

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE MINISTERE DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA



FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE MEDECINE

*PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINICO-BIOLOGIQUE ET
THERAPEUTIQUE DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE AU
SEIN DE LA POPULATION DES DIABETIQUES TYPE 1 ET TYPE 2
SUIVIS ET TRAITES A L'EPH OUARGLA DU JANVIER A
DECEMBRE 2021*

Mémoire de fin d'études

Présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en Médecine

Session : Septembre 2023

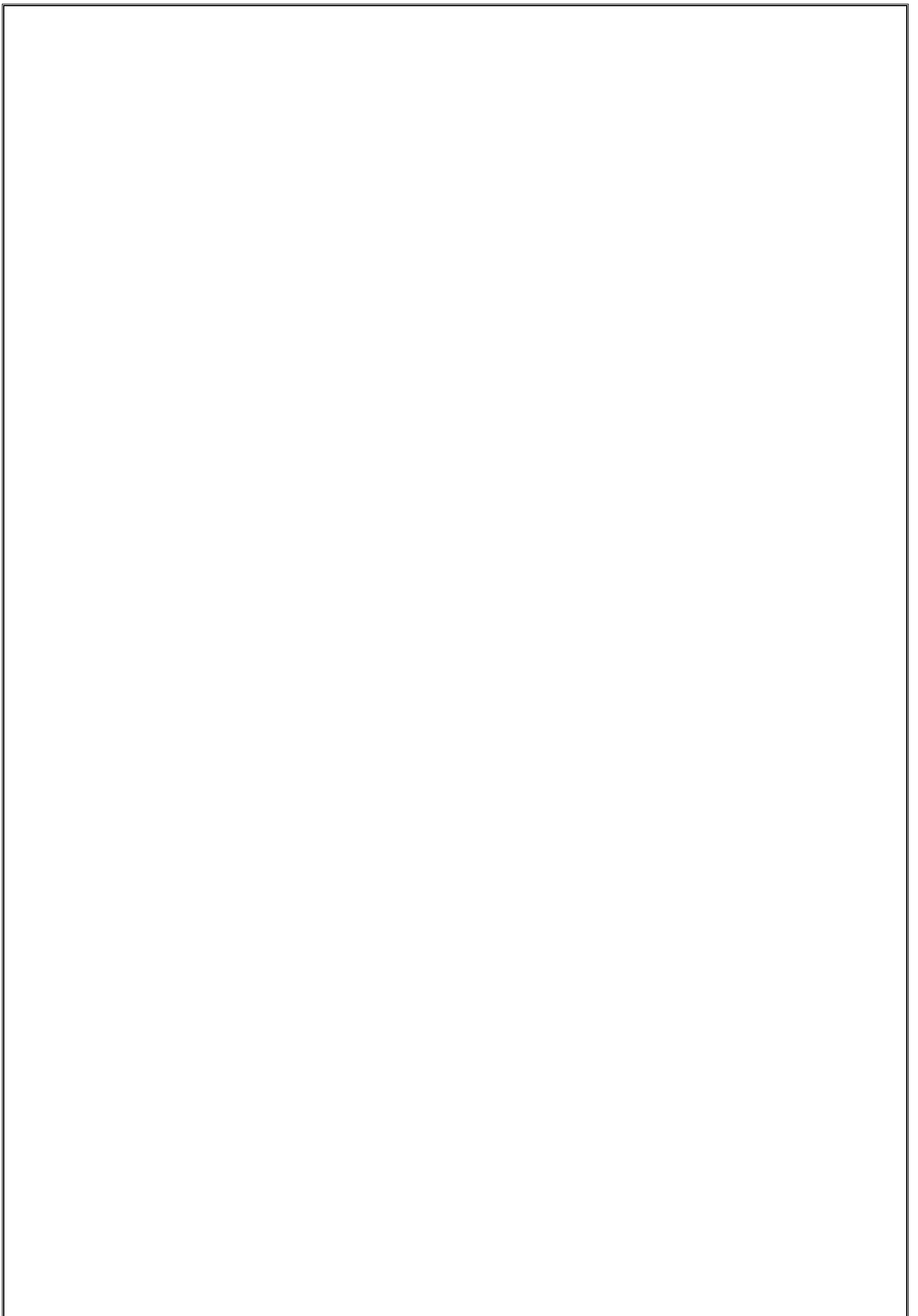
Présenté par :

