

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE

République du Mali

Un Peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITÉ DE BAMAKO

Faculté de Médecine, de Pharmacie et  
d'Odonto - Stomatologie (FMPOS)

*Année académique: 2007 - 2008*

Thèse N°.....

**TITRE:**

**ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE DE LA  
NEPHROPATHIE DIABETIQUE DANS  
LE SERVICE DE DIABETOLOGIE DU  
CHU GABRIEL TOURE.**

**THESE:**

Présentée et soutenue publiquement à la Faculté de Médecine, de Pharmacie  
et d'Odonto - Stomatologie, le ...Juillet 2008 à ... Heures ....

Par

**M. COULIBALY DRAMANE**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(DIPLÔME D'ÉTAT)

**Jury**

**Président:**

**Pr Abdoulaye DIALLO**

**Membre:**

**Pr FONGORO Saharé**

**Co - directeur de Thèse:**

**Dr Antoine Ibrahim Niantao**

**Directeur de Thèse:**

**Pr Moussa MAIGA**

# *Dédicaces*

## DEDICACES

*Je dédie ce travail au Tout Puissant, le Miséricordieux, le Maître des destins de m' avoir guidé et surtout assisté tout au long de mes études jusqu' à l' aboutissement de ce document.*

*A feu Mamadou Coulibaly : tu as toujours souhaité avoir un médecin dans la famille. Je sais que tu me regardes du haut et j' espère que tu seras fier de moi. Puisse Dieu t' accorder son pardon.*

*A feu Gaoussou Coulibaly : je prie le Tout Puissant Allah qu' il t' accueille dans son paradis.*

*A mes pères : Cheick Tidiane Coulibaly, Ibrahim S. Coulibaly, Abdoulaye Coulibaly, Mamadou Coulibaly, Sidiki Coulibaly, Oumar Coulibaly.*

*Madani Coulibaly : merci beaucoup pour votre soutien, ce travail est aussi le vôtre.*

*A mes mères : Djénéba Tamboura, Fatoumata Touré, Sira N' Diaye, Coumba Traoré, Rokiatou Niambélé, Aïchata Coulibaly, Assan Diallo.*

*Kadia Kané, Kadiatou Diarra pour tous vos sacrifices et vos bénédictions,  
que Dieu vous donne longévité et santé.*

*A mes oncles : Malamine Diarra, Youssouf Diarra, Gaoussou Diarra,  
Mamoutou Diarra, merci pour tous les conseils, la confiance et le soutien  
dont vous m'avez accordé tout au long de ces années.*

*A mes tantes : Ramata Coulibaly, Fanta Diarra, Astan Diarra, merci  
beaucoup pour votre soutien.*

*A mes frères et sœurs : Aminata Coulibaly, Drissa Coulibaly, Souleymane  
Coulibaly, Mohamed Coulibaly dit « Blé », Djénébou Coulibaly,  
Mahamoudou Coulibaly dit « Binkè », Awa Coulibaly, Mamadou  
Coulibaly, Ousmane Coulibaly, Boubacar Coulibaly, Alamine Coulibaly,  
Kader Coulibaly, Gaoussou Coulibaly, Bréhima Coulibaly, Fatoumata  
Coulibaly, Oumou Coulibaly, Moussa Coulibaly, Halima Coulibaly,  
Sarata Coulibaly, Karim Coulibaly, Bintou Coulibaly, puis ce travail  
consolider d'avantage les liens d'amour, de fraternité qui nous unissent.*

*A mes belles sœurs : Djénéba Traoré, Mariam Dolo, Lala Traoré, Baro Traoré, Mami, Mastan, Oumou Dicko.*

*A mes cousins et cousines : puisse Dieu le Tout Puissant vous accorder à tous et à toutes longévité, santé et succès.*

*A ma cousine bien aimée Aminata Coulibaly dite Mimi, merci infiniment pour tes conseils, ton soutien qui m'ont été d'un apport capital ; ce travail est le tien.*

*A toute ma famille merci pour tout le soutien.*

# ***Remerciements***

## ❧ **REMERCIEMENTS** ❧

- ❧ A mes amis Bréhima Traoré, Modibo Djiré, Souleymane Guissé, Mounirou Sy, Abraham Coulibaly, Gabriel Koné merci pour ces moments qu'on a passé ensemble, puisse Dieu renforcer notre union.
- ❧ A mes collègues de service Youssouf Sidibé, Ibrahim Haïdara, Mamoutou Diarra, Bréhima Berthé, Seydou Traoré, Astan Samabaly pour votre sincère collaboration.
- ❧ A notre major Madame Djiré Kadiatou Dabo,
- ❧ A docteur Sylla Fatou, Mama Touré, Nourou Traoré, Oumar Diallo, Fatoumata Traoré, Fatoumata Cissé, Tata Landouré, kamissa pour votre amour du prochain et pour votre travail bien fait.
- ❧ Au personnel de l'Assaco Boul II, ainsi qu'à tous les médecins et internes.
- ❧ Au personnel du service de cardiologie.
- ❧ Au personnel du service de gastro-entérologie.
- ❧ Au personnel du service d'ORL merci pour le bon voisinage et la franche collaboration.
- ❧ Aux docteurs Mohamed Sallah Santara, Bakary Diarra, Sidy Konaté, Oumar Traoré, Souleymane Guissé, merci pour vos conseils.

- ☞ A monsieur Guissé Amadou Belly, Correspondant du Médiateur de la République à Koulikoro pour ses nuits blanches consacrées à l'élaboration de ce document ; puisse Dieu lui accorder sa clémence.
- ☞ A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de cet ouvrage, ils retrouvent l'expression de mes sincères remerciements.



***Hommages aux membres  
du jury***

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

☞ **A notre maître et président du jury,**

**Professeur Abdoulaye Diallo,**

**Chef du département d'Anesthésie de Réanimation et d'urgence du**

**CHU Gabriel Touré,**

**Maître de conférences ;**

**Médecin colonel du service de santé des armées ;**

**Membre de la SARMU-Mali ;**

**Responsable des cours d'Anesthésie et de Réanimation à la FMPOS.**

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

Veillez accepter cher maître toute notre reconnaissance.

- ☞ **A notre maître et directeur de thèse,**  
**Professeur Moussa Y Maiga ;**  
**Chef de service de médecine du CHU Gabriel Touré ;**  
**Professeur titulaire en Hepato-gastro-entérologie ;**  
**Responsable des cours d'hépatogastro-entérologie ;**  
**Président de la SOMAD (Société Malienne des Maladies Digestives).**

Cher maître,

Nous sommes très touchés par la gentillesse avec laquelle vous nous avez toujours reçu. Votre rigueur de la démarche clinique et la clarté de vos enseignements font de vous un maître respectable.

Veillez croire cher maître, en l'expression de notre profonde gratitude

- ☞ **A notre maître et juge,**  
**Professeur Saharé Fongoro ;**  
**Maître de conférences en néphrologie à la FMPOS ;**  
**Spécialiste en Néphrologie ;**  
**Enseignant de néphrologie à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie ;**  
**Chevalier de l'ordre de mérite.**

Cher maître, nous avons été très séduits par votre amabilité, votre disponibilité, votre gentillesse.

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

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

☞ **A notre maître et codirecteur de thèse,**

**Docteur Antoine Ibrahim Nientao ;**

**Chef de service de Diabétologie du CHU Gabriel Touré ;**

**Spécialiste en Médecine Interne et en Diabétologie ;**

**Médecin Chef du Centre de Lutte Contre le Diabète ;**

**Médecin colonel du service de santé des armées.**

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

Nous avons pu apprécier pendant toutes ces années dans votre service, votre simplicité, votre modestie surmontée d'un bon sens élevé de sociabilité, cher maître, en cet instant solennel, nous vous prions d'accepter l'expression de notre profonde gratitude.

# *Liste des abréviations*

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

**AINS** : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien

**AVC** : Accident Vasculaire Cérébral

**CT** : Cholestérol Total

**DEC** : Déshydratation Extra-Cellulaire

**DFG** : Débit de Filtration Glomérulaire

**DCCT** : Diabete control and complication trial

**g** : gramme

**GNA** : Glomérulo néphrite Aigüe

**HGT** : Hôpital Gabriel Touré

**HTA** : Hypertension Artérielle

**HDL** : High-Density-Lipoproteins

**IC** : Insuffisance Cardiaque

**IDM** : Infarctus du Myocarde

**IEC** : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

**IOTA** : Institut d'Ophtalmologie Tropical d'Afrique

**IR** : Insuffisance Rénale

**IRA** : Insuffisance Rénale Aigue

**IRC** : Insuffisance Rénale Chronique

**IRT** : Insuffisance Rénale Terminale

**j** : jour

**l** : litre

**LDL** : Low-Density-Lipoproteins

**mg** : milligramme

**ml** : millilitre

**mmHg** : millimètre de mercure

**mmol** : millimole

**mn** : minute

**ND** : Néphropathie Diabétique

**NIA** : Néphrite Interstitielle Aigue

**OMI** : Odèmes des Membres Inférieurs

**PA** : Pression Artérielle

**ROT** : Reflexe Ostéotendineux

**SN** : Syndrome Néphrotique

**μ** : micron

# *Sommaire*



# ☪ **SOMMAIRE** ☪

1. Introduction.....	1
2. Généralités.....	5
2.1 Première partie : rappel sur le diabète.....	6
2.1.1 Définition.....	6
2.1.2 Classification .....	6
2.1.3 Les complications du diabète .....	10
2.2 Deuxième partie : la néphropathie diabétique .....	14
2.2.1 Epidémiologie .....	14
2.2.2 Histoire naturelle .....	15
2.2.3 Présentation clinique .....	20
2.2.4 Traitement de la néphropathie diabétique .....	21
3. Méthodologie .....	26
4. Résultats .....	35
5. Commentaires et discussion .....	61
6. Conclusion .....	72
7. Perspectives et recommandations .....	74
8. Références bibliographiques .....	77
9. Résumé .....	88
10. Annexes .....	90

# ***1. Introduction***

## **I. INTRODUCTION**

Le diabète sucré est l'une des plus fréquentes des maladies endocriniennes et métaboliques de l'homme.

C'est une maladie chronique caractérisée par une altération du métabolisme du glucose. Sa prévalence varie selon les pays et les groupes ethniques.

Cette affection connaît une progression rapide dans le monde avec une prévalence qui passera de 157,3 millions en 2000 à 215,6 millions en 2010.

Elle est estimée à 6,6% aux USA, 4% en France, 1,3% en Chine, 12 à 16% chez les arabes du Sultanat d'OMAN, 17 à 20% chez les indiens migrants de l'Inde, 40% chez les micronésiens.

L'Afrique paye le plus lourd tribut avec un quadruplement des chiffres qui se situent entre 4,7 et 16,9 millions [36].

Au Mali, plusieurs études ont été consacrées aux complications dégénératives du diabète sucré.

Au cours de ces différentes études, la prévalence de la néphropathie diabétique dans la population des complications dégénératives était de 4,3% pour Dombélé, 5,4% pour Sangaré, 3,77% pour Maïga et 37,8% pour Soumaré [14, 33, 48, 53].

Longtemps considéré comme seulement l'apanage des pays industrialisés et la rançon de la suralimentation, force est de reconnaître que cette affection s'avère de fréquence non négligeable chaque fois qu'elle est recherchée en Afrique [50].

Parmi les multiples complications liées au diabète, la néphropathie mérite une attention particulière.

En effet le diabète est la principale cause d'insuffisance rénale terminale aux USA, et l'incidence d'insuffisance rénale chronique secondaire à la néphropathie diabétique en 1997 était de 120 millions d'habitants [56].

Au Japon, en 1997 la néphropathie diabétique représentait 33,9% de nouveau cas de cause d'insuffisance rénale.

La néphropathie diabétique représente la 2<sup>ème</sup> cause d'insuffisance rénale chronique terminale en Australie, en Europe et particulièrement en France où elle représente plus de 20% des causes de nouveaux cas d'insuffisance rénale chronique terminale [42].

