas. La rétinopathie diabétique était prédominante (34,4%) suivie de la rétinopathie mixte (25%) et de la rétinopathie hypertensive (15,6%).

Ce taux de rétinopathie diabétique (59,4%) est nettement supérieur à celui de FOSTING **[18]** (45%), ALLOKE **[3]** (39,4%) et LOKROU **[32]** (39,2%).

4 – La place du traitement médical chez le diabétique

La stratégie optimale pour prévenir la néphropathie diabétique est probablement une stratégie qui cible les multiples facteurs contribuant au déclenchement et à la progression de la maladie.

Des études apportent la preuve de réduction significative de l'excrétion d'albumine moyenne après 3 ans de modification intensive du style de vie (alimentation, exercice physique et abandon du tabagisme) et une intervention pharmacologique (agents multiples pour atteindre des objectifs thérapeutiques agressifs pour la glycémie, la pression artérielle le cholestérol incluant des IEC ou des ARAII, des vitamines et de l'aspirine) pour les personnes atteintes de diabète de type 2 et de microalbuminurie **[19]**. Ces résultats soutiennent une approche combinée intensive de la prévention de la néphropathie diabétique.

La maîtrise de l'HTA de nos patients a nécessité dans la majorité des cas une bithérapie ou une trithérapie. Les antihypertenseurs les plus utilisés dans notre étude était les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (65,6%) suivi des inhibiteurs calciques (62,5%) et des diurétiques (31,2%). Les ARAII indiquée dans la prise en charge du diabétique ne représentait que 3,1%, cela s'explique par le problème d'accessibilité financière et de disponibilité des ARAII sur le marché Malien. Dans l'étude de FOSTING **[18]** les antihypertenseurs les plus utilisées ont été les IEC (63,15%), les inhibiteurs calciques (57,5%) et les diurétiques (35%).

De nombreuses études ont démontré qu'un traitement antihypertenseur agressif pouvait ralentir fortement la détérioration de la fonction rénale et améliorer les chances de survie. Les résultats de ces études indiquent aussi clairement que, chez les personnes atteintes de diabète de type 1, les médicaments appelés IEC réduisent d'avantage la vitesse de progression de la néphropathie que d'autres médicaments antihypertenseurs qui réduisent la pression artérielle dans les mêmes mesures.

Plusieurs études indiquent également que les IEC freinent la progression de la micro albuminurie chez les personnes atteintes de diabète de type 2 hypertendues et celles atteintes de diabète de type 1 sans hypertension de la même façon que les IEC, les ARAII réduisent la vitesse de progression de la néphropathie chez les patients atteints de diabète de type 2 **[43]**.

Traditionnellement, le traitement de l'anémie impliquait des transfusions de sang. Cependant, cette pratique a été largement abandonnée dans les pays développés car elle n'est pas sans risque. L'EPO recombinante humaine est à présent devenu une thérapie standard pour le traitement de l'anémie chez les personnes atteintes d'une déficience rénale importante. Ce traitement améliore la qualité de vie des patients mais non encore disponible dans les pays en voie de développement. Nos patients anémiés ont reçu une transfusion sanguine dans 15,4%, surtout quand l'anémie était sévère avec des signes de décompensation

(dyspnée 25%, tachycardie 25% ...); une transfusion sanguine+un apport de fer dans 42,3% des cas, un apport de fer (42,3%) dans les cas d'anémie microcytaire confirmée par le bilan ferrique et non décompensée.

Chez les patients qui présentaient un syndrome de rétention hydrosodée, 50% des cas ont subi un régime sans sel + un traitement diurétique, parfois le régime sans sel seul a suffi 28,5% et dans les cas les plus résistants nous avons eu recours au régime sans sel + diurétique + restriction hydrique 21,4%. La résistance à ces 3 associations chez un était une indication de dialyse.

Les troubles phosphocalciques étaient traitées par du carbonate du calcium (80%), le calcium injectable 20%.

Les antibiotiques utilisées chez nos patients étaient dans l'ordre d'une fréquence décroissante: le ceftriaxone 28,1%, la ciprofloxacine 18,7%, amoxicilline+acide clavilamique 18,7%... voir tableau XXXVIII. Certains patients ont reçu une biantibiotherapie.

L'administration de certains antibiotiques avait nécessité une adaptation particulière à la clairance des patients tels que l'Oxacilline, la colimycine, l'érythromycine et la ciprofloxacine.

En plus des traitement ci-dessus 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 cardiovasculaire que sont la dyslipidémie, la consommation du tabac, etc.

5 – L'hémodialyse

Les patients ont été classés selon le degré d'IRC :

IRC terminale 40,6% ;

IRC évoluée 15,6% ;

IRC sévère 31,3% ;

IRC modérée 12,5%.