- SOUDANI Raouia**
- KHEDIMOU Mountaha**

Devant le jury :

- Président : Pr HADDAD Morched.** Professeur en néphrologie - Etablissement HMRUO.
- Promotrice : Dr BENSOUNA Salma.** Maître Assistante Hospitalo-universitaire en Néphrologie.
- Examinatrice : Dr OUCHENE Samia.** Maître Assistante Hospitalo-universitaire en Médecine interne.
- Examineur : Dr SAYADI Mohammed Seghir.** Assistant en néphrologie.

**Année Universitaire
2022-2023**



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE MINISTRE DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA



FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE MEDECINE

*PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINICO-BIOLOGIQUE ET
THERAPEUTIQUE DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE AU
SEIN DE LA POPULATION DES DIABETIQUES TYPE 1 ET TYPE 2
SUIVIS ET TRAITES A L'EPH OUARGLA DU JANVIER A
DECEMBRE 2021*

Mémoire de fin d'études

Présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en Médecine

Session : Septembre 2023

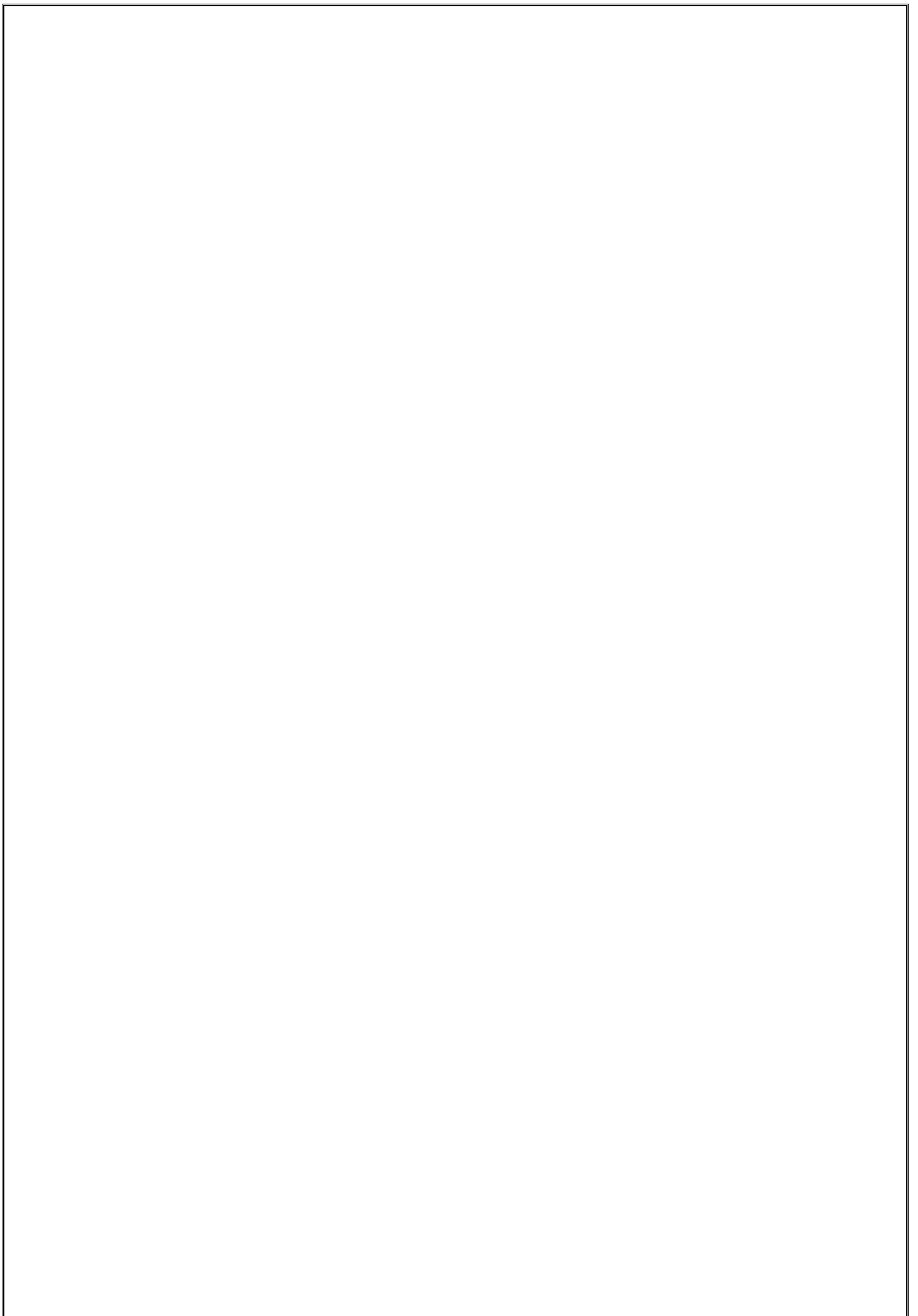
Présenté par :