L'insuffisance rénale est le plus souvent liée à une néphropathie diabétique (atteinte glomérulaire).

NB : Signalons que :

- la néphropathie diabétique survient uniquement au cours du diabète et est imputable à celui-ci, alors que
- dans la néphropathie chez le diabétique, deux situations se présentent : la néphropathie peut être due au diabète ou peut être due à une pathologie sous jacente.

En outre, est ce que toute élévation récente de la créatininémie chez ces patients est forcément liée à l'évolution naturelle du diabète ? Des causes réversibles d'insuffisance rénale chronique ne doivent elles pas être recherchées au même titre chez les patients non diabétiques ? En Afrique également plusieurs études ont été faites sur le diabète et ses pathologies associées. Ces études se sont

limitées pour la plupart à des aspects particuliers de la néphropathie diabétique seule. Ainsi Djorlo François et al [16], se sont intéressés à déterminer la fréquence de la néphropathie diabétique à Cotonou et d'en étudier quelques aspects. Lokrou et al [32], en Côte d'Ivoire se sont appesantis sur la néphropathie patente du diabétique ; en Afrique centrale, Rolf a étudié les maladies rénales du diabétique [44].

Aucune de ces études ne s'est intéressée spécifiquement aux aspects cliniques et épidémiologiques de la néphropathie diabétique d'où l'intérêt de notre étude dont les objectifs étaient :

### **1. Objectif général :**

-Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques de la néphropathie diabétique dans le service de diabétologie du CHU Gabriel Touré.

### **2. Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence de la néphropathie diabétique ;
- Décrire les manifestations cliniques de cette néphropathie ;
- Proposer la prévention ou la prise en charge thérapeutique avant la phase de dialyse.

## ***2. Généralités***

## **II. Généralités**

### **Première partie : rappel sur le diabète**

#### **1. Rappel sur le diabète**

##### **1.1. Définition**

Le diabète est une affection métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique, résultant soit d'un défaut de sécrétion d'insuline, soit d'une résistance anormale des tissus à l'action de l'insuline ou l'association des deux. L'OMS définit le diabète comme un état d'hyperglycémie chronique avec une glycémie à jeun supérieure ou égale à 7mmol/l, ou une glycémie à n'importe quel moment de la journée supérieure ou égale à 11mmol/l ou encore une hyperglycémie provoquée orale supérieure ou égale à 11,1mmol/l 2 heures après, et ce à deux reprises [19].

##### **1.2. Classification**

###### **1.2.1. Diabète de type 1** (10 à 20% des cas)

Cette forme est la conséquence d'une maladie auto-immune qui détruit les cellules bêta des îlots du pancréas. La carence d'insuline qui en résulte est le plus souvent complète et nécessite l'administration quotidienne d'insuline exogène. La survenue d'un syndrome polyuro-polydipsique avec amaigrissement asthénie chez un sujet jeune de moins de 30 ans avec cétonurie associée à la glycosurie, permet d'affirmer son existence.

Le plus souvent il n'y a pas d'antécédent familial de diabète ; on ne retrouve un membre de la famille diabétique insulino-dépendant qu'une fois sur dix [19].

### **1.2.2. Diabète de type 2** (80 à 90% des cas)

Cette forme est caractérisée par des altérations de la sécrétion d'insuline et des anomalies de l'action de l'insuline sur ses tissus cibles : insulinoresistance.

Son développement et son évolution associent des facteurs génétiques des facteurs environnementaux qui affectent à la fois la sécrétion et l'action de l'insuline sur les tissus.

A l'opposée du type1 la découverte d'une hyperglycémie lors d'un examen systématique par exemple chez une personne de plus de 40 ans obèse ou ayant été obèse, ou présentant une surcharge pondérale à prédominance abdominale, avec fréquemment une hérédité familiale du diabète de type2, confirment l'existence d'un diabète de type2.

### **1.2.3. Diabètes secondaires**

#### **1.2.3.1. : Secondaire à une pancréatopathie**

- Pancréatectomie totale
- Cancer du pancréas
- Hémochromatose
- Pancréatite chronique calcifiante



### **1.2.3.2. : Secondaire à une endocrinopathie**

- Acromégalie
- Hypercortisolisme
- Phéochromocytome
- Hyperthyroïdie
- Hyperaldostéronisme.

### **1.2.3.3. Diabètes iatrogènes**

Secondaires à certains médicaments tels que par exemples les glucocorticoïdes, les antihypertenseurs, les contraceptifs oraux, les antiretroviraux.

### **1.2.3.4. Diabète de type MODY**

Communément appeler diabète de la maturité, c'est-à-dire un diabète non insulino-dépendant débutant chez un jeune, caractérisé par une hérédité autosomale dominante. Il s'agit d'un diabète de type 2 avant l'âge de 20 ans et souvent même avant l'âge de 10 ans.

**Tableau I :** tableau récapitulatif de la nouvelle classification internationale du diabète (OMS. ADA 1997)

<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Type1 : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ A- auto-immune</li> <li>▪ B- idiopathique</li> </ul> </li> <li>❖ Type2 : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ A- insulinoresistance prépondérante</li> <li>▪ B- isulinopenie prépondérante</li> </ul> </li> <li>❖ Diabètes secondaires <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Diabètes pancréatiques : pancréatectomie totale, cancers du pancréas, pancréatite chronique calcifiante éthylique diabètes tropicaux hémochromatose mucoviscidose.</li> <li>▪ Diabètes endocriniens : acromégalie ; hypercorticisme ; phéochromocytome ; hyperthyroïdie ; hyperaldostéronisme ; glucagome ; somatostatine.</li> <li>▪ Diabètes iatrogènes : corticoïdes ; beta2 stimulants (salbutamol) ; bêta bloquants ; diurétiques thiazidiques ; œstrogènes de synthèse ; progestatifs dérivés norstéroïdes ; pentamidine ; diazoxine</li> <li>▪ Hépatopathies cirrhogènes</li> <li>▪ Insuffisance rénale sévère</li> </ul> </li> <li>❖ Diabète avec acanthosis nigricans sans obésité : caractérisé par un hyperinsulinisme, une insulinoresistance extrême, une dystrophie ovarienne et une hyperandrogénie : on distingue <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Type A : déficit en récepteurs, primitivement atteint la femme jeune non obèse</li> <li>▪ Type B : anticorps antirécepteurs, chez les femmes de 30 – 60ans souffrant de maladies dysimmunitaires</li> <li>▪ Type C : défaut post-liaison aux récepteurs avec lipoatrophie, une hypertrophie musculaire, une hépatomégalie et une hypertriglycémie</li> </ul> </li> <li>❖ Insulinopathies</li> <li>❖ Diabète MODY( maturity onset diabetes in the young)</li> <li>❖ Diabète MIDD(Maternally Inherited Diabetes and Deafness) avec surdité (hérédité maternelle): diabète mitochondrial avec mutation de l'ADN mitochondrial</li> </ul>
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Source: Grimaldi A [23].

### **1.3. Les complications du diabète:**

#### **1.3.1. Les complications aiguës**

a) **L'acidocétose**: le manque absolu d'insuline provoque :

- Une hyperglycémie due à l'augmentation de la production du glucose hépatique et de la diminution de l'utilisation du glucose dans les tissus. Comme la capacité de réabsorption tissulaire du glucose est dépassée ; une glycosurie et une diurèse osmotique s'installent entraînant une perte excessive d'eau et d'électrolytes avec comme conséquence la déshydratation.

Une acidose métabolique due à une hypersécrétion de l'hormone de croissance et du glucagon qui stimulent la lipolyse (augmentation des acides gras libres) et la cétonogénèse hépatique (cétonurie).

L'acidose métabolique tend à être compensée par l'hyperventilation.

Elle se traduit par des vomissements qui aggravent la déshydratation.

Cette acidocétose peut se compliquer de : collapsus cardio-vasculaire, de crises convulsives d'insuffisance rénale fonctionnelle ou organique et une surinfection.

b) **L'acidose lactique** : redoutable car entraîne le décès dans 50% des cas son diagnostic est souvent difficile dans notre contexte car elle se présente comme une acidose métabolique faisant penser à une acidocétose d'autant qu'il peut exister une cétonurie (une ou deux croix). Mais, on fait rapidement le diagnostic devant la faiblesse de la déshydratation mais surtout l'existence d'un syndrome poly-algique avec douleur thoracique et musculaire, d'un choc et une pathologie associée telle qu'une insuffisance rénale. Il se voit dans les cas d'hypoxie tissulaire, nécrose.

Elle peut se voir également chez des diabétiques traités par metformine avec insuffisance rénale.

c) **Le coma hyperosmolaire** : survient habituellement dans le diabète de type 2. Elle est caractérisée par une déshydratation majeure plus une hyperosmolarité plasmatique sans cétose.

Ici on retrouve une insulinopénie moins importante que dans l'acidocétose.

d) **L'hypoglycémie** : elle se définit habituellement par une glycémie inférieure à 2,75 mmol/l correspondant au seuil de neuroglycopenie [4,19]. Elle peut évoluer jusqu'au coma hypoglycémique qui est d'ailleurs le plus fréquent des comas chez le diabétique. Les accidents hypoglycémiques peuvent survenir au cours du traitement du diabète par l'insuline à la suite d'une erreur, et aussi lors du traitement par sulfamides hypoglycémisants.

Elle se manifeste habituellement par des signes neurovégétatifs : tachycardie, palpitations, transpirations profuses, tremblements, nausées, sensation de faim douloureuse, coma agité.

### **1.3.2. Les complications chroniques (dégénératives) :**

**1.3.2.1. La macro angiopathie diabétique** : Elle se définit par l'atteinte des artères allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200 µm [23].

En réalité, elle associe deux maladies artérielles distinctes :

a) **L'athérosclérose** qui semble histologiquement identique à l'athérosclérose du non diabétique.

b) **L'artériosclérose**, caractérisée par une prolifération endothéliale et une dégénérescence de la média aboutissant à la medial calcose.

Les manifestations fréquentes de cette macro angiopathie chez le diabétique sont :

- l'ischémie myocardique
- l'artérite des membres inférieurs
- le pied diabétique
- l'AVC
- l'insuffisance cardiaque du diabétique

### **1.3.2.2. La micro angiopathie diabétique**

On regroupe sous ce terme, les complications spécifiques du diabète qui sont : la rétinopathie, la neuropathie et la néphropathie diabétique. En effet ces complications sont souvent associées, formant la classique triopathie diabétique [19,23].

Selon plusieurs auteurs, sa survenue est corrélée à l'équilibre glycémique [1, 10, 12,52].

**1.3.2.2.1. Les complications oculaires** : elles sont l'une des plus redoutables et les plus communes.

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

✚ Une rétinite hémorragique bilatérale, surtout perimaculaire évoluant vers l'atrophie ;

✚ Une rétinite proliférative par malformation d'un tissu fibreux qui peut faire saillie dans le corps vitreux, entraînant les vaisseaux rétiniens.

Elle est la première cause médicale de cécité avant 50ans [23]. Un examen du fond d'œil systématique chez tout patient diabétique tous les ans devrait permettre d'arrêter son expansion.

Selon plusieurs études réalisées dans le monde, la qualité de l'équilibre glycémique semble être crucial dans son développement.

La présence d'une protéinurie et une HTA aggrave le pronostic.

La présence d'une micro albuminurie permet de prédire le développement d'une rétinopathie sévère associée à une néphropathie.

#### - Les autres complications oculaires

La cataracte sénile prématurée : qui touche le cristallin de même que certains troubles de la réfraction ont été décrits.

La cataracte diabétique vraie est rare, frappe les sujets jeunes et peut se développer en quelques jours avec une opacification du cristallin.

Le glaucome neovasculaire : par développement d'une neovascularisation irienne.

La baisse bilatérale de l'acuité visuelle : par œdème papillaire surtout chez le sujet jeune.