En posant les indications de dialyse nous avons constaté que 28 patients 87,5% avaient une clairance <30 ml/mn qui est une indication de principe chez les diabétiques [28]. Au-delà de l'asthénie marquée (71,9%), la dénutrition (71,9%) et les nausées-vomissements (62,5%) ; la surcharge hydrosodée (53,1%), HTA réfractaire (37,5%), l'hyperkaliémie (21,8%), les neuropathies urémiques (21,8%), l'encéphalopathie (9,4%), la péricardite (6,3%) et l'acidose métabolique (3,1%) étaient aussi des indications de nécessité chez les patients. Seulement 7 des 32 patients ont bénéficié de l'hémodialyse soit 21,9% et 7 sur les 28 qui avaient une indication de principe cela s'explique par la faible capacité de l'unité d'hémodialyse.

La durée moyenne des patients en hémodialyse était de 5,7 mois avec des extrêmes de 1 et 18 mois.

Les problèmes rencontrés en hémodialyse chez nos patients étaient :

- ✚ les complications des cathéters car tout les patients ont débuté la dialyse avec un cathéter (dialyse en urgence). Ces complications étaient a type d'infections (37,5%), de

dysfonctions (37,5%) et les arrachements par inattention du malade (25%). La moyenne de cathéter utilisé par patients était 2 avec des extrêmes de 1 et 4.

✚ les difficultés d'abord vasculaire ; les FAV réalisées chez 5 patients, étaient toutes natives par défaut de prothèse et toutes étaient aux membres supérieurs. 20% des fistules n'ont jamais fonctionnées après 3 tentatives.

✚ les complications intra et extra dialytiques.

Les complications interdialytiques étaient dominées par la dyspnée (42,8%) et la toux (42,8%). Quant aux complications intradialytiques elles étaient emmaillées par les chutes tensionnelles (42,8%).

6 – L'évolution

Le taux de mortalité a été de 40,6% (13/32). Ce taux est légèrement supérieur à celui d'ALLOKE [3] (34,8%) mais largement supérieur à ceux de TOURE [49] 11,8% et de CISSE [11] 8,27%. Cette fréquence élevée s'explique par le fait que la majorité des patients étaient en IRT et en IR sévère, chez qui l'évolution est défavorable en l'absence d'épuration extrarénale. Sur les 7 patients dialysés nous avons regretté le décès de 2 patients (1 par infection et l'autre par OAP) soit une mortalité de 28,6%. Par contre chez les patients non dialysés, le taux de mortalité était plus élevé (44%).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VI – CONCLUSION ET RECOMMANDATION

1 – CONCLUSION

Durant la période d'étude, la prévalence de l'IRC chez les diabétiques était de 41%. Les manifestations du syndrome urémique étaient dominées sur le plan fonctionnel par l'asthénie et les nausées vomissements et sous le plan physique l'HTA, l'œdème et la pâleur conjonctivale. Le traitement médical a joué un rôle important car, il a entraîné l'évolution favorable chez 56% des patients.

Les difficultés en hémodialyse étaient :

- ✓ Les complications des cathéters (les infections et les dysfonctions).
- ✓ les problèmes d'abord vasculaire notamment l'échec de 20% de fistules
- ✓ les complications extradialytiques (dyspnée, toux, OAP...)
- ✓ les complications intradialytiques (hypotension, nausée, vomissement ...)

Au terme de notre étude, quelles sont les perspectives et suggestions en vue de contribuer à la réduction de l'accroissement alarmant et précoce de l'IRC chez les diabétiques ?

2 – PERSPECTIVES

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

- ☛ Poursuivre la surveillance épidémiologique-clinique en collaboration avec les autres services de médecine pour une meilleure estimation de la prévalence de l'IR chez les diabétiques ;
- ☛ Réévaluer les autres complications associées à l'IRC et diabète.
- ☛ Améliorer d'avantage la prise en charge de ces patients qui est actuellement bien codifiée sur le plan international.

3 – RECOMMANDATIONS

Au regard de ces résultats, certaines recommandations s'imposent :

Aux autorités politiques :

- ◆ Renforcer les centres déjà existants en spécialistes
- ◆ Étendre la création des centres de prise en charge des diabétiques sur l'ensemble du pays
- ◆ Former des spécialités en diabétologie et en néphrologie suffisant pour les centres.
- ◆ Doter l'unité d'hémodialyse en générateurs d'hémodialyse suffisants seul recours pour ces patients.
- ◆ Accélérer la mise en place de l'unité de transplantation rénale

Aux prestataires sanitaires :

- ◆ Maintenir une meilleure collaboration entre les différents services concernés par 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 annuel comportant la recherche de la microalbuminurie chez tout patient diabétique quel que soit son état de santé.
- ◆ Organiser et insister sur les séances d'information d'éducation et de communication dans les centres en vue de faire accepter aux malades leur maladie.

Aux malades :

- ◆ Accepter leur maladie car l'association IRC-diabète n'est pas une fatalité.
- ◆ Relever le déficit de la bonne observance thérapeutique et hygiéno-diététique.
- ◆ Suivre les recommandations du médecin à travers une surveillance régulière.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

VII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1 – ACE Inhibitors in Diabetic Nephropathy Trialist Group.