- SOUDANI Raouia**
- KHEDIMOU Mountaha**

Devant le jury :

- Président : Pr HADDAD Morched.** Professeur en néphrologie - Etablissement HMRUO.
- Promotrice : Dr BENSOUNA Salma.** Maître Assistante Hospitalo-universitaire en Néphrologie.
- Examinatrice : Dr OUCHENE Samia.** Maître Assistante Hospitalo-universitaire en Médecine interne.
- Examineur : Dr SAYADI Mohammed Seghir.** Assistant en néphrologie.

**Année Universitaire
2022-2023**



Remerciement

Nous remercions en premier lieu ALLAH le tout puissant de nous avoir illuminé et ouvert les portes de savoir, et de nous avoir donné la volonté et le courage d'élaborer ce travail.

Nous souhaitons remercier dans un premier temps, toute l'équipe pédagogique de la faculté de médecine Ouargla.

*Nous souhaitant adresser nos remerciements les plus sincères à notre encadrant **Dr: BENSOUNA Salma**. Pour l'orientation, la confiance, la patience, Son soutien et sa disponibilité et ses précieux conseils qui Nous ont permis à bien mener ce travail.*

*Avec tous nos respects nous tenons à vous remercier **Pr HADDAD Morched** d'avoir accepté de présider le jury.*

*Nos sincères remerciements à **Dr : OUCHENE Samia** et **Dr : SAYADI Mohammed seghir** d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

Notre travail était dans l'EPH Ouargla. Merci à tout son personnel.

Enfin, Nous tenons à remercier profondément et sincèrement tous ceux qui ont participés de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

A mes très chers parents qui m'ont guidé durant les moments les plus pénibles de ce long chemin, Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à mon très cher père

***AZZEDINE**, Vous avez toujours été mon école de patience, de confiance et surtout d'espoir et d'amour. A ma mère « **HOURIA** », ma raison de réussite, l'exemple parfait de la femme idéale, le symbole de l'amour, la tendresse, la sympathie et le sacrifice, qui ma toujours orienté pour acquérir le bonheur dans cette vie. Vous êtes et restez pour moi ma référence, la lumière qui illumine mon chemin. Ce travail est le résultat de l'esprit, de sacrifice dont vous avez fait preuve.*

A mon frères Anes, et mes chères sœurs

***ELKHANSA,RADJA ,ZINEB ,DJIHAD** ;A ma belle-sœur **NORA** ; Mes chères petites nièces **LYNA, SYRINE,WISSAM,NADA**.*

*A ma collègue «**RAOUIA**» ma deuxième sœur et ma meilleure amie qui a partagé ce travail avec moi, que dieu te protège de tout mal.*

A tous mes oncles et tantes

.♥ A les personnes les plus chers a mon cœur et qui m'ont encouragé et soutenu dans mes moment les plus difficile ; Que dieu les gardes.

♥ A tous mes professeurs qui nous ont enseigné.

Enfin, merci à mes amis de promotion.

Je vous dis merci, je vous aime tous.

MOUNTAHA

Dédicace

Merci mon Dieu de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout de ce mémoire et la chance d'avoir des bons conditionnements de travail

*A ma mère **ROUKAIA** qui a le droit de recevoir mes chaleureux remerciements pour tous les sacrifices qu'elle a consentis pour me permettre de suivre mes études dans les meilleures conditions possibles et n'avoir jamais cessé de m'encourager tout au long de mes années d'études en lui souhaitant une longue vie pleine de joie et de santé la plus belle mère dans la vie.*

*A mon père **ABD ELBARI** pour sa patience, sa confiance et son respect de mes choix et ses efforts pour mon bien être que Dieu tout puissant te garde santé*

Bonheur et longue vie. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi, Je vous offre toutes mes années d'étude ainsi que mon diplôme.