### **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 ostéotendineux.

- **La neuropathie autonome** : comporte des manifestations

- ✚ Cardio-vasculaires : hypotension orthostatique, médialcalcoses diabétiques
- ✚ Urogénitales : impuissance, éjaculation rétrograde, atteinte vésicale par infections à répétition ou bien même de rétention urinaire ;
- ✚ Digestives : gastroparesie avec achlorhydrie gastrique, diarrhée.

### **1.3.2.2.3. La néphropathie diabétique (objet de notre étude) :**

#### **Deuxième partie : Néphropathie diabétique**

#### **III. La néphropathie diabétique (ND) :**

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

#### **2. Epidémiologie :**

La ND est actuellement la première cause d'insuffisance rénale dans la plupart des pays occidentaux (entre 10 à 50%) des patients selon les pays [25].

Environ 25 à 30% 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 type 2. En raison du nombre très important des sujets diabétiques

de type2 (90% de type2 contre 10% de type1), 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 type2 avec l'âge), à des facteurs socio nutritionnels (obésité) et enfin à une diminution de la mortalité cardio-vasculaire notamment liée à l'infarctus du myocarde (IDM) et aux accidents vasculaires cérébraux (AVC), permettant ainsi l'expression de la ND. Enfin il est vraisemblable qu'à la fois le diabète de type2 et sa complication rénale sont actuellement plus souvent identifiés que par le passé [23,25].

### **3. Histoire naturelle**

L'histoire naturelle de l'atteinte rénale du diabète de type1 ou de type2 est dans de nombreux aspects similaires et la classification traditionnelle (dite de Mogensen) en cinq stades reste valable [36,37].

#### **3.1. Diabète de type1 :**

##### **3.1.1. Stade I : néphropathie fonctionnelle**

A la suite de la polyurie initiale et de l'acidocétose qui habituellement annoncent le début brutal du diabète de type1, la fonction rénale sur des bases cliniques standards est habituellement normale. Cependant, les mesures précises du débit de filtration glomérulaire (DFG) montre qu'une fraction importante (25 à 30%) des patients diabétiques de type1, ont une augmentation du DFG



appelée (hyper filtration glomérulaire) ce stade initial du diabète de type1, ces patients ont tendance à avoir des reins augmentés de taille, de façon parallèle avec le DFG cette hyperfiltration glomérulaire dépend en partie du degré de contrôle glycémique [25].

### **3.1.2. Stade II : lésions rénales histologiques sans traduction clinique**

Au cours des années suivantes, la fonction rénale appréciée par les mesures standards de même que la pression artérielle ne sont pas significativement différentes de celle des individus normaux de même âge. Les lésions histologiques (épaississement des membranes basales et hypertrophie) apparaissent à ce stade [36].

### **3.1.3. Stade III : néphropathie incipiens**

Vers la fin de la première décennie de diabète de type1, 25% environ de 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 inférieure à 10mg/j). Malheureusement cette technique est encore non réalisable au Mali [9]. Cette augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine au dessus de 30mg/j est appelée « micro-albuminurie »

Outre son importance en tant que marqueur précoce de l'atteinte rénale, la présence de micro albuminurie représente également chez ces patients un marqueur d'un excès de risque extra-renale notamment de complications cardiovasculaires liées au diabète [23,25].

En l'absence de traitement efficace l'albuminurie s'aggrave et l'HTA apparaît.

Le délai entre l'apparition de la micro-albuminurie et celle de la protéinurie est typiquement de 1 à 5ans [10, 23,25].

#### **3.1.4. Stade IV : néphropathie clinique**

Le développement d'une excrétion d'albumine plus importante

(supérieure à 300mg/j) détectable par des techniques de recherche standard (bandelettes et dosage colorimétrique) définit ce stade.

Elle associe généralement

- une protéinurie parfois nommée macroprotéinurie (supérieure à 500 mg par jour) et/ou une albuminurie (supérieure à 300 mg par jour), un syndrome néphrotique est présent chez environ 20% des patients diabétiques atteints de néphropathie diabétique ;
- 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 élévation sub-normale de la créatininémie.

#### **3.1.5. Stade V : insuffisance rénale terminale (IRT)**

C'est l'aboutissement de la ND, ainsi entre la mise en évidence d'une protéinurie supérieure à 500mg/j avec une élévation sub-normale de la créatininémie, et le stade terminal d'IRC, le délai est de 3 à 8ans [25,26].

### **3.2. Diabète de type2 :**

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

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

A la différence des diabétiques de type1, les diabétiques de type2 ont une prévalence plus importante (10 à 25%) de micro-albuminurie et d'HTA présentes d'emblée lorsque le diabète est identifié pour la première fois [25].

Cette différence est attribuée aux effets des périodes d'hyperglycémie asymptomatique plus longues sans diagnostic formel de diabète de type2.

La micro-albuminurie dans le diabète de type2 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 cardio-vasculaire généralisée.

La progression des complications rénales dans le diabète de type2 suit globalement la même course évolutive qu'au cours du diabète type1.

**Tableau II : Tableau récapitulatif de la ND**

STADE	DUREE DIABETE	EXPRESSION RENALE DIABETE TYPE 1	EXPRESSION RENALE DIABETE TYPE2
I	Diagnostic	Gros rein + AFG	-Hypertrophie inconstante -Hyperfonction inconstante
II	2-5ans	Silencieux	Persistance HTA
III	5-15ans	ND incipiens -Micro albuminurie 20% dont 80% progresse au stade IV -PA normale haute -Augmentation progressive du débit d'albumine	HTA systolique très fréquente Progression vers le stade IV (20%)
IV	15-20ans	ND patente -HTA 75% -SN fréquente -Perte de FG -1ml/mn/mois	HTA quasi-constante SN fréquente IR fréquente
V	>20ans	IRT -Mortalité intermédiaire -Pronostic amélioré par la transplantation rénale voire rein pancréas	IRT Mortalité élevée

SOURCE : Kan fer A, Kourilsky et Peraldi : néphropathies glomérulaires in :  
néphrologie et troubles hydro-electrolytiques [26]

#### **4. Présentation clinique**

- Pendant la période initiale puis celle de la FG les patients restent le plus souvent asymptomatique jusqu'à ce qu'ils aient perdus 70 à 90% de leur fonction [25] ;

-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 cliniques et biochimiques habituelles (œdème, hypoalbuminémie, hypercholestérolémie) [19,20] ;

- lorsque la FG diminue en dessous de 30% des valeurs normales des symptômes d'urémie commencent à apparaître avec une variabilité individuelle considérable. Plusieurs éléments du diabète et ces complications peuvent exacerber les symptômes urémiques ou être indistinguables de ceux-ci.

\* Par exemple : les nausées et les vomissements qui témoignent de la phase urémique peuvent être aggravés ou simuler une neuropathie diabétique autonome avec des anomalies de vidange gastrique liées à la gastroparesie. De plus la neuropathie diabétique périphérique et ses anomalies sensitives peuvent dans certaine mesure simuler la neuropathie urémique quoique d'une façon générale, les symptômes douloureux et hyperesthésiques sont plus volontiers attribuables au diabète de longue durée qu'à l'urémie chez la plupart des patients. La présence de cette neuropathie peut également compliquer le traitement de l'HTA [25].

\* Les patients diabétiques ont souvent des anomalies de la perméabilité capillaire périphérique avec constitution d'œdèmes dont l'importance est disproportionnée par rapport au degré d'hypo-albuminurie. Cette tendance à la formation d'œdème est liée à la rétention hydrosodée secondaire à la réabsorption du sodium rénale sous l'influence de l'hyperinsulinisme et à l'augmentation de la perméabilité des capillaires rénaux et périphériques attribuée à un excès d'IL2 secondaire à l'intervention des produits avancés de glycation (AGE) avec les macrophages [10].

-La rétinopathie diabétique est pratiquement constante chez les diabétiques de type1 qui développent une atteinte rénale mais elle est absente chez une fraction non négligeable (30 à 40%) de diabétiques de type2 présentant une ND avancée [23]

- Les complications cardio-vasculaires sont particulièrement fréquentes à la fois chez les diabétiques type1 et type2 mais sont généralement plus sévères chez les patients de type2 [23, 25]

D'une façon générale pour les deux types de diabète, l'IDM, les AVC et l'insuffisance vasculaire périphérique sont considérablement plus fréquents chez les patients diabétiques avec néphropathie que chez les patients sans atteinte rénale [23, 24].

## **5. Traitement de la néphropathie diabétique**

Il y a actuellement un traitement préventif connu de la néphropathie diabétique. Cette prévention peut être assurée par l'utilisation combinée de plusieurs approches [25].

### **5.1. Le contrôle de l'équilibre glycémique**

Il se fait par des injections d'insulines multiples. Cela diminue le risque de néphropathie chez les patients de type1 [12]. L'intérêt d'un contrôle rigoureux de la glycémie n'a pas été démontré de façon formelle sur la prévention de la néphropathie diabétique type2 mais semble cependant souhaitable en raison de son effet bénéfique démontré sur la prévention d'autres complications microangiopathiques (rétinopathie).

L'indication d'un traitement antidiabétique oral doit être portée de manière individuelle et critique chez le diabétique de type2 urémique. Les biguanides ne doivent pas être prescrits au delà de  $133\mu\text{mol/l}$  de créatininémie pour des raisons réglementaires [23]

### **5.2. Le traitement antihypertenseur**

Est un élément extrêmement crucial pour prévenir la néphropathie diabétique ou du moins pour ralentir sa progression [2, 22, 23, 52].

Chez le diabétique type1, la mise en route d'un traitement par inhibiteur de enzyme de conversion stade de micro-albuminurie même en absence de toute hypertension artérielle systémique ralentit et parfois prévient totalement la survenue d'une protéinurie avérée [57].

Au stade de néphropathie diabétique avérée, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) doivent être utilisés chez les diabétiques de type1, y compris chez les sujets normotendus (25% des cas).

Les traitements par IEC ont fait la preuve de leur efficacité par rapport aux agents antihypertenseurs conventionnels pour ralentir la progression de la néphropathie diabétique de type1 avérée [31].

L'efficacité antihypertenseur des IEC est également démontrée dans la néphropathie du diabète de type2 [45]. Cependant, l'effet sur la progression de la maladie rénale n'est pas jusqu'à maintenant démontré.

Il est cependant probable, le bénéfice de l'utilisation d'un bloqueur des récepteurs AT1 de l'angiotensine2 venant d'être démontré en 2001 avec le Losartan et L'irbesartan [34]. Des précautions doivent être prises de façon systématique avant la prescription d'IEC à la recherche d'une sténose de l'artère rénale particulièrement chez le sujet diabétique de type2 et/ou s'il existe des signes de macro-angiopathie et/ou une insuffisance rénale même débutante. Une surveillance biologique régulière doit être effectuée à la recherche d'hyperkaliémie d'une aggravation fonctionnelle de la filtration glomérulaire [2].

Le but tensionnel optimal n'est pas définitivement établi mais de nombreux arguments convergent en faveur des pressions artérielles plus basses possibles inférieures à 135/85mmhg avec un IEC [23, 56, 58].



### **5.3. Le bénéfice de la restriction protidique :**

Est marginal et controversé, la restriction protidique est contre indiquée lorsque la filtration glomérulaire est inférieure à 30ml/mn en raison du risque de dénutrition, risque aggravé chez les diabétiques en cas de protéinurie abondante et/ou de gastroparesie [61].

### **5.4. Intérêt de l'intensification du contrôle glycémique et les agents hypolipémiants :**

N'est pas établi dans les phases avancées de la néphropathie diabétique.

En raison cependant de l'incidence élevée des complications extra-renaales dans ce groupe de patients, de tels traitements sont largement indiqués [11, 23,30].

### **5.5. Contre indication des produits de contraste**

L'utilisation des produits de contraste comporte un risque important d'insuffisance rénale aiguë chez le diabétique, notamment en cas de clairance de la créatinine inférieure à 30ml/mn, en cas de déshydratation :

(arrêter temporairement les diurétiques ou les IEC avant l'injection) [23].