Should all patients with type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria receive angiotensin-converting enzyme inhibitors? A meta-analysis of individual patient data. *Ann Intern Med*, 2001; 134: 370-379.

2 – ALEBLOSU CO.

Clinique diabète nephropathy in or tropical African population. *West Afr J Med* 2003; 22(2); 152-5.

3 – ALLOKE E.

Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale chez les diabétiques. Thèse med, Bamako 2004-71p (96).

4 – ALLON M, DEPNER TA, RADEVA M et al. HEMO Study Group.

Impact of dialysis dose and membrane on infection-related hospitalization and death: results the HEMO Study. *J Am Soc Nephrol*, 2003; 14: 1863-1870.

5 – ALSOP R.M

History, Chemical and Pharmaceutical Development of Icodextrin, *Perit. Dial. Int.* 1994, 14 (Suppl 2) S5-S12.

6 – BERREBI W.

Diagnostic et Thérapeutique Paris : Five-Esrem, 2000 :537.

7 – BIESENBACH G, RAMIL A, SCHMEKAL B, EICHBAUER-STURM G

Decreased insulin requirement in relation to GFR in nephropathie Type 1 and insulin-treated type 2 diabetic patients. *Diabetic Med*, 2003; 20: 642-645.

8 – BIGAZZI R, HALLAB M, BOUHANICK B et al.

Microalbuminuria in salt sensitive patients: a marker for renal and cardiovascular risk factors. *Hypertension*, 1994; 23: 195-199.

9 – BRENNER B, COOPER ME, DE ZEEUW D et al.

Renal Study Investigation. Effects of losartan on renal cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*, 2001; 345: 861-869.

10 – BRUNKHORST R, LUFFT V, DANNENBERG B et al.

Improved survival in patients with type 1 diabetes mellitus after renal transplantation compared with hemodialysis; a case-control study. *Transplantation*, 2003; 76: 115-119.

11 – CISSE I.A.

La rétinopathie diabétique en médecine interne à l'HPG.
Thèse, Med, Bamako, 2002-96p ; 47.

12 – CORDONNIER.D, CORTICELLI .P, MAYNARD.P, HALIMI.S, PINEL.M

Néphropathies diabétiques, *Encycl. Med. Chir. (Paris-France). Néphrologie-Urologie*, 18-066-p-10, *Endocrinologie-Nutrition*, 10-366-M-10, 1999,11p.

13 – COULIBALY H.

Intérêt du dosage de la microalbuminurie dans le diagnostic de la néphropathie diabétique. Thèse, Med, Bamako, 1999; 44-35.

14 – DEVINS GM, PAUL LC, BARRE PE et al.

Convergence of health ratings across nephrologists, nurses, and patients with end-stage renal disease. *J Clin Epidemiol*, 2003; 56: 326-331.

15 – DCCT/EDIC

Retinopathy and Nephropathy in patients With type 2 Diabetes Four Years after a Trial of Intensive Therapy *N Engl J Med* 2000; 342: 381-9.

16 – FATTORUSSO V. RITTER O.

Glomerulopathies secondaires in: *Vadecum clinique ed*, 16eme édition Italie: Masson, 2001: 1175-1192.

17- FOSTER D.W

Diabète sucré in: Harrison T.R ed. Principales de Médecine Interne. Paris: Flammarion Medecine-Sciences, 1993 : 1739-58.

18 – FOTSING

Prevalence et caracteristiques de l'hypertension arterielle du diabetique macroproteinurique dans le service denephrologie et d'hemodialyse du CHU du point G. These, Med, Bamako, 2006 ; 66p ; 39

19 – GAEDE P,VEDEL P, LARSEN N, JENSEN GVH, PARVING H-HENRIK, PEDERSEN O.

Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med 2003; 348: 383-393.

20 – GRIMALDI A.

Guide pratique du diabète, Paris : MMI-Edition, 1998 ; 18-19, 192-207.

21 – GUERIN AP, LONDON GM, MARCHAIS SJ, METIVIER F.

Arterial stiffening and vascular calcifications in end-stage renal disease Nephrol Dial Transplant, 2000; 15: 1014-1021.

22 – HADJADJ S, TORREMOCHA F, FANELLI A et al.

Erythropoietin-dependent anaemia: a possible complication of diabetic neuro-pathy. Diabetes Metab, 2001; 27: 383-385.

23 – HANSEN K, MAU-PEDERSEN M, MARSHALL SM et al.

Circadian variation of blood pressure in patients with diabetic nephropathy. Diabetologia, 1992; 35: 1074-1079.

24 – HOMMEL E, ANDERSEN P, GALL MA et al.

Plasma lipoproteins and renal function during simvastatin treatment in diabetic nephropathy. Diabetologia, 1992; 35: 447-451.

25 - HOSTETER T.H

Diabète et rein in: Cecil, ed. Traité de médecine interne. Paris : Flammarion Médecine – Sciences 1997 : 599-602,1273-74.