*A mes chères frères : **Brahim, Talha, farouk, Djaafar, Issam, Naofel***

*A ma chères sœurs ; **Manel, Djoumana**, et mes belles sœurs **Hanane, Wafa, Chaima**, A mes nièces et mes neveux .*

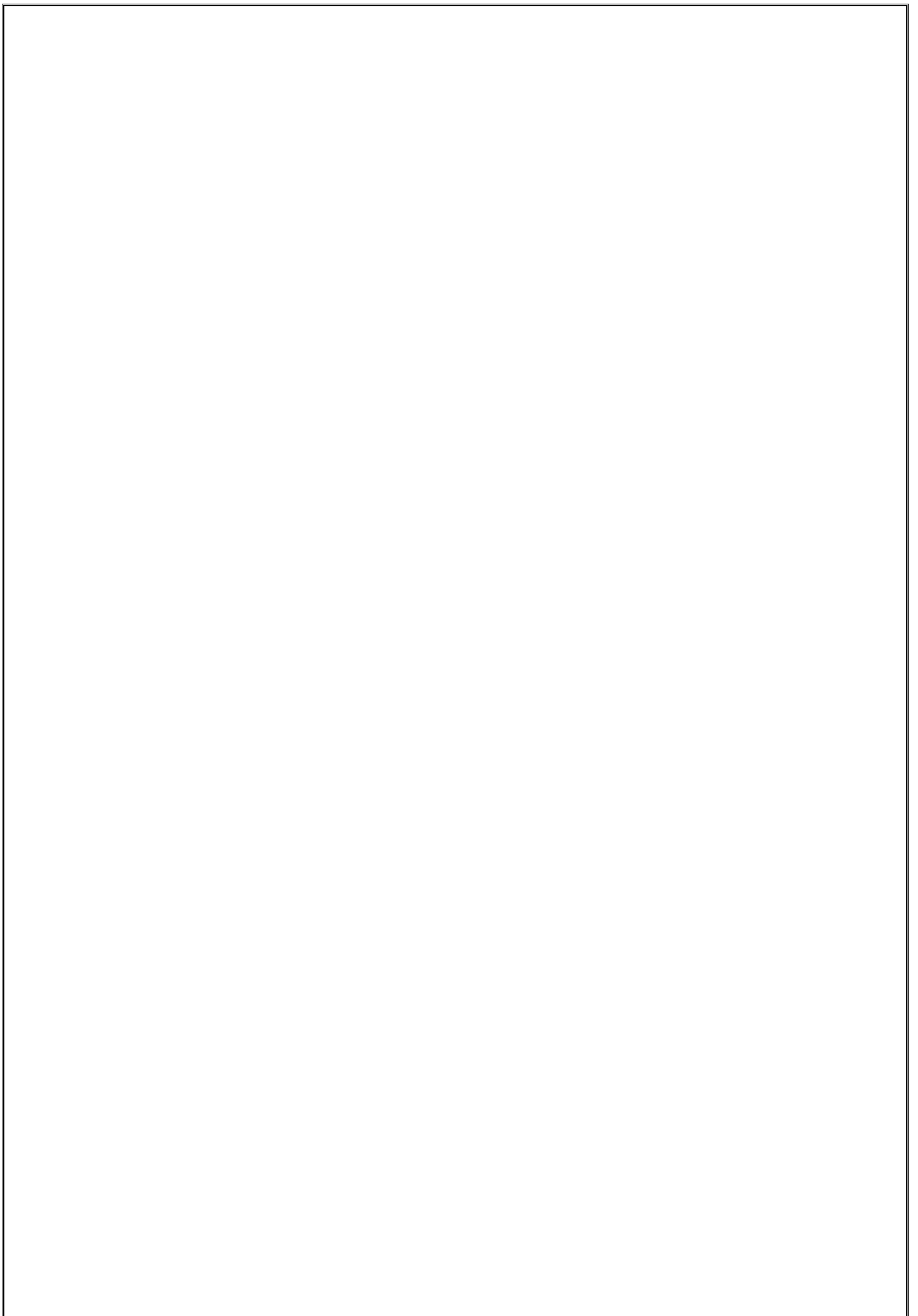
je vous remercie pour la bonne ambiance qui a joué un grand rôle dans l'aboutissement de ce mémoire.