### **5.6. Les indications de l'épuration extra-renale et de la transplantation :**

Ne sont pas fondamentalement différentes chez les diabétiques de celles appliquées chez les sujets insuffisants rénaux non diabétiques. Cependant, il faut souligner certaines spécificités concernant les sujets diabétiques. L'hyperkaliémie est fréquente et peut s'aggraver rapidement en raison de la prédisposition à l'hypoaldostéronisme chez ces patients. Les symptômes de gastroparesie liés à l'urémie peuvent interagir de façon néfaste et favoriser une

dénutrition rapide. L'hypertension et la surcharge hydrosodée sont volontiers plus importantes que dans les autres formes d'atteinte rénale et favorisent les complications ischémiques et cardio-vasculaires. Pour toutes ces raisons, l'indication de l'épuration extra-rénale est souvent plus précoce chez ces patients (aux alentours de 15ml/mn) que chez les non diabétiques [25].

D'une façon générale les patients diabétiques traités par épuration extra-rénale et même ceux traités par transplantation rénale ont un pronostic plus réservé que les patients non diabétiques, la mortalité est globalement deux fois plus importante, essentiellement en raison des complications cardio-vasculaires associées : IDM, AVC et artériopathie des membres inférieurs nécessitant l'amputation [22, 34,47].

La prévention de ces complications en dialyse et en transplantation intervient essentiellement aux phases predialytiques par la correction de l'ensemble des facteurs de risque notamment l'HTA, la surcharge hydrosodée, l'anémie et l'hyperlipidémie [23].

### **5.7 La dialyse**

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 des patients. Même si la morbi-mortalité s'est améliorée, la faible prévalence relative des diabétiques par rapport aux flux incidents traduit encore cette surmortalité [23].

## ***3. Méthodologie***

## **1. Lieu d'étude**

Notre étude a été menée dans le service de diabétologie du CHU Gabriel Touré du Mali.

Ce service comprend un pavillon : communément appelé Médecine III avec deux salles, la salle homme et la salle femme comprenant chacune 6 lits, le bureau du médecin chef, le bureau du major et un boxe de consultation externe.

## **2. Type d'étude :**

Nous avons mené une étude prospective et analytique.

## **3. Période d'étude :**

Notre étude s'est déroulée sur une période d'une année, du 05 Mars 2007 au 04 Février 2008.

## **4. Population d'étude**

Elle est composée de tous les malades diabétiques sans distinction de sexe et d'âge, hospitalisés pendant la période d'étude répondant aux critères d'inclusion.

### **4.1. Critères d'inclusion**

Nous avons retenu :

- tous les patients diabétiques connus, équilibrés ou non
- ayant tous bénéficié d'une évaluation de la fonction rénale, d'un dosage, de la protéinurie de 24h de la micro-albuminurie, d'un fond d'œil et d'une échographie rénale.

Nous définissons par évaluation de la fonction rénale tout patient ayant eu au moins un dosage de la créatinine plasmatique, d'une azotémie, la clairance de la créatinine.

#### **4.2. Critères de non inclusion**

N'étaient pas inclus :

- tous les patients diabétiques de type secondaire
- tous les patients diabétiques n'ayant pas bénéficié d'une évaluation de la fonction rénale, d'un dosage de la protéinurie de 24h, d'un fond d'œil et d'une échographie rénale
- de même que tous les diabétiques ayant été hospitalisés en dehors de la période d'étude.

#### **4.3. Matériels et méthodes utilisés :**

Nous avons pratiqué pour l'étude :

- ✓ L'examen clinique comportant :
  - les données sociodémographiques,
  - le ou les motifs d'hospitalisation,
  - l'histoire de la maladie,
  - les antécédents personnels et collatéraux du malade,
  - les données de l'examen physique,
  - le traitement et l'évolution ;
- ✓ Une fiche d'enquête par malade retenue pour l'étude

#### **4.3.1. L'anamnèse :**

Il a permis de :

- préciser l'identité du patient (nom, prénoms, âge, sexe, profession, résidence), la date de découverte du diabète, le type de diabète, son mode de découverte.
- Rechercher des antécédents d'œdème, d'infection urinaire ou de toute autre infection pouvant être associée au diabète ; Mais aussi, de rechercher des antécédents familiaux de diabète ou bien d'HTA essentielle ou de néphropathie.
- Préciser les pathologies associées telles que l'HTA, leur ancienneté et les traitements déjà entrepris.

Il nous a permis surtout de faire ressortir les symptômes en rapport avec le diabète et/ou l'insuffisance rénale.

#### **4.3.2. Examen physique :**

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

#### **4.3.3. Les examens para cliniques**

Il a été demandé systématiquement chez tous les patients :

Une créatininémie, une glycémie, une protéinurie de 24h, une micro-albuminurie un examen du fond d'œil et une échographie rénale.

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

#### **4.3.4. Critères diagnostic :**

##### **4.3.4.1. Diabète :**

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

- ✓ Les symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, perte de poids inexpliquée) et une glycémie quelque soit le moment de la prise supérieure ou égale à 11mmol/l
- ✓ Une glycémie à jeûn supérieure ou égale à 7mmol/l à au moins deux reprises [21,51].

La clinique nous a permis dans certains cas de différencier les deux types de diabète [4,21] :

**-Type1** : enfant ; adolescent ; adulte jeune ; sujet de poids normal, de survenue brutale avec cétose, ici la notion d'hérédité diabétique n'entre pas en compte pour le diagnostic.

**-Type2** : âge supérieur à 40ans, sujet obèse ou en surpoids dans  $\frac{3}{4}$  des cas, de survenue insidieuse et antécédents familiaux de diabète de type2.

##### **4.3.4.2. Les complications du diabète :**

Nous avons procédé à la recherche systématique des complications soit par l'examen clinique, soit par les examens complémentaires. C'est ainsi que nous avons défini par :

###### **4.3.4.2.1 Complications rénales :**

\*La néphropathie diabétique : devant l'association d'une protéinurie, d'une rétinopathie diabétique en l'absence d'autres causes de protéinurie [26, 35]

\*L'insuffisance rénale définie par une créatininémie supérieure à 120  $\mu\text{mol/l}$

□ **L'IRC**

Chez les diabétiques l'IR est presque toujours assimilée à la néphropathie diabétique [10, 25].

Faute de ponction biopsie rénale nous avons classé la néphropathie diabétique uniquement sur des bases cliniques.

Cette situation ne nous permet donc pas d'apprécier les stades I et II de la néphropathie diabétique qui ont des traductions plus histologiques que biologiques, de même que le stade de la micro-albuminurie.

Ainsi nous avons classé en :

➤ **Néphropathie clinique (patente) :**

- Albuminurie sup. à 300mg/24h (protéinurie sup. à 500mg/24h)
- Fonction rénale normale ou altérée,
- Hypertension artérielle (sup. à 140/90mmhg),
- Retinopathie diabétique au fond d'œil.

➤ **Insuffisance rénale terminale :**

- Filtration glomérulaire inf. à 10ml/min,
- HTA
- Retinopathie diabétique au fond d'œil,
- La découverte d'une hypocalcémie avec hyperphosphoremie, des reins de petite taille ou normale à l'échographie rénale associée à une anémie normochrome normocytaire arégénérative confirment le diagnostic [28].



## **L'IRA :**

Notre classification de l'IRA est faite uniquement en fonction de la clinique [4, 18,21, 27].

➤ **L'IRA obstructive :** a été retenue devant la présence d'un ou plusieurs des arguments suivants :

- les antécédents de colique néphrétique à l'interrogatoire,
- étude de la miction : anurie d'installation brutale ou la présence d'un globe vésical avec des épisodes d'alternance polyurie, anurie
- mais le diagnostic de certitude est posé devant la présence d'un globe vésical, mais surtout d'une dilatation des cavités pyélocalicielles et/ou obstacle sur les voies excrétrices à l'échographie.

➤ **L'IRA fonctionnelle :** a été retenue devant la réversibilité rapide de l'IR après correction du mécanisme qui en est responsable.

L'hypoperfusion rénale par déshydratation extra-cellulaire (perte de poids importante, hypotension, élévation de l'hématocrite) poussée d'insuffisance cardiaque, ou par une spoliation sanguine importante, la prise d'IEC et/ou d'AINS, en sont les causes les plus fréquemment rencontrées.

➤ **L'IRA organique :**

-**GNA :** syndrome néphritique aigu : qui associe un œdème, une hématurie, une HTA et une protéinurie massive

-**Néphrite interstitielle infectieuse :** toute infection (urinaire ou non) peut contribuer à une dégradation de la fonction rénale.

Nous chercherons :

Les antécédents de douleur lombaire de protéinurie modérée une leucocyturie sup. ou égale à 10/ml à l'ECBU, un gros rein.

**-Néphropathie tubaire aiguë** : devant la prise des médicaments néphrotoxiques et surtout l'absence de réversibilité de l'IR malgré la correction du trouble responsable.

**-Néphropathie vasculaire** : en présence d'une HTA maligne, définit par une tension artérielle diastolique sup. à 120 mmhg associée à un fond d'œil stade III ou IV mais surtout la présence d'une sténose bilatérale ou unilatérale des artères rénales.

#### **4.3.4.2.2 Autres complications associées**

##### **a) complications cardiovasculaires :**

La présence d'une cardiomégalie à l'échographie cardiaque, d'une ischémie coronaire, des troubles du rythme et/ou de la répoliarisation à l'ECG.

##### **b) complications neurologiques :**

- La polyneuropathie diabétique : devant des douleurs à type de fourmillement, de sensation de chaleur dans les membres inférieurs et la présence d'une hypoesthésie avec abolition des ROT à l'examen neurologique.
- La neuropathie autonome : a été suspectée devant l'existence d'une hypotension, de troubles digestifs à type de diarrhée et surtout la présence d'infection urinaire à répétition sur des épisodes de rétention d'urine [26].

**c) complications oculaires**

- La rétinopathie diabétique déterminée par un examen du fond d'œil réalisé à l'IOTA,
- d'autres anomalies oculaires : glaucome, cataracte.

**c) complications infectieuses**

Par la recherche de tout foyer infectieux ; cutané, urinaire, pulmonaire et/ou osseux.

**e) complications métaboliques** : par la recherche d'un coma hypoglycémique, d'une acidocétose, d'une acidose lactique ou d'un coma hyperosmolaire.

**5. Support des données :**

Toutes les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle.

**6. Analyse des données**

Nous avons analysé nos données sur EPI INFO 6.0.

Nous avons utilisé comme test statistique le Chi2.

# ***4. Résultats***

## **1. Données épidémiologiques**

Notre étude portait sur une population de 385 diabétiques, parmi lesquels 72 patients étaient retenus soit 18,7% des diabétiques.

### **1.1. Age**

**Tableau III**: Répartition des patients selon la tranche d'âge

<b>Tranche d'âge</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
20 – 29	3	5,2
30 – 39	4	6,3
40 – 49	17	22,9
<b>50 – 59</b>	<b>24</b>	<b>31,2</b>
<b>60 – 69</b>	<b>14</b>	<b>19,8</b>
<b>70 – 79</b>	<b>10</b>	<b>14,6</b>
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients avait un âge supérieur ou égal à 50ans soit 65,6%.

## **1.2. Sexe**

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

<b>Sexe</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Homme</b>	<b>48</b>	<b>66,7</b>
Femme	24	33,3
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

Le sexe masculin était majoritaire avec 66,7%.

**1.3 Ethnie :****Tableau V :** Répartition des patients selon l'ethnie

<b>Ethnie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Bambara</b>	<b>22</b>	<b>30,5</b>
<b>Peulh</b>	<b>12</b>	<b>16,7</b>
Malinké	11	15,3
Sarakolé	10	13,9
Dogon	8	11,1
Sonrhäï	5	6,9
Bozo	2	2,8
Minianka	2	2,8
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

Les principaux groupes ethniques les plus représentés ont été les Bambara (30,5%) et les Peulh (16,7%).