26 – HOY WE, WANG Z, BAKER PR, KELLY AM.

Reduction in natu death and renal failure from a systematic screening and treatment program in an Australian Aboriginal community. *Kidney Int Suppl*, 2003; 83: S66-73.

27 – KANFER A, KOURILSKY, PERALDI M.N.

Néphropathies glomérulaires in : *Néphrologie et troubles hydroelectrolytiques*, ed. Abrégés. Paris : Masson, 1997 : 9-60.

28 – La prise en charge des diabétiques urémiques. Règles de bonnes pratiques cliniques proposées par l'ALFEDIAM et la société de néphrologie. *Diabète Metab*, 1999 ; 25 : 277-286.

29 – LEVEY A, MADAIO MP, PERRONE RD.

Chap.22 Laboratory assessment of renal disease: clearance, urinalysis, and renal biopsy. In: FR BBar. *The Kidney*. Philadelphia, WB Saunders Company Jr. 1991: 919-968.

30 – LOCATELLI F, CAAUD B, ECKARDT KU et al.

Oxidative stress in end-stage renal disease: an emerging threat to patient outcome. *Nephrol Dial Transplant*, 2003; 18: 1272-1280.

31 – LONDON GM, MARCHAIS SJ, METIVIER F, GUERIN AP.

Cardiovascular risk in end-stage renal disease: vascular aspects. *Nephrol Dial Transplant*, 2000; 15: 97-104.

32 – LOKROU A. et MICHEL KOUKOUNGNON.

Diabète et HTA en Cote d'ivoire.

Revue française d'endocrinologie clinique 1997, 38,2 (mars-avril)

33 – LONGENERCKER JC, CORESH J, MARCOVINA SM et al.

Lipoprotein (a) and prevalent cardiovascular disease in a dialysis population: the choices for healthy Dis, 2003; 42: 108-116.

34 – MARTI H. P, HERTIG A, MOUGENOT B, RONDEAU E

Glomerulopathies. *Forum Med Suisse* 2003; 46: 1108-17.

35 – MATSUO S, NAKAMOTO M, NISHIHARA G et al.

Impaired taste acuity in patients with diabetes mellitus on maintenance hemodialysis. *Nephron Clin Pract*, 2003; 94: c46-50.

36 – MEEUS F, KOURILSKY O, GUERIN AP et al.

Pathophysiology of cardiovascular disease in hemodialysis patients. *Kidney Int Suppl*, 2000; 76: S140-147.

37 – MOGENSEN C.E, CHRISTENSEN C.K, VITTUGHUS E.

The Stages in diabetic renal disease, With emphasis on the Stage of incipient diabetic. *Diabetes* 1983; 32 Supply 2: 64-78.

38 – MOGENSEN C.E, SCHMITZ A. CHRISTENSEN C.K

Comparative renal pathophysiology relevant to IDDM and NIDDM PATIENTS *Metab rev* 1988; 4(2): 453-83.

39 – NAICKER S.

End-stage renal disease in sub-Saharan and South Africa. *Kidney Int Suppl*, 2003; 83: S119-122.

40 – PANIAGUA R, FRIAS Y, DE VENTURA MJ et al.

C-reactive protein and anti-Chlamydia pneumoniae antibodies as risk factor of cardiovascular death in incident patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*, 2003; 23: 132-137.

41 – PINTO-SIETSMA SJ, NAVIS G, JANSSEN WM et al.

Central body fat distribution is related to renal function impairment, even in lean subjects. *Am J Kidney Dis*, 2003; 140: 82-90.

42 – P.BOURQUELOT (Paris), C.BUISSON (Paris), J.CHANARD (Reims), D.CORDONNIER (Grenoble, coordinateur), T.DRUEKE (Paris), C.A.DUPUY (Paris), H.GIN (Bordeaux), S.HALIMI (Grenoble, co-coordinateur),

Membres du comité des experts de l'ALFEDIAM et de la SFN, *Diabetes & Metabolism (Paris)* 2000, 26, 81-87.

43 – PH ZAOUÏ

Spécificités de la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) chez le diabétique, complications de la microangiopathie 2006 ; 570-577.

44 - R. ROUSSEL, S. HADJADJ et M. MARRE

Néphropathie diabétique, Rein et diabète, complication de la microangiopathie 2006 ; 556-569.

45 – SA CARVALHO M, HENDERSON R, SHIMAKURA S, SOUSA IP.

Sur-vival of hemodialysis patients: modelling differences in risk of dialysis centers. *Int J Qual Health Care*, 2003; 43:163-168.

46 – SIMPSON SH, CORABIAN P, JACOBS P, JOHNSON JA.

The cost of major comorbidity in people with diabetes mellitus. *CMAJ*, 2003; 168: 1661-1667.

47 – SLAMA G.

Les leçons de l'UKPDS. *Cardinale*, 2001; 13(2): 38-40.

48 – SULIMAN ME, HEIMBURGER O, BARANY P et al.