Merci beaucoup pour votre gentillesse, bonne humeur et la chaleur familiale avec laquelle vous m'avez entouré, que Dieu vous garde et vous protèges

*A ma collègue et chère amie **MOUNTAHA** qui a partagé les efforts pour la réalisation de ce mémoire.*

A toutes les personnes qui me connaissent et qui m'aiment.

RAOUIA



Liste des abréviations

ADA : Association américaine de diabète

ADO : Anti-diabétique oraux.

AGE : Produits de glycation avancée

ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

ARA2 : antagoniste angiotensin 2

ARN : Acide ribonucléique

AVC : Accident vasculaire cérébrale

BMI: Body mass index

CKD-EPI: Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration

CMH : Complexe majeur d'histocompatibilité

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DG : Le diabète gestationnel

DT1 : Le diabète de type 1

DT2 : Le diabète de type 2

ECG : Electrocardiogramme

HAS : Haute Autorité de santé

HLA : Human leukocyte antigen

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

HbA1c : L'hémoglobine glyquée

HDL : Lipoprotéines de haute densité

HGPO : Hyperglycémie provoquée

MRC : Maladie rénale chronique

MDRD : Modification of Diet in Renal Disease

MRD : Maladie rénale diabétique

ND : Néphropathie diabétique

NKF : National kidney foundation

OMS : l'Organisation Mondiale de la Santé

PAS : Pression artérielle systémique

RAC : Rapport albumine / créatinine urinaire

RAGE : Récepteur des produits de glycation avancée

SRAA : Système rénine-angiotensine-aldostérone

TCD : Tube contourné distal

TG : Triglycérides

TGF- β : Facteur de croissance transformant bêta

TNF- α : Facteur de nécrose tumorale- α

par voie orale

HTA : Hypertension artérielle

IEC : Inhibitor enzyme conversion

IC : ihibiteur calcique

IMC : Indice de la masse corporelle

IRC: Insuffisance rénale chronique

IRCT : Insuffisance rénale chronique
terminale

LADA : Le diabète auto-immun latent
chez l'adulte

LDL : Lipoprotéine de faible densité

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification de Mongensen pour l'atteinte rénale au cours de diabète	38
Tableau 2: Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation	56
Tableau 3 :Répartition des patients selon la résidence.....	57
Tableau 4 : répartition de la population selon le risque cardiovasculaire	61
Tableau 5 : Répartition de la population selon l'ancienneté du diabète	65
<i>Tableau 6 : Répartition des cas selon les complication liées au diabète.....</i>	<i>66</i>
Tableau 7 :Répartition de la population selon le taux de HbA1c.....	66
Tableau 8 :Répartition de la population selon la symptomatologie fonctionnelle.....	67
Tableau 9 : Répartition des patients selon la protéinurie des 24h.....	68
Tableau 10 : Répartition de la population selon le DFG.....	70
Tableau 11 : Répartition de la population selon les résultats de l'ECG	70
Tableau 12 : Répartition de la population selon le type de traitement du diabète	72
Tableau 13: Répartition des patients selon la durée d'insulinothérapie	73
Tableau 14 : Répartition des patients selon le traitement associés	74
Tableau 15 : Comparaison de l'incidence de la ND.....	76
Tableau 16 : Comparaison selon le sexe	77
Tableau 17: Comparaison selon les tranches d'âge.	78
Tableau 18 : Comparaison de circonstance de découverte	79
Tableau 19 : Comparaison de type et durée d'évolution de diabète.....	80

Liste des figures :