**1.4. Profession :****Tableau VI :** Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Fonctionnaire</b>	<b>20</b>	<b>27,8</b>
Commerçant	15	20,8
Ouvrier – artisan	12	16,7
Ménagère	10	13,9
Paysan	7	9,7
Marabout	4	5,5
Chauffeur	3	4,2
Elève ou étudiant	1	1,4
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

Les fonctionnaires ont été les plus représentés avec 27,8%.

**1.5. Zone de résidence :****Tableau VII :** Répartition des patients selon la zone de résidence

Zone de résidence	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Bamako</b>	<b>60</b>	<b>83,3</b>
Hors Bamako	10	13,9
Hors Mali	2	2,8
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

Les 83,3% de nos patients vivent à Bamako.



## **2. Données cliniques**

### **2.1. Motifs d'hospitalisation:**

**Tableau VIII** : Répartition des patients selon le ou les motifs d'hospitalisation

<b>Motifs d'hospitalisation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>OMI et/ou visage</b>	<b>32</b>	<b>44,4</b>
Hypercréatininémie	19	26,4
HTA	9	12,5
Micro albuminurie	8	11,1
Oligo – anurie	7	9,7
Infection urinaire	5	6,9
Hématurie	3	4,1

Le syndrome œdémateux a été le motif d'hospitalisation le plus représenté avec 44,4%.

**2.2. Les antécédents personnels :**

**Tableau XI :** Répartition des patients selon les antécédents médicaux et/ou chirurgicaux

Antécédents	Nombre	Pourcentage (%)	
	<b>HTA</b>	<b>32</b>	<b>44,4</b>
Médicaux	Infection	18	25
	Œdèmes	12	16,7
	Coma	2	2,8
	Hématurie	1	1,4
	Générale	7	9,7
Chirurgicaux	<b>amputation</b>	<b>6</b>	<b>8,3</b>
	<b>Ophthalmologique</b>	<b>6</b>	<b>8,3</b>
	Gynécologique	3	4,2
	Urologique	2	2,8

Parmi nos malades, 32 soit 44,4% avaient des antécédents médicaux connus d'HTA et 18 soit 25% d'infection. 16,6% avaient des antécédents chirurgicaux liés au diabète.

**2.3. Les signes fonctionnels :****Tableau X :** Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Vomissement</b>	<b>35</b>	<b>48,6</b>
Asthénie	23	32
Nausées	20	27,8
Epigastralgie	18	25
Céphalées	12	16,7
Vertiges	10	13,9
Fourmillement	8	11,1
Douleur à la marche	5	6,9
Oligo – anurie	2	2,8
Dysurie	2	2,8
Diarrhées	1	1,4

La symptomatologie fonctionnelle était dominée par des vomissements (48,6%).

**2.4. Les signes physiques :****Tableau XI :** Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectif	Pourcentage (%)
<b>OMI et/ou visage</b>	<b>32</b>	<b>44,4</b>
Plis de déshydratation	20	27,8
Pâleur conjonctivale	15	20,8
Neuropathie périphérique	11	15,3
Plaie cutanée	6	8,3
Ascite	6	8,3
Globe vésicale	4	5,5
Pyurie	2	2,8

Le signe physique le plus fréquent était le syndrome œdémateux (44,4%).

**2.5. Type de diabète et durée d'évolution du diabète :****2.5.1. Type de diabète****Tableau XII :** Répartition des patients selon le type de diabète

Type	Effectif	Pourcentage (%)
Type1	15	20,8
<b>Type2</b>	<b>57</b>	<b>79,2</b>
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

Les diabétiques de type2 étaient majoritaires avec 79,2%.

**2.5.2. Durée d'évolution du diabète****Tableau XIII** : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète

<b>Durée</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>0 – 9</b>	<b>34</b>	<b>47,2</b>
10 – 19	22	30,5
20 – 29	7	9,7
30 – 39	3	4,2
Non précisées	6	8,3

Parmi nos patients, 34 soit 47,2% avaient une durée d'évolution entre (0 – 9ans)

### 3. Données para cliniques :

#### 3.1. Créatininémie :

**Tableau XIV :** Répartition des patients selon la créatininémie et le type de diabète

Diabète Créat		Type 1		Type 2		Total	
		n	%	n	%	n	%
< 110		2	13,3	1	1,7	3	4,2
110	150	3	20	8	14	11	15,3
150	300	1	6,7	12	21	13	18
<b>300</b>	<b>600</b>	<b>5</b>	<b>33,3</b>	<b>15</b>	<b>26,3</b>	<b>20</b>	<b>27,8</b>
<b>600</b>	<b>800</b>	<b>1</b>	<b>6,7</b>	<b>14</b>	<b>24,6</b>	<b>15</b>	<b>20,8</b>
> 800		3	20	7	12,4	10	13,9
<b>Total</b>		<b>15</b>	<b>100</b>	<b>57</b>	<b>100</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

L'hypercréatininémie supérieure à 300 $\mu$ mol/l a été retrouvée chez 62,5% des patients : p=0 ,045.

**3.2. La glycémie et la protéinurie :****Tableau XV :** Répartition des patients selon la glycémie à l'entrée

Glycémie	Effectif	Pourcentage (%)
Normo glycémie	27	37,5
<b>Hyperglycémie</b>	<b>45</b>	<b>62,5</b>
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

La glycémie n'était pas équilibrée chez 62,5% des patients.

**Tableau XVI :** Répartition des patients selon la protéinurie et le type de diabète

Diabète \ Protéinurie	Type 1		Type 2		Total	
	n	%	n	%	n	%
Négative	5	33,3	17	29,8	22	30,5
Macro-protéinurie	10	66,7	<b>40</b>	<b>70,2</b>	50	69,5
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100</b>	<b>57</b>	<b>100</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

La macro-protéinurie a été observée chez 70,2% des diabétiques de type 2 :

p=0,792.

**Tableau XVII** : Répartition des patients selon la protéinurie et la glycémie

Protéinurie \ Glycémie	Négative		Macro-protéinurie		Total	
	n	%	n	%	n	%
Normo glycémie	10	40	20	42,5	30	41,7
Hyperglycémie	15	60	27	<b>57,5</b>	42	58,3
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>100</b>	<b>47</b>	<b>100</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

La macro-protéinurie associée à l'hyperglycémie a été retrouvée chez 57,5% des patients :  $p=0,834$ .

### **3.3. Examen cyto bactériologique des urines :**

**Tableau XVIII** : Répartition des patients selon l'aspect microscopique des urines

Aspect microscopique	Effectif	Pourcentage (%)
Leucocyturie	15	20,8
Hématurie – leucocyturie	11	15,3
Hématurie	5	6,9
<b>Normale</b>	<b>41</b>	<b>56,9</b>
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

L'ECBU était normale chez 56,9% des patients.

**N.B.** : normale = absence de leucocyturie, d'hématurie microscopique et d'infection urinaire.



### **3.4. Echographie rénale**

**Tableau XIX** : Répartition des patients selon l'aspect des voies excrétrices à l'échographie rénale

<b>Voies excrétrices</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Normales	49	68
<b>Dilatées</b>	<b>17</b>	<b>23,7</b>
Non précisées	6	8,3
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

Les voies excrétrices étaient dilatées chez 23,7% des patients.

### 3.5. Lipidémie

**Tableau xx** : Répartition des patients selon le stade de ND et le type de dyslipidémie

Dyslipidémie \ ND	Stade III	Stade IV	Stade V
CT	Elevé	Elevé	Elevé
HDL-C	Bas	Bas	Bas
LDL-C	Elevé	Elevé	Elevé
Triglycérides	Elevées	Elevées	Elevées

Dans notre série les dyslipidémies étaient observées à partir du stade III de ND.

N.B : Normal= Taux de cholestérol Total entre 6,3 et 7mmol/l,

Taux de HDL-Cholestérol chez l'homme entre 1,06 et

1,56mmol/l ; chez la femme entre 1,26 et 1,94mmol/l,

Taux de LDL-Cholestérol inférieur à 4,1mmol/l,

Taux de triglycérides chez l'homme entre 0,46 et 1,60mmol/l ;

chez la femme entre 0,68 et 1,88mmol/l.

**4. Les complications :****3.4. Complications rénales :****Tableau XXI :** Répartition des patients selon le type de ND

ND	Effectif	Pourcentage (%)
IRA	20	27,8
<b>ND patente</b>	<b>35</b>	<b>48,6</b>
IR terminale	17	23,6
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

La ND patente a été retrouvée chez 48,6% de nos patients.

**Tableau XXII :** Répartition des patients selon le type de ND et le sexe

Sexe \ ND	Hommes		Femmes		Total	
	n	%	n	%	n	%
IRA	21	43,7	12	50	33	45,8
ND patente	15	31,2	8	33,3	23	31,9
<b>IR terminale</b>	<b>12</b>	<b>25</b>	4	16,7	16	22,3
<b>Total</b>	<b>48</b>	<b>100</b>	<b>24</b>	<b>100</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

L'IR terminale a été plus représentée chez les hommes avec 25% : p=0,719.

**Tableau XXIII** : Répartition des patients selon le type de ND et le type de diabète

Diabète \ ND	Type 1		Type 2		Total	
	n	%	n	%	n	%
<b>IRA</b>	<b>8</b>	<b>53,3</b>	<b>25</b>	<b>43,8</b>	<b>33</b>	<b>45,8</b>
ND patente	4	26,7	20	35	24	33,3
IR terminale	3	20	12	21,2	15	20,9
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100</b>	<b>57</b>	<b>100</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

La NDP était présente chez 48,6% de nos patients :  $p=0,782$ .

**4.2. Complications oculaires :**

**Tableau XXIV :** Répartition des patients selon les complications oculaires et le type de diabète

Diabète Complication	Type 1		Type 2		Total	
	n	%	n	%	n	%
<b>Retino – diabétique</b>	<b>4</b>	<b>26,6</b>	<b>25</b>	<b>43,8</b>	<b>29</b>	<b>40,3</b>
Retino – hypertensive	3	20	10	17,5	13	18
Retino – HTA + diabète	<b>2</b>	<b>13,3</b>	<b>4</b>	<b>7</b>	<b>6</b>	<b>8,3</b>
Cataracte	1	6,6	5	8,7	6	8,3
Glaucome	1	6,6	3	5,3	4	5,5
Vue floue	3	20	2	3,5	5	8,8

La rétinopathie diabétique était observée chez 48,6% de nos patients :  $p=0,227$ .

**Tableau XXV** : Répartition des patients selon les complications oculaires et le type de ND

ND \ Complication	IRA		NDP		IRT		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>Retino – diabétique</b>	6	30	8	<b>22,8</b>	4	23,5	18	25
Retino – hypertensive	5	25	6	17,1	2	11,8	13	18
<b>Retino – HTA + diabète</b>	4	20	5	<b>14,3</b>	1	5,8	10	13,8
Cataracte	3	15	3	8,6	3	17,6	9	12,5
Glaucome	2	10	1	2,8	2	11,8	5	6,9
Vue floue	2	10	2	8,6	1	5,8	5	6,9

La rétinopathie diabétique était présente chez 37,1% des patients en ND patente :p= 0,421.

**NB** : rétino = rétinopathie

**3.5. Complications cardiovasculaires :**

**TableauXXVI :** Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires et le type de diabète

Diabète Complication	Type 1		Type 2		Total	
	n	%	n	%	n	%
<b>HTA</b>	<b>5</b>	<b>33,3</b>	<b>25</b>	<b>43,8</b>	<b>30</b>	<b>41,6</b>
Cardiomyopathies	4	26,6	15	26,3	19	33,3
Trouble du rythme	1	6,6	5	8,7	6	10,5
Ischémie myocardique	0	0	3	5,3	3	5,2
AVC	1	6,6	2	3,5	3	5,2

L'HTA a été la complication cardiovasculaire la plus prédominante avec 41,6% : p=0,861.