Plasma pentosidine is associated with inflammation and malnutrition in end-stage renal disease patients starting on dialysis patients therapy. *J Am Soc Nephrol*, 2003; 14: 1614-1622.

49 – TOURE A.I.

Suivi de diabétique : épidémiologie, traitement, évolution. Thèse, Med, Bamako, 1986-124p: 30.

50 – UNRUH M, YAN G, RADEVA M et al.

Bias in Assessment of Health-Related Quality of Life in a Hemodialysis Population: A Comparaison of Self-Administered and Interviewer-Administered Surveys in the HEMO Study. *J Am Soc Nephrol*, 2003; 14: 2132-2141.

51 – WHEELER DC, TOWNEND JN, LANDRAY MJ.

Cardiovascular risk factors in predialysis patients: baseline data from the Chronic Renal Impairment in Birmingham (CRIB) study. *Kidney Int Suppl*, 2003; 84: S201-203.

52 – ZABSONRE P, OUEDRAOGO S, DYEMKOUMA F.X et al.

Prévalence et caractéristique de l'HTA dans une population de diabétique. *Cardiologie tropicale* 1998, 27/ no 97.

ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE :

Nom : KONE

Prénom : Assita

Pays d'origine : CÔTE D'IVOIRE

Année de soutenance : 2006-2007

Ville: Bamako

Titre: LA PRISE EN CHARGE DES PATIENTS DIABÉTIQUES URÉMIQUES CHRONIQUES DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DU CHU DU POINT G.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteurs d'intérêt : Néphrologie et hémodialyse

E.mail : kassita22hoo.fr

RESUME

Il s'agit d'une étude rétrospective (janvier 2005 à mars 2006) et prospective (avril 2006 à décembre 2006). Elle s'est déroulée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G à Bamako. Durant la période étude, cette prévalence était de 2,6% de l'ensemble des patients hospitalisés. 75% des patients avaient comme motif d'hospitalisation l'hypercréatininémie. Parmi les ATCD personnels l'HTA étaient la plus fréquente avec 87,5%. Les manifestations du syndrome urémique étaient dominées par l'asthénie, les nausées vomissements, l'HTA, l'œdème et la pâleur conjonctivale. L'anémie était constante, mais elle n'était pas toujours normocytaire normochrome caractéristique de l'IRC. La protéinurie >1g/24h était présente chez 53,2% de nos patients. La leucocyturie était presque toujours accompagnée d'une uroculture positive par fois même à double germe. L'échographie rénale réalisée chez tous nos patients montrait des reins de taille normale chez 71,9% malgré l'IRC. Au fond d'œil, la rétinopathie diabétique était observée chez 34,4%, la rétinopathie mixte chez 25% et la rétinopathie hypertensive chez 15,5%. 57,1% de nos patients avaient une cardiomyopathie hypertrophique et 28,6% de cardiomyopathie dilatée. Au doppler des gros vaisseaux, l'athéromatose était fréquente 69,4%. La médacalcose quant à elle représentait 15,3%. Les IEC ont été largement utilisés dans la prise en charge de l'HTA (65,6%), suivi des inhibiteurs calciques (62,5%) et les diurétiques (31,2%). Les ARA II aussi efficaces que les IEC représentaient seulement (3,1%), cela s'explique par le problème de disponibilité et d'accessibilité financière. A défaut de l'EPO recombinante humaine, la prise en charge de l'anémie était faite par l'apport de fer et dans les cas sévères la transfusion s'est avérée nécessaire. Alors que 40,6% de nos patients étaient au stade IRCT, 46,9% avaient une indication de principe de l'hémodialyse, 100% avaient une ou plusieurs indications de nécessité de l'hémodialyse ; seulement 21,9% ont bénéficié de l'hémodialyse. L'évolution était marquée par 40,6% de décès, mais le taux de mortalité était plus élevée dans la population des non dialysés (44%) que dans la population des dialysés (28,6%).

Mots clés : Diabétiques – Urémiques – Néphrologie – Hémodialyse - Bamako

IV -Interrogatoire :

1-Antécédents :

a- Antécédents personnels

21- ATCD Médicaux :

1 = HTA

2 = OMI/et ou du visage

3 = Hématurie

4 = Coma

5 = Infection

6 = Autres

22- ATCD Chirurgicaux :

1 = Chirurgie générale :/...../

2 = Chirurgie urologique :/...../

3 = Chirurgie gynécologique :/...../

4 = Chirurgie traumatologique :/...../

b- Antécédents familiaux:/...../
...../

2-Habitudes alimentaires :

23- Alcool :/...../

1 = Oui

2 = Non

24- Thé:/...../

1 = Oui

2 = Non

25- Tabac :/...../

1 = Oui

2 = Non

26- Café :/...../

1 = Oui

2 = Non

27- Si oui nombre de paquets /années :

3- Signes fonctionnels :

28- Asthénie :

29- Vertiges :

30- Fièvre :