Figure 1: Number of people with diabetes worldwide and per IDF Region in 2021–2045 (20–79 years)	25
Figure 2: Facteurs impliqués dans le développement de la néphropathie diabétique et voies d'action thérapeutique.....	36
Figure 3: : Physiopathologie de la néphropathie diabétique.	37
Figure 4 :Microscopie électronique. Épaississement de la membrane basale glomérulaire : ..	39
Figure 5: Expansion mésangiale diffuse	40
Figure 6 : Nodules de Kimmelstiel et Wilson (grossissement × 20) (astérisque). Épaississement des membranes basales (flèche).....	40
Figure 7: Hyalinose artériolaire sévère	41
Figure 8 : Stades de l'insuffisance rénale.....	46
Figure 9 : Grille colorée bidimensionnelle (heatmap) du risque relatif d'IRCT en fonction des stades de classification.	47
Figure 10 : Echographie rénale	48
Figure 11 : Répartition de la population selon le motif d'hospitalisation.....	57
Figure 12 : Répartition des patients selon l'âge	58
Figure 13 : Répartition de population selon le sexe	59
Figure 14: Répartition de sexe par rapport à l'âge	60
Figure 15 : répartition de la population selon ATCD.....	60
Figure 16: Les ATCD personnels par rapport au sexe	61
Figure 17: Répartition des cas selon les ATCD familiaux.....	62
Figure 18: Répartition de la population selon la consommation du tabac	62
Figure 19 : Répartition des patients selon le type de diabète	63
Figure 20 : Type de diabète par rapport au sexe	64
Figure 21 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte.....	64
Figure 22 : Répartition de la population selon les résultats des chimies des urines	67
Figure 23 : Répartition des patients selon le dosage de la microalbuminurie.....	69
Figure 24 : Répartition de la population selon le dosage de Créatininémie.....	69
Figure 25 : répartition de la population selon les résultats de l'ECG	71
Figure 26 : Répartition de la population selon les résultats de l'échodoppler cardiaque	71
Figure 27 : Répartition des patients selon l'échographie rénal.....	72

Figure 28 : DFG par Rapport au insulinothérapie..... 74

Table des matières

<i>Remerciement</i>	I
<i>Dédicace</i>	II
Liste des abréviations	V
Liste des tableaux	VII
Liste des figures :	VIII
<i>RESUMES</i>	XVI
Introduction :	21
L'objectif principal :	21
L'objectif secondaire :	21
<i>Partie Théorique</i>	22
Chapitre I : LE DIABETE.....	23
1 Définition:	23
2 Histoire du diabète	23
3 Epidémiologie	23
3.1 Mondiale :	23
3.2 En Afrique :	24
3.3 En Algérie :	24
4 Critères de diagnostic:	25
5 Classification du diabète :	26
5.1 Le diabète de type1 (DT1) :	26
5.1.1 Facteur influençant :	26
5.2 Le diabète de type2 (DT2) :	26
5.2.1 Facteurs influençant :	27
5.3 Autres types spécifiques :	29
5.3.1 Diabète gestationnel :	29
5.3.2 Syndrome métabolique :	29

5.3.3	Le diabète mono-génique :	29
6	Complications du diabète :	30
6.1	Complications métaboliques aiguës :	30
6.1.1	Acidocétose :	30
6.1.2	Pertes hydro-électrolytiques :	31
6.1.3	Hypoglycémie :	31
6.2	Complications tardives systémiques :	31
6.2.1	Macro-angiopathie:	31
6.2.2	Microangiopathies :	32
	CHAPITRE II : LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE.....	34
1	Définition	34
2	Epidémiologie :	34
3	Physiopathologie	35
4	Classification :	38
4.1	Stade 1 : Hypertrophie rénale et hyperfiltration glomérulaire.....	39
4.2	Stade 2 : Lésions rénales sans répercussion clinique.	39
4.3	Stade 3 : Installation de la néphropathie.....	40
4.4	Stade 4 : Néphropathie clinique.....	41
4.5	Stade 5 : Insuffisance rénale terminale.....	41
5	Facteurs de risque et de progression :	42
5.1	Facteurs modifiables :	42
5.1.1	Hyperglycémie durable :	42
5.1.2	Hypertension artérielle :	42
5.1.3	Dyslipidémie :	43
5.1.4	Le tabagisme :	43
5.1.5	Obésité et insulino-résistance :	44
5.2	Facteurs non modifiables :	44