**Tableau XXVII :** Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires et le type de ND

ND \ Complication	IRA		NDP		IRT		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
HTA	3	15	5	14,3	9	52,9	17	23,6
<b>Cardiomyopathies</b>	3	15	4	11,4	7	<b>41,2</b>	14	19,4
Trouble du rythme	2	10	3	8,6	1	5,8	6	8,3
Ischémie myocardique	2	10	3	8,6	5	29,4	10	13,8
AVC	1	5	2	5,7	3	17,6	6	8,3

Les cardiomyopathies étaient présentes chez 41,2% des patients en IRT :p=0,087.

**Tableau XXVIII :** Répartition des patients selon le type de ND et la pression artérielle

ND \ PA	IRA		ND patente		IRT		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Normo tendus	17	77,3	6	23	8	33,3	31	43
<b>Hyper tendus</b>	5	22,7	20	<b>77</b>	16	66,6	41	57
<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>100</b>	<b>26</b>	<b>100</b>	<b>24</b>	<b>100</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

L'HTA était présente chez 77% des patients en néphropathie diabétique patente : p=0,00039.



**3.6. Complications infectieuses :****Tableau XXIX :** Répartition des patients selon les complications infectieuses

Complications	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Infection urinaire</b>	<b>30</b>	<b>41,6</b>
Infection cutanée	14	19,4
Infection pulmonaire	8	11,1
Infection osseuse	3	4,2

L'infection urinaire avec 41,6% a été la complication infectieuse la plus fréquente.

**Tableau xxx :** Répartition des patients en fonction du germes retrouvé

Germes	Effectif	Pourcentage (%)
<i>Escherichia coli</i>	<b>5</b>	<b>9</b>
<i>Candida albicans</i>	3	5,4
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	3,6
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	1,8

Le germe le plus fréquemment rencontré a été *Escherichia coli* (9%)

**Tableau XXXI :** Répartition des patients selon le type de ND et les complications infectieuses

ND \ Complications	IRA		ND patente		IRT		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Infection urinaire	14	19,4	9	12,5	7	9,7	30	41,6
Infection cutanée	6	8,3	5	6,9	3	4,2	14	19,2
Infection pulmonaire	3	4,2	3	4,2	2	2,7	8	11,1
Infection osseuse	2	2,7	0	0	1	1,4	3	4,2

Les infections urinaires ont été observées chez 41,6% des diabétiques :  $p=0,846$ .

### **3.7. Complications métaboliques :**

**Tableau XXXII :** Répartition des patients selon les complications métaboliques

Complications	Effectifs	Pourcentage (%)
Coma hypoglycémique	5	6,9
Coma acido-cétosique	3	4,1

Le coma hypoglycémique avec 6,9% a été la complication métabolique la plus fréquente.

**Tableau XXXIII :** Répartition des patients selon le type de ND et les complications métaboliques

ND \ Complications	IRA		ND patente		IRT		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Coma hypoglycémique	2	10	3	8,6	0	0	5	6,9
Coma acido-cétosique	1	5	2	6,2	0	0	3	4,1

La néphropathie diabétique avec coma hypoglycémique a été observée chez 8,6% des patients.

### 3.8. Complications neurologiques :

**Tableau XXXIV :** Répartition des patients selon les complications neurologiques

Complications	Effectifs	Pourcentage (%)
Neuropathie périphérique	12	16,6
Neuropathie autonome	7	9,7

La neuropathie périphérique a été retrouvée chez 16,6% des patients.

**Tableau XXXV :** Répartition des patients selon le type de ND et les complications neurologiques

Complications \ ND	IRA		ND patente		IRT		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Neuropathie périphérique	2	10	7	<b>20</b>	3	17,6	12	16,6
Neuropathie autonome	1	5	4	<b>11,4</b>	2	11,7	7	9,7

Les complications neurologiques ont été retrouvées chez 31,4% des néphropathies diabétiques patentes :  $p=0,980$ .

**4. Evolution :**

**Tableau XXXVI :** Répartition des patients selon l'évolution du diabète et le type de ND

ND \ Evolution	IRA		ND patente		IRT		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Bonne	15	75	23	65,7	6	35,3	44	61,1
Décès	5	25	12	34,3	11	<b>64,7</b>	28	38,9
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>	<b>35</b>	<b>100</b>	<b>17</b>	<b>100</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

Dans notre série 64,7% des patients en IRT sont décédés :  $p=0,035$ .

**N.B :** une bonne évolution du diabète est jugée suivant :

- la normalisation des chiffres glycémiques inférieurs à 1,10g/l à jeun et
- de l'hémoglobine glyquée inférieure à 6,5%.

Nous avons referé nos malades insuffisants rénaux en unité d'hémodialyse du service de néphrologie du CHU du Point G.

## ***5. Commentaires et discussion***

## **1. Des limites de notre étude :**

Le diagnostic histologique d'une néphropathie n'a malheureusement pas été possible, mais des arguments cliniques et para cliniques objectifs nous ont permis de le faire.

De même, nous avons également souffert du manque de certains moyens d'exploration tels que le dosage de l'hémoglobine glyquée.

## **2. De l'épidémiologie :**

### **2.1. Le diabète :**

Du 05 mars 2007 au 04 février 2008, 503 malades toute pathologie médicale confondue étaient hospitalisés dans le service de diabétologie du CHU Gabriel Touré dont 385 diabétiques parmi lesquels 72 patients étaient retenus soit : 14,3% de l'ensemble des hospitalisations et 18,7% des diabétiques.

Dans notre étude, nous avons recensé 48 hommes (66,7%) et 24 femmes (33,3%). Cette prédominance masculine a été retrouvée par Soumaré [53] quoique minime avec 51,5% d'hommes et 48,5% de femmes dans le service de néphrologie et d'hémodialyse en 1998. Par contre Touré et Coulibaly ont trouvé plus de femmes que d'hommes avec respectivement 59,5% et 59% pour les femmes [9, 54]. Cette prédominance nette des hommes pourrait s'expliquer par la fréquence élevée des facteurs de risques d'atteinte glomérulaire chez l'homme que chez la femme [3, 7].

L'âge moyen de nos patients était de 49,5 ans avec des extrêmes de 25 et 74 ans et une classe modale de 50 – 59 ans. En revanche, la population paraît plus jeune dans l'étude de Coulibaly [9] avec un âge moyen de 49,16 ans et une classe modale de 40 – 49 ans.

Des études antérieures réalisées au Mali, avaient trouvé une prédominance dans la tranche d'âge de 50 – 59 ans [8, 14, 54].

Les diabétiques de moins de 30 ans ont constitué 5,2% de notre échantillon et ce taux est superposable à celui de Cissé [8] qui a trouvé 3,1% par contre Dembélé [14] a trouvé 10,3%. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que le diabète de type 1 est plus fréquent chez le sujet jeune, cela a occupé une place importante dans l'étude de Dembélé [14].

Les patients de plus de 50 ans ont constitué 65,6% de notre échantillon. Ils étaient majoritaires également chez Cissé et Touré avec respectivement 65,7% et 56,5% mais moins majoritaire chez Coulibaly avec 46,6% [8, 9, 54].

Le groupe ethnique le plus représenté a été les Bambara (30,5%), ce même groupe a été le plus représenté chez Touré [54] : 33,9%, Dembélé [14] 21,5%.

Les fonctionnaires ont été le groupe socio-professionnel le plus identifié dans notre échantillon (27,8%) suivi des commerçants (20,8%) et les ouvriers artisans (16,7%). Cette prédominance du diabète chez les fonctionnaires pourrait s'expliquer par leur disponibilité financière à réaliser les examens complémentaires. La presque totalité de nos patients était originaire de Bamako et seulement 13,9% à l'intérieur du pays. Ce chiffre est superposable à la plupart



des études qui ont été effectuées au Mali [8, 14, 54], cela peut s'expliquer par le fait que l'étude a lieu à Bamako, où l'accès n'est pas toujours facile pour les populations de l'intérieur du pays.

Les diabétiques de type 2 étaient majoritaires dans notre étude : 79,2% contre 20,8% pour le diabète de type 1, ces taux sont proches de ceux décrits dans la littérature [19].

## **2.2. Les complications cardiovasculaires :**

L'HTA a été la complication vasculaire la plus fréquente dans notre série soit 41,6%, ce pourcentage est inférieur à ceux de Wafo et Cissé avec respectivement 47,8% et 46,6% mais supérieur à ceux de Touré et Ntyongo au Gabon avec respectivement 39,6% et 40%. Ces différences pourraient s'expliquer par le manque d'unanimité quant à la définition de l'HTA chez le diabétique.

Mais signalons qu'actuellement l'unanimité est établie.

Les cardiomyopathies ont été observées chez 33,3% de nos patients. Notre fréquence est supérieure à celle de Wafo (10,1%), Drabo (7,7%), Cissé (13,8%) [8, 17, 59].

Les troubles du rythme électro cardiographique ont constitué 10,5% dans notre étude, 13,2% chez Touré, 1,5% chez Cissé [8, 54].

### **2.3. Complications oculaires :**

La fréquence de la rétinopathie diabétique est de 48,6% qui reste nettement inférieure à celle de Soumaré et Dembélé qui ont trouvé respectivement : 51% et 61,7% mais supérieure à celle de Cissé 46,3% [8, 13, 53].

La rétinopathie a été plus observée dans le diabète de type 2 (43,8%) que dans le type 1 (26,8%), en conformité avec la littérature [10, 23, 25].

Au Mali, cette prédominance est retrouvée par Cissé [8] : 77,8% dans le type 2 et 22,2% dans le type 1, Touré [54] : 24,4% dans le type 2 et 10% dans le type 1. Par contre Dembélé [14] a trouvé une prédominance de la rétinopathie diabétique dans le type 1 (18%) que dans le type 2 (10,6%), cela s'explique par la prédominance du diabète de type 1 contrairement à notre étude où le diabète de type 2 est majoritaire.

### **2.4. Complications infectieuses :**

Les complications infectieuses ont constitué 76,3% dans notre étude avec une prédominance des infections urinaires 41,6%. Le résultat est différent de celui de Cissé [8] et Touré [54], qui ont trouvé une nette prédominance des infections cutanées avec respectivement 19,5% et 20% pour les infections urinaires. Par contre, notre constat concorde avec plusieurs études africaines qui estiment que les complications infectieuses sont dominées par les infections urinaires [29, 38].

Le germe le plus fréquemment rencontré a été *Escherichia Coli* : 9% dans notre série. *Candida albicans* et *E Coli* ont constitué respectivement 5,4% et 3,6%.

Nos chiffres sont différents de ceux trouvés par Ouédraogo [40] au Burkina soit 4,7% pour *Staphylococcus aureus* et 3,6% pour *E Coli*.

Aucun cas de tuberculose n'a été rencontré.

### **2.5. Complications métaboliques :**

Les complications aiguës observées ont été l'hypoglycémie (6,9%) et l'acidocétose (4,1%). Nos chiffres sont différents de ceux obtenus par Cissé [8] : 5,5% et 1,04% respectivement pour l'acidocétose et le coma hypoglycémique et ceux obtenus par Touré [54] : 3,5% et 1,7%.

Cela nous paraît justifier quand on sait qu'au cours de la ND il y a une accumulation d'insuline avec comme conséquence des hypoglycémies à répétition voire la survenue d'un coma [5].

### **2.6. Complications neurologiques :**

L'examen clinique a permis de retrouver la neuropathie périphérique chez 16,6% de nos patients, par contre ce taux est nettement inférieur à ceux trouvés par Touré et Cissé [8, 54]. Cette différence pourrait s'expliquer par des différences des méthodes d'appréciation.

## **2. Insuffisance rénale chez les diabétiques :**

Tous nos 72 patients ont bénéficié d'un dosage de la créatinine plasmatique (valeur supérieure ou égale à 120  $\mu\text{mol/l}$ ) et ou d'un calcul de la clairance de la créatinine par la formule de Cockcroft et Gault (valeur inférieure à 100 ml/mn). Parmi eux, nous avons trouvé respectivement : 48,6%, 27,8% et 23,6% pour la ND, l'IRA et l'IRT.