31- Céphalées

32- Prurit

33- Dyspnée

34- Hémoptysie

35- Palpitation

36- douleurs thoraciques

37- Toux

38- Nausées

39- Vomissements

40- Diarrhée

41- Hoquet

42- Epigastralgie

43- Hématurie

44- Anurie

45- Douleurs pelviennes

46- Pollakiurie

47- Arthralgies

48- Incontinence urinaire

49- Crampe

50- Paresthésie

51- Polyurie polydipsie

52- Douleur à la marche

53- Brûlures mictionnelles

54- Brûlures plantaires

55- Fourmillements

56- Sensation de chaleur

57- Autres

V- Examen physique :

58- Poids en Kg :/...../

59- Taille en m :/...../

60- IMC en Kg/m² /...../

61- Pression artérielle en mmhg /.../

62- Amaigrissement

63- Obésité

64- Plis de déshydratation

65-Pâleur conjonctivale

66- OMI

67- Râles crépitants

68-Tachycardie

69- Souffle systolique

70- Bradycardie

71- Pyurie

72- Ascite

73- Gros rein à la palpation

74- Globe vésicale

75- Douleur lombaire à la

palpation

76- Givre urémique

77- Reflux hepatojugulaire

78- Hépatomégalie

79- Douleurs osseuses

80- Hémiplégie

81- Encéphalopathie

82- Autres

VI - Signes para cliniques :

a. Sanguins :

83- Créatininémie /..... $\mu\text{mol/l}$

84- Clairance de la créatinine /..... ml/min

85- Classification des IRC en fonction de la clairance

1 = IRC débutante (60-100 ml/min)

2 = IRC modérée (30-60 ml/m)

3 = IRC sévère (15- 30 ml/min)

4 = IRC évoluée (10-15 ml/min)

5 = IRC terminale (<10 ml/min)

86- Urée /..... $\mu\text{mol/l}$

1 = Basse

2 = Normale

3 = Elevée

87- Glycémie /..... mmol/l

1 = Normo glycémie

2 = Hypoglycémie

3 = hyperglycémie

88- Acide urique /...../

1 = Basse

2 = Normal

3 = Elevé

89- Hémogramme

1 = Taux de globules rouges/.....%

2 = VGM/...../

3 = Taux d'hémoglobine /..... g/dl

4 = CCMH/...../

5 = Taux d'hématocrite/..... %

6 = TCMH/...../

7 = Anémie normocytaire normochrome

8 = Anémie microcytaire normochrome

9 = Anémie macrocytaire normochrome

10 = Anémie microcytaire hypochrome

11 = Anémie macrocytaire hypochrome

12 = Anémie normocytaire hypochrome

13 = Taux de globules blancs normal

16 = Taux de plaquettes normal

14 = Hyperleucocytose

17 = Thombopenie

15 = Leucopénie

18 = Hyperplaquettose

90- Calcémie /..... mmol/l

1 = Hypocalcémie

2 = Normo calcémie

3 = Hypercalcémie

91- Phosphoremie /..... mmol/l

1 = Hypophosphoremie

2 = Normophosphoremie

3 = Hyperphosphoremie

92- Natrémie/..... meq/l

1 = Hyponatremie

2 = Normonatremie

3 = Hypernatremie

93- Kaliémie /..... meq/l

1 = Hypokaliémie

2 = Normokaliemie

3 = Hyperkaliémie

94- Cholestérol total /..... mmol/l

1 = Hypocholesterolemie 2 = Normocholesterolemie 3 = Hypercholesterolemie

95- LDL Cholesterol /...../

1 = Basse

2 = Normale

3 = Elevée

96- HDL Cholestérol /...../

1 = Basse

2 = Normale

3 = Elevée

97- Triglycérides/...../

1 = Basse

2 = Normale

3 = Elevée

- 98- Bilan infectieux
- 98a- Widal: /...../ 1 = Positif 2 = Négatif
- 98b- Ag Hbs /...../ 1 = Positif 2 = Négatif
- 98c- Bw : /...../ 1 = Positif 2 = Négatif
- 98d- HIV /...../ 1 = Positif 2 = Négatif
- 98e- ASLO /...../ 1 = Positif 2 = Négatif
- 98f- GE /...../ 1 = Positif 2 = Négatif
- 98g- Autres à préciser /...../

b. Urinaire :

- 99- ECBU /...../ 1 = Oui 2 = Non
- 99a- Aspect des urines /...../
1 = trouble 2 = Clair 3 = Hématique 4 = Pyurie
- 99b- Leucocyturie /...../ 1 = Oui 2 = Non
- 99c- Uroculture /...../ 1 = Oui 2 = Non
- 99d- Préciser le germe
- 100- Protéinurie de 24h /.....g/
1 = 0,5-1g 2 = 1-2g 3 = 2-3g 4 = >3g
- 101- Glycosurie /...../
1 = Positive 2 = Negative
- 102- Cétosurie /...../
1 = Positive 2 = Négative