L'IR chez le diabétique n'a pas une symptomatologie particulière car elle regroupe en même temps les signes liés à l'urémie aiguë ou chronique et les signes propres au diabète [25].

Les principaux motifs d'hospitalisation dans notre série étaient le syndrome œdémateux (44,4%) l'hypercréatininémie (26,4%) et l'HTA (12,5%).

Par contre Soumaré et Touré ont retrouvé le syndrome polyuro polydipsique [53, 54]. Cette différence pourrait s'expliquer par le retard de consultation du patient ou bien celui de référence du médecin généraliste [43].

La symptomatologie de l'IR était riche en signes cliniques et physiques parmi lesquels on distinguait les signes neurologiques, cardiologiques, digestifs et rénaux. Mais le vomissement et l'asthénie restaient très fréquents comme signes fonctionnels avec respectivement 48,6% et 32%. Une évaluation précise de la fonction rénale doit être faite au moins une fois par an chez tout patient diabétique par le calcul de la clairance de la créatinine.

L'enquête diagnostique devra alors déterminer si l'IR est exclusivement la conséquence du diabète [46].

### **3. 1. IRA :**

Sa fréquence est de 27,8% dans notre étude, aux Etats-Unis cette fréquence était de 25,8% [60]. En Allemagne sur 568 patients qui ont débuté la dialyse, 341 présentaient une IRA, parmi eux 95 étaient diabétiques soit une fréquence de 28% [49]. Cette différence pourrait s'expliquer par la fréquence élevée des complications associées au diabète dans notre étude.

La protéinurie était négative chez 30,5% de nos patients contre 69,5% de macro-protéinurie. Cette macro-protéinurie pourrait être en rapport avec les différentes étiologies de la ND dans notre étude.

Il faut cependant souligner que Schwenger en Allemagne a trouvé 13% de patients n'ayant aucun signe classique d'une ND [49]. La taille des reins était normale chez 68% des patients ; dans 8,3% des cas, elle n'a pu être appréciée.

### **3. 2. ND patente :**

Les patients répondant aux critères de ND patente représentaient 31,9% dans notre étude. Aux Etats-Unis, cette fréquence était de 97,3% [60]. En revanche en Allemagne, elle était de 60% [49]. Cette différence s'explique par le fait que ces auteurs ont pris en compte même les patients présentant une macro-albuminurie. En Afrique, la fréquence de ND patente est de 28% à Cotonou, 35% au Burkina et 11,3% en Côte d'Ivoire [16, 17, 32]. Nous constatons que notre taux est similaire à ceux de Cotonou et Burkina, par contre nettement supérieur à celui de la Côte d'Ivoire.

La ND patente était survenue chez 33,3% de diabétique dans notre étude, nous avons retrouvé plus de ND patente chez les diabétiques de type 2 (35%) et chez les diabétiques type 1 (26,7%).

### **3.3. IRT :**

La classification internationale de l'IRT chez les diabétiques se définit par l'existence d'une macro-protéinurie, d'une HTA et d'un DFG inférieur à 10ml/mn, constituant le classique stade V de la classification de Mogensen [36].

Sa fréquence était de 22,3% dans notre étude. Le premier auteur dont la classification porte le nom, trouvait une fréquence de 25% en 1983 aux Etats-Unis [36]. En Allemagne, cette fréquence était de 28% [49], elle était de 23,6% dans une étude antérieure réalisée dans le service de néphrologie en 1998. Des études réalisées dans le service de médecine interne dans l'hôpital du Point G trouvaient des prévalences de : 12,5%, 23,6% 5,4% et 6,17% [8, 13, 48, 54].

En Afrique, cette fréquence était de 44,4% au Burkina Faso et 12% en Côte d'Ivoire [17, 32]. Notre fréquence est superposable à celle réalisée aux Etats-Unis et en Allemagne [49].

Par contre elle est nettement inférieure à celle réalisée au Burkina Faso, cependant elle reste supérieure à celle de la Côte d'Ivoire. Cette différence pourrait s'expliquer par la méthodologie adoptée dans ces différentes études.

L'IRT était plus présente chez l'homme (25%) que chez la femme (16,7%). Cette différence était retrouvée par certains auteurs [48, 53]. L'IRT est plus fréquente au cours du diabète de type 2 (21,2%) que le type 1 (20%). La littérature décrit contrairement une prédominance de l'IRT au cours du diabète de type 1 [9, 23, 34]. Cette différence pourrait s'expliquer par le contexte de leur étude.

#### **4. Traitement et évolution :**

La prise en charge de ND dans notre étude diffère selon le stade de ND.

Les objectifs du traitement d'un patient présentant une IR visent à ralentir l'évolutivité de la maladie rénale à prévenir les complications osseuses liées aux perturbations de l'équilibre phosphocalcique secondaire à l'IR et à diminuer la

mortalité et la morbidité liée aux complications cardiovasculaires. Les moyens thérapeutiques dont nous disposons sont le bon équilibre glycémique, le traitement antihypertenseur, la supplémentation vitaminocalcique, le régime hypoprotidique, la suppression des autres facteurs de risque cardiovasculaires que sont la dyslipidémie et la consommation de tabac.

C'est ainsi que la maîtrise de l'HTA chez un patient présentant une ND patente et IRT a nécessité une combinaison de plusieurs principes actifs de classes différentes, comme le suggère la littérature [2, 6, 24].

Dans notre série, la trithérapie a été largement utilisée comme le conseil bon nombre d'études. Les classes d'antihypertenseurs utilisées dans notre étude sont : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les inhibiteurs calciques (IC), les diurétiques (DU), les vasodilatateurs, les antihypertenseurs centraux et les bêtabloquants. La maîtrise de l'HTA au cours de la ND patente et de l'IRT permet d'améliorer la morbimortalité. Plusieurs études suggèrent l'utilisation des IEC dans le diabète de type 1 et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) dans le diabète de type 2 [24, 34].

Malheureusement cette molécule n'était encore pas disponible au Mali, tous nos patients quelque soit le type de diabète était mis sous IEC. Concernant l'utilisation des IEC, la prudence veut qu'en cas de sténose de l'artère rénale ou d'une augmentation de plus de 20% de la créatininémie de les arrêter.

Dans tous les cas d'IRT, la mise sous insuline a été systématique s'il y a une hyperglycémie. Mais, cela a nécessité une réduction de la posologie à des doses très faibles à cause du risque d'accumulation rénale avec comme conséquence les hypoglycémies fréquentes voire le coma [5].



## ***6. Conclusion***

A l'issue de notre étude sur la ND dans le service de diabétologie du CHU

Gabriel Touré, nous pouvons retenir les conclusions suivantes :

➡ une prédominance de la ND patente (48,6%), l'IRA (27,8%) et l'IRT (23,6%). Les principales étiologies de l'IRA étaient la NIA (néphrite interstitielle aiguë) ; la DEC (déshydratation extra-cellulaire) ;

➡ les complications cardiovasculaires ont été dominées par l'HTA (41,6%) ;

➡ dans les complications oculaires, la retinopathie diabétique occupait une place prépondérante avec 48,6% ;

➡ la neuropathie périphérique était retrouvée chez 16,6% de nos patients ;

➡ touche plus les diabétiques type 2 de sexe masculin ;

➡ une évolution à court terme marquée par un mauvais équilibre glycémique et tensionnel ;

➡ une évolution à long terme dominée par le coût élevé tant pour l'achat des médicaments que pour l'exonération des frais d'hospitalisation poussant alors beaucoup de malades à l'abandon du traitement et du régime.

Notre analyse a également montré que l'IRT est apparue plus précocement dans le diabète de type 2 que le type 1.

- Tous nos malades en IRT ont été référés en hémodialyse au service de néphrologie du PointG.

## ***7. Perspectives et recommandations***

Au terme de l'étude sur la ND chez les patients diabétiques hospitalisés dans le service de diabétologie du CHU Gabriel Touré, quelles sont nos perspectives et recommandations en vue de contribuer à la réduction de l'accroissement alarmant et précoce de la ND ?

### **1. Perspectives :**

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

- ➡ Intensifier la surveillance épidémiologique des malades diabétiques en collaboration avec les autres services de médecine (néphrologie et cardiologie) pour une meilleure estimation de la prévalence de la ND ;

- ➡ Faire une prise en charge adéquate des autres complications associées à la ND dans le service, particulièrement les complications cardiovasculaires ;

- ➡ Améliorer d'avantage la prise en charge de ces patients par le renforcement des capacités matérielles.

### **2. Recommandations :**

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

#### **Aux autorités politiques du Mali :**

- ➡ Promouvoir le dépistage précoce et systématique du diabète dans la population générale ; par une politique de sensibilisation et la promotion en équipements adéquats des centres de santé en relation avec tous les acteurs du diabète (Association, ONG et autres partenaires) ;

- ➡ Promouvoir et Améliorer les moyens de diagnostic et de traitement précoce de la ND dans nos hôpitaux ;

- ➡ Formation de Spécialiste en diabète, néphrologie et cardiologie ;
- ➡ Doter le laboratoire du CHU Gabriel Touré pour la faisabilité de certains examens complémentaires tels que : la micro albuminurie ; l'hémoglobine glyquée ; la culture et l'antibiogramme des germes.

**Aux prestataires sanitaires :**

- ➡ Améliorer la collaboration entre les différents services concernés pour la prise en charge des diabétiques ;
- ➡ Maintenir un bon équilibre glycémique et tensionnel en vue de prévenir, retarder ou ralentir la progression des complications dégénératives ;
- ➡ Initier et Promouvoir la pratique de bilan systématique annuel, comportant la recherche de la micro-albuminurie chez tout patient diabétique quelque soit son état de santé ;
- ➡ Organiser des séances d'information et d'éducation sur le diabète.

**Aux malades :**

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

## ***8. Références bibliographiques***

**1. Alebiosu Co**

Clinical diabetic nephropathy in a tropical African

Population West Afr J Med 2003; 22(2):152-5.

**2.Amar J ChamontinB, SalvadorM.**

Traitement de l'hypertension artérielle chez le diabétique

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

**3.Baggio B , Budakovic A , Dalla Vestra M , Saller A, Bruseghin M,**

**Fioretto P.**

Effects of cigarette smoking on glomerular and

function in type2 diabetic patients. J Am Soc Nephrol 2002; 13: 2730-6.

**4. Berrebi w.**

Diagnostics et thérapeutiques

Paris: Five- Es rem; 2000: 537.

**5.Brenner B.M; Lazarus J.M.**

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

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

**6.Cariou B, Charbonnel B.**

Stratégie thérapeutique dans le diabète de type2

Conc Méd 2000 ; 122-28 :1921-31.

**7.Chamontin B , Lang T, Vaise B et al .**

HTA et facteurs de risque cardiovasculaire associés chez le diabétique. Arch

des mal . Du cœur et des vais. 2000 ; 94(8) : 869-873.

**8. Cissé I.A.**

La retinopathie diabétique en médecine interne à l'HPG

Thèse ,Med , Bamako, 2000. –96 p; 47.

**9. Coulibaly H.**

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

Thèse, Méd, Bamako, 1999,-44p ; 35.

**10. Cordonnier D, Corticelli P, Maynard P, Halimi S, Pinel M.**

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

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

**11. DCCT**

The effect of intensive treatment of diabetes on development and progression of long-term complications in insulin- dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1993; 329: 977-983.

**12. DCCT/EDIC**

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

**13. Dembélé M, Sidibé A.T et al.**

Association HTA – Diabète sucré dans le service de médecine interne de l'HPG. Med d'Afrique noire 2000 ; 27(6) :276-80.



**14. Dembélé M.S.**

Suivi des diabétiques à Bamako.

Thèse Med, Bamako, 1982-589; 7.

**15.Djakam CE.**

Prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'HPG.

These Med, Bamako, 2003 -74p; 48.

**16. Djorlo F, Attolou V.G, Avodé D.G et al.**

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

**17. Drabo Y.J.**

Diabète sucré au Burkina.

Rév Méd Diabéto 1996 ; 4 :1-2.

**18.Eschwége P , Benoît G.**

Insuffisance rénale aiguë : étiologie ; physiopathologie principes du traitement.

Rév 1998 ; 48 :1851-52.

**19.Fattorusso V , Ritter O**

Glomerulopathies secondaires in: vade-mecum clinique ed 16ème édition.

Italie : Masson ,2001 : 1175-1192.

**20. Foster D.W.**

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

**21. Gerd H.**

Médecine interne : une approche systémique.

Bruxelles : De Boeck & Larcier, 1998 ; 542-87.

**22. Glassock R.J, Brenner B.M.**

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

**23. Grimaldi A**

Guide pratique du diabète

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

**24. Hess B.**

Antihypertensive therapy in diabetes mellitus

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

**25. Hostetter T.H.**

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

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

**26. Kanfer A, Kourilsky, Paraldi M.N.**

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

**27. Kanfer A, Kourilsky, Paraldi M.N**

Insuffisance rénale aiguë in : Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques, ed. Abrégés ; Paris : Masson, 1997 :168-212

**28. M.N. Kanfer A, Kourilsky, Paraldi**

Insuffisance rénale chronique in: Néphropathies et troubles hydroélectrolytiques, ed. Abrégés ; Paris : Masson, 1997 :9-60.

**29. Kankouan J.**

Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du diabète sucré dans le service médecine interne du CHNYO :à propos de 284 cas.

Thèse, méd., Ouagadougou, 1991 :-80P.

**30. Krowleski A.S, Laffel L.M.B, Krowleski, Quinn M, Warram J.H.**

Glycorylated hemoglobin and the risk of microalbuminuria in patients with insulin-dependent diabetes mellitus.

N Engl J med 1995; 332: 1251-1255.

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

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

**32. Locrou A, Hortense M.F, Kambou D.**

La néphropathie diabétique patente en Cote d'Ivoire.

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

**33. Maiga B.**

Etude épidémiologique des affections rénales dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'HPG de 1997 à 1999.

Thèse, Med , Bamako, 2001.-82P; 82.

**34. Marti H.P, Hertig A, Mougenot B, Rondeau E.**

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

**35. Mery J. PH, Godin M.**

Néphropathies glomérulaires secondaires in: Richet G. eds.

Néphrologie. Paris : Ellipses. Aupelf, 1988 :191-206.

**36. Mogensen C.E , Christensen C.K, Vittiughus E.**

The stages in diabetic renal diseases with emphasis on the stage of incipient diabetic nephropathy

Diabète 1983; 32 Suppl. 2: 64-78.

**37. Mogensen C.E , Schmitz A ; Christensen C.K**

Comparative renal pathophysiology relevant to IDDM and NIDDM patients.

Diabetes Metab Rev 1988, 4(5): 453-83.

**38. Nebia Lya.**

Les complications du diabète sucré en milieu hospitalier en Cote d'Ivoire: étude transversale d'une population homogène de 120 patients au CHU de Treichville  
Thèse, Med, Abidjan ; 1993-245P.

**39. Ntyongo- Pono M.P**

L'HTA chez le diabétique Gabonais  
Med d'Afrique noire 1996 ; 43(7) :434-37.

**40. Ouedrago M, Ouedrago S.M , Drabo Y.J.**

Complications aiguës du diabète sucré au centre hospitalier national Yalgado  
Ouedrago. Med d'Afrique noire 2000 ; 47(12) :505-07.

**41. Page B**

Insuffisance rénale aiguë in : Néphrologie, ed internat.  
Paris : Ellipses, 1995 : 36-52.

**42. Pouteil-Noble C, Villar E.**

Epidémiologie et étiologie de l'insuffisance rénale chronique  
Rév Prat 2001 ; 51 : 365-71.

**43. Ritz E**

Conséquences of late referral in diabetic renal disease.  
Acta Diabetol 2002; 39 suppl1: S3-8.

**44. Rolfe M.**

Diabetic renal disease in central Africa.  
Diabet Med 1988; 5(7): 630-3.

**45. Romero R, Salinos I, Lucas A, Teixido A.L, Sannati A.**

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

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

**46. Rottembourg J.**

La ND: Point de vue du néphrologue in: livres des abstracts ed. Premier atelier international de néphropathie en Afrique Tropicale.

Yaoundé : SIN, 1994 : 14-15.

**47. Ryckelynck J.PH, Lobbeden T, Hurault de ligny.**

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

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

**48. Sangaré S**

Aspects cliniques et épidémiologiques de la neuropathie diabétique : à propos de 37 cas dans le service de médecine interne de l'HPG.

Thèse, Méd, Bamako, 2002.-68P ; 120.

**49. Schwenger V, Mussig C , Hergesell O, zeier H, Ritz E.**

Incidence and clinical characteristics of renal insufficiency in diabetic patients.

Dtsch Med Wochenschr 2001; 126: 1322-6.

**50. Sidibé E.H.**

Le diabète sucré en Afrique Subsaharienne.

Cah Sant ; 1998, 8 : 342-46.

**51. Sitru KL.**

Diabète de type2

Med Digest 2000 ; 2(3) : 3-12.

**52. Slama G.**

Les leçons de l'UKPDS.

Cardinale, 2001 ; 13(253) :38-40.

**53. Soumaré I.**

Néphropathie diabétique et Insuffisance rénale.

Thèse, Méd., Bamako, 1998.

**54. Touré A.I.**

Suivi de diabétique : épidémiologie, traitement, évolution.

Thèse , Méd, Bamako, 1988.-124P ; 30.

**55. Touré F.**

Les complications dégénératives du diabète au Mali.

Thèse, Méd, Bamako, 1986.-63P ; 3.

**56. UK Prospective Diabetes Study Group.**

Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type2 diabetes: UKPDS38.

BMJ 1998; 317: 703-13.

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

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

JAMA 1994; 271: 275-279.

**58. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of Hypertension Guidelines Sibcommittee.**

J Hypertens 1999; 17: 151-83.

**59. Wafo B.C.**

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

Thèse, Méd, Bamako, 1997.-95P ; 43.

**60. Young B.A, Maynard C, Bayko E.J.**

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

**61. Zeller K, Whittaker E, Sullivan L, Raskin P, Jacobson H.R.**

Effect of restricting dietary protein on the progression of renal failure in patients with insulin-dependent diabetes mellitus.

N Engl J Med 1991; 324: 1251-1255.



# 9. Résumé

## FICHE SIGNALITIQUE

**Nom :** COULIBALY  
**Prénom :** DRAMANE  
**Nationalité :** Malienne  
**Année de soutenance :** 2008  
**Ville de soutenance :** Bamako  
**Pays d'origine :** Mali  
**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto stomatologie (FMPOS)  
**Secteur d'intérêt :** Néphrologie, Médecine interne, Diabétologie  
**Titre :** Etude épidémiologique-clinique de la néphropathie diabétique dans le service de diabétologie du CHU Gabriel Touré

### Résumé

La néphropathie diabétique constitue l'une des grandes causes de mortalité chez les diabétiques. Notre étude a pour objectif d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques de la ND.

Cette étude prospective sur une période d'une année (Mars 2007 à Février 2008) porte sur une population de 385 diabétiques, parmi lesquels 72 patients étaient retenus soit 18,7% des diabétiques.

Durant cette étude nous avons recensé, 48 hommes et 24 femmes dont 20,8% de diabétiques type1 et 79,2% de diabétiques type2. L'âge moyen de nos patients était de 49,5 ans avec des extrêmes de 25 et 74ans et une classe modale de 50 – 59ans

Tous nos 72 patients ont bénéficié d'un dosage de la créatininémie et/ou d'un calcul de sa clairance. Parmi eux nous avons trouvé respectivement 48,6% , 27,8% et 23,6% pour la ND patente, l'IRA et l'IRT.

La symptomatologie de cette ND était riche en signes cliniques et physiques parmi lesquels on distinguait des signes neurologiques, cardiaques, digestifs et rénaux.

Les patients diabétiques avec créatininémie supérieure à 300 $\mu$ mol/l représentaient 62,5%. La complication comme l'infection urinaire était majoritairement représentée chez les IRA avec 19,4%.

La prise en charge de l'IRA n'est pas différente d'une manière générale de celle des patients non diabétiques.

La ND patente a été fréquente chez les diabétiques type2 ( 26% ).

L'IRT était plus présente chez l'homme ( 25% ) que chez la femme ( 16,7% ) et majoritaire dans le diabète de type2 (21,2%) que le type1(20%).

La classe modale pour l'âge a été 50 -59ans (31,2%).

Les complications cardio-vasculaires étaient majoritairement retrouvées chez les diabétiques de type2.

Mots clés : Diabète, Néphropathie diabétique

# **10. Annexes**

## **FICHE D'ENQUÊTE**

### **1) Données sociodémographiques**

Q1 Numéros de fiche d'enquête .....

Q2 Nom et Prénom .....

Q3 Age .....

Q4 Ethnie .....

Q6 Profession .....

Q7 Zone de résidence .....

### **2) Motifs d'hospitalisation**

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

Q9 Infection urinaire .....(1)=OUI (2)=NON

Q10 HTA ..... (1)=OUI (2)=NON

Q11 Protéinurie élevée ..... (1)=OUI (2)=NON

Q12 OMI et/ou du visage ..... (1)=OUI (2)=NON

Q13 Autres (à préciser).....

### **3) L'histoire du diabète**

Q14 Date de découverte du diabète.....

Q15 Mode de découverte du diabète.....

Q16 Type de diabète.....

Q17 Durée d'évolution du diabète.....

Q18 Association diabète HTA.....

Q19 Traitements entrepris.....

#### **4) Facteurs de risque du DNID**

Q20 Surcharge pondérale .....(1)=OUI (2)=NON

Q21 Hérité diabétique..... (1)=OUI (2)=NON

Q22 Sédentarité.....(1)=OUI (2)=NON

Q23 Hypertriglyceridémie.....(1)=OUI (2)=NON

Q24 Traitement par DU ou par Bêta bloquants..... (1)=OUI (2)=NON

Q25 Autres (à préciser).....

#### **5) Antécédents**

Q26 Médicaux.....

Q27 Chirurgicaux.....

#### **6) Habitudes alimentaires**

Q28 Alcool.....

Q29 Thé.....

Q30 Tabac.....

Q31 Café.....

#### **7) Examen physique**

##### **1) Signes fonctionnels**

Q32 Asthénie.....

Q33 Fièvre.....

Q34 Vertiges.....

Q35 Nausées.....

Q36 Polyurie- Polydipsie.....

Q37 Anurie.....

Q38 Douleur abdominale.....

Q39 Dysurie.....

**2) Signes physiques**

Q40 Amaigrissement.....

Q41 Obésité.....

Q42 Pâleur conjonctivale.....

Q43 Hyperthermie.....

Q44 TA.....

Q45 Pouls.....

Q46 Ascite.....

Q47 Hépatomégalie.....

Q48 Gros rein à la palpation.....

Q49 Douleur lombaire à la palpation.....

**8) Signes Para cliniques**

**1) Sanguin**

Q50 Créatinémie.....

Q51 Urémie.....

Q52 Glycémie.....

Q53 Hémogramme.....

Q54 Ionogramme sanguin.....

Q55 HDL Cholestérol.....

Q56 LDL Cholestérol.....

Q57 Triglycérides.....

Q58 Clairance de la créatinine.....

Q59 Bilan infectieux.....

*2) Urinaire*

Q60 ECBU.....

Q61 Protéinurie de 24h.....

Q62 Micro albuminurie.....

Q63 Cétonurie.....

Q64 Glycosurie.....

*3) Fond d'oeil*

Q65 FO.....

Q66 Rétinopathie diabétique.....

Q67 Rétinopathie hypertensive.....

*4) Radiographie*

Q68 Echographie rénale.....

Q69 Echographie cardiaque.....

Q70 Radiographie pulmonaire de face.....

Q71 Echographie Doppler.....

Q72 ECG.....

**9) Diagnostic clinique**

**10) Traitement**

### **Serment d'Hippocrate**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Je le jure !!**