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

- 103- Rétinopathie diabétique : /.../ 1 = Oui 2 = Non
- 103a- Si oui préciser le type de lésion
1 = Rétinopathie plane faite de microanevrysmes, de microhémorragies d'exsudats durs de dilatations veineuses ;
2 = Rétinopathie pré proliférative faite de dilatation 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 neovaisseaux, une hémorragie vitréenne parfois un décollement rétinien ;
4 = Maculopathie diabétique dilatée patente, soit par envahissement de la macula par un exudat, un œdème diffus ou en logette ou être ischémique ;
5 = Autre (à préciser)
- 104- Rétinopathie hypertensive : /...../ 1 = Oui 2 = Non
- 105- Si oui préciser le type de lésion la classification de Keith et Vegener
1 = Stade I = Rétrécissement artériel
2 = Stade II = Signes du croisement veineux
3 = Stade III = Hémorragie et exudats
4 = Stade IV = Œdème papillaire
- 106- Rétinopathie diabétique + rétinopathie hypertensive /...../
1 = Oui 2 = Non
- 107- Cataracte /.../ 1 = Oui 2 = Non
- 108- Glaucome /...../ 1 = Oui 2 = Non

d. Imagerie :

- 109- Echographie rénale /...../ 1 = Oui 2 = Non
- 109a- Taille des reins /...../ 109b- Contour des reins: /...../

- | | | | |
|--------------|---------------|-----------------|-----------------|
| 1 = Normale | 2 = Augmentée | 1 = Réguliers | 2 = Irréguliers |
| 3 = Diminuée | | 3 = Non précisé | |
- 109c- Echogénicité /.... /
- | | | | |
|-------------------|------------------|------------------|--------------|
| 1 = Hyperéchogène | 2 = Hypoéchogène | 1 = Bonne | 2 = mauvaise |
| 3 = Echogène | | 3 = Non précisée | |
- 109 e- Symétrie des reins /...../
- | | | | |
|-----------------|--|-------------------|------------------|
| 1 = Symétrique | | 1 = Dilatées | 2 = Non dilatées |
| 2 = Asymétrique | | 3 = Non précisées | |
- 109g- Autres anomalies (à préciser)

110- Echographie cardiaque et / ou doppler cardiaque

110a-Cavités cardiaques

- a- Dilatation /...../
- 1 = Ventricule droit
 - 2 = ventricule gauche
 - 3 = Oreillette droit
 - 4 = Oreillette Gauche

- b- Hypertrophie /...../
- 1 = ventricule droit
 - 2 = Ventricule gauche
 - 3 = Oreillette droite
 - 4 = Oreillette gauche

110b- Valves :

- a- Fuite /...../
- 1 = Fuite mitrale
 - 2 = Aortique
 - 3 = Tricuspidienne

- b- Calcification /...../
- 1 = Mitrale
 - 2 = Aortique
 - 3 = Tricuspidienne

110c- Péricarde /...../

- 1 = Epanchement péricardique

- 2 = Péricardies libre

111- Radiographie pulmonaire de face /...../

- 1 = Cardiomégalie
- 3 = Pneumopathie bactérienne

- 2 = Pneumopathie banale
- 4 = Autres (à préciser)

112- Echo-doppler des gros vaisseaux /...../

- 1 = Aorte abdominal
- 2 = Carotide
- 3 = Axe iliofemoral
- 4 = Artère intra rénaux

- 5=Autres anomalies vasculaires
- 5a=artériopathies des membres inférieurs
- 1=ooui 2=non
- 5b=mediacarcose 1=ooui 2=non

113- ECG : /...../

- | | | |
|-----------------|-----------------|---------------------|
| 1 = Tachycardie | 2 = Bradycardie | 3 = Bloc de branche |
| 4 = HVG | 5 = HVD | |

VII - Principaux symptômes urémiques :

- 114- Asthénie / dénitrution
- 116- Somnolence
- 118- Vomissements
- 120- Crampe nocturne
- 122- Prurit
- 124- Xérose
- 126- Tendance hémorragique
- 128- Nausées matinales

- 115 - Insomnie nocturne
- 117 - Trouble de la concentration
- 119 - Polyurie
- 121 - Inappétence
- 123 - Nycturie
- 125 - Amaigrissement
- 127 - Halène urémique
- 129 - Autres

VIII - Facteur d'aggravation de l' IRC :

- 130- Rétention aiguë d'urine
- 132- Rétention chronique d'urine vésicale
- 134- Déshydratation
- 136- Poussée d'insuffisance cardiaque
- 138- Infarctus rénal
- 140- Hyperkaliémie
- 142- Epanchement péricardique compressif
- 143- Médicaments
 - 1 = IEC
 - 2 = AINS
 - 3 = Antibiotiques
- 131- Anémie sévère
- 133- HTA maligne
- 135- Thrombose des veines rénales
- 137- Paludisme
- 139- Produit de contraste iodés
- 141- Pneumopathie

IX - Complication de l'urémie :

- 144- Dénutrition
- 145- Troubles hydro électrolytiques : /...../
 - 1 = Inflation hydro sodée
 - 2 = déshydratation
 - 3 = Hyonatremie
 - 4 = Hyperkaliémie
 - 5 = Hypernatremie
 - 6 = Acidose métabolique
- 146- Troubles hématologiques : /...../
 - 1 = Anémie
 - 2 = Thrombopénie
 - 3 = Thrombopathie
- 147- Troubles phosphocalciques : /...../
 - 1 = Crise de goutte
 - 2 = Hyperphosphorémie
 - 3 = Hypocalcémie
- 148- Troubles cardiovasculaires: /...../
 - 1 = Arterome
 - 2 = Hypertrophie ventriculaire gauche
 - 3 = Encephalopathie
 - 4 = Syndrome jambes sans repos
 - 5 = Neuropathies végétatives

X - Traitement

- 149- Indication de dialyse :
- 150a- Indication de principe = clairance de la créatinine calculée ≤ 10 ml /min chez un patient diabétique
- 150b- Indication de nécessité: /...../
 - 1 = Asthénie marquée
 - 2 = Encéphalopathie
 - 3 = Dénutrition
 - 4 = Vomissement
 - 5 = Surcharge hydro sodée
 - 6 = HTA réfractaire
 - 7 = Hyperkaliémie
 - 8 = Acidose métabolique
 - 9 = Péricardite
 - 10 = Neuropathie urémique chronique
- 151- Hémodialyse: /...../
 - 1 = Oui
 - 2 = Non
- 152- Si non traitement entrepris
- 152a- Prise en charge de l'hypertension artérielle: /...../
 - 1 = I E C
 - 2 = A R A II

- 3 = I C
 5 = Diurétiques
 7 = Alpha bloquants
- 4 = Anti hypertenseurs centraux
 6 = β -bloquants
 8 = Vasodilatateurs directs
- 152b- prise en charge de la rétention hydro sodée : /...../
 1- Régime sans sel
 3 = Autres (à préciser)
- 2 = Diurétique
- 152c- Prise en charge de l'anémie : /..... /
 1 = Transfusion
 3 = EPO
- 2 = Apport de fer
 4 = Autre (à préciser)
- 152d- Prise en charge des troubles phosphocalciques : /..... /
 1 = Carbonate de calcium
 3 = Autres à préciser
- 2 = Gluconate de calcium
- 152 e- Prise en charge des infections : /...../
 1 = Antibiotique
 3 = Préciser le type de traitement :
- 2 = Autres à préciser
-
- 153- Si patient dialysé, depuis combien de temps ? : /...../
- 154- Traitement associé à la dialyse :
-

XI - Complications en hémodialyse

- A- abords vasculaires
- 155- cathéters veineux centraux
- 155a- type de cathéter
 1- simple lumière
 2- double lumière
- 155b- site du cathéter
 1- jugulaire
 3-fémoral
 2- sous claviere
- 155c- localisation du cathéter
 1- droit
 2- gauche
- 155d - Date du cathétérisme: /-----/
- 155e - Date de retrait: /-----/
- 155f - Raison de l'ablation :
 1- infection
 3 - dysfonction
 2 - thrombose
 4 - décès
- 155g - Nombre de cathéter par patient
 1 - un
 2 - trois
 3 - deux
 4 - quatre
- 156- Fistule artério veineuse
 1- native
 2 - prothétique
- 156a - siège
 1 - membre supérieur
 2 - membre inférieur
- 156b - type
 1- distal
 2 - proximal
- 156c - nature
 1- cubitale
 3- radiale
 5- femoro-saphène
 2 - céphalique
 4 - brachiale

156d - transposition superficielle radiale	
1- oui	2- non
156e- transposition superficielle cubitale	
1- oui	2- non
156f - localisation	
1- droite	2- gauche
156g - date de la chirurgie vasculaire: /-----/	
156h - type d'anastomose	
1- latéro terminale	2- termino terminale
156- nombre d'intervention	
1 - un	2 - deux
3 - trois	4 - quatre
5 - cinq	6 - supérieur à cinq
157- Résultat de la chirurgie :	
157a- immédiat	
1- fonctionnel	2- non fonctionnel
157b- avant ponction	
1- fonctionnel	2- non fonctionnel
157c- après ponction	
1- fonctionnel	2- non fonctionnel
158- Cause de non fonctionnement	
1- hypotension	2 - mauvais résultat veineux
3- invagination intimale	4 - thrombose
5- infection inconnue	
159- Incident et accident au cours de la dialyse	
159a- complications intra dialytique	
1- hypotension artérielle	2- hypertension artérielle
3- crampe musculaires	4- nausées
5- vomissements	6- trouble du rythme
7- douleurs thoraciques	8- fièvre
159b- Complications inter dialytiques	
1- dyspnée	2- toux
3- HTA	4- hyperkaliémie
5- OAP	6- insuffisance cardiaque

XIII- Evolution

- 1-Equilibrée
- 2-Décédé
- 3-Perdu de vu

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

JE LE JURE.