5.2.1	Prédisposition génétique :	44
5.2.2	Susceptibilité ethnique :	45
6	Le diagnostic et le dépistage de la néphropathie diabétique :	45
6.1	Le dépistage :	45
6.1.1	Les signes associés :	47
6.1.2	Echographie rénale :	48
6.2	Diagnostic histologique :	48
7	Traitement et prise en charge de la ND :	49
	<i>Partie Pratique</i>	51
	MATRERIELS ET METHODES	52
1	Type de l'étude:	52
2	Contexte géographique :	52
3	Population d'étude :	52
4	Critères d'inclusion et de non inclusion :	52
4.1	Critères d'inclusion :	52
4.2	Critères de non-inclusion :	52
5	Recueil des données :	52
6	Recherche bibliographique :	53
7	Définition des variables étudiées :	53
7.1	Caractéristique sociodémographiques :	53
7.2	Les antécédents personnels médicaux :	53
7.3	Les antécédents familiaux :	53
7.4	Histoire du diabète :	53
7.5	Traitement du diabète et traitements associées :	54
7.6	Exploration cardio-vasculaire :	54
7.7	Exploration de la fonction rénale à l'admission :	54
8	Analyse statistique :	54

9	Aspects éthiques :	55
	RESULTATS	56
	Étude descriptive	56
1	Aspect épidémiologique de la population étudiée :	56
1.1	Taille de la population	56
1.2	Répartition par mois d'admission :	56
1.3	Répartition selon le motif d'hospitalisation :	57
1.4	Les indicateurs géographiques :	57
1.4.1	Lieu de résidences :	57
2	Profil démographique :	58
2.1	Age :	58
2.2	Le sexe	58
3	Analyse descriptive des antécédents personnels et familiaux :	60
3.1	Répartition selon Les antécédents personnels :	60
3.2	Répartition de la population selon les ATCD familiaux :	61
4	Style de vie :	62
4.1	La consommation de tabac :	62
5	Aspect clinique du diabète	63
5.1	Type de diabète :	63
5.2	Circonstance de découverte du diabète :	64
5.3	Durée d'évolution du diabète :	65
5.4	Complication liées au diabète :	65
6	Aspect biologique :	66
6.1	Taux d'hémoglobine glyquée :	66
7	Aspect clinique de la ND :	67
8	Aspect biologique de la ND :	67
8.1	Chimie des urines :	67

8.2	La protéinurie des 24 h :	68
8.3	Dosage de la microalbuminurie :	68
8.4	Dosage sérique de créatinine	69
8.5	Répartition des patients selon la valeur du débit de filtration glomérulaire (DFG) :	69
9	Aspect morphologique :	70
9.1	Électrocardiogramme :	70
9.2	Echodoppler cardiaque :	71
9.3	Echographie rénale :	72
10	Prise en charges :	72
10.1	Traitement du diabète :	72
10.2	Traitements associés :	74
	Discussion:	76
1	De l'épidémiologie:	76
1.1	Aspect épidémiologique de la néphropathie diabétique	76
1.1.1	Incidence de la néphropathie diabétique :	76
1.1.2	Sexe :	77
1.1.3	Age :	77
2	De la Clinique:	78
2.1	Les antécédents médicaux :	78
2.2	Antécédent familiaux :	79
2.3	Caractéristiques du diabète :	79
2.3.1	Le type de diabète :	79
2.3.2	durée d'évolution de diabète	80
2.3.3	Equilibre glycémique :	81
2.3.4	Complications microangiopathiques autres que rénales :	81
2.4	Aspects cliniques :	81
3	Aspect paraclinique :	82

3.1	Biologie :	82
3.1.1	Créatinémie :	82
3.1.2	Protéinurie des 24 h :.....	82
3.1.3	Le rapport ACR.....	83
3.2	Morphologique :	83
4	Traitement et évolution :	84
5	Les limites	85
6	Perspectives et Recommandation :.....	85
6.1	Perspectives :	85
6.2	Recommandation :	86
	<i>Conclusion</i>	88
	Bibliography	89
	<i>Les annexes</i>	98
	Annexe 1	99
	Annexe 2	103

RESUMES



SOUDANI Raouia et KHEDIMOU Mountaha



**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINICO-BIOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE
AU SEIN DE LA POPULATION DES DIABETIQUES TYPE 1 ET TYPE 2 SUIVIS ET TRAITES A L'EPH OUARGLA DU
JANVIER A DECEMBRE 2021**

Mémoire de fin d'études Présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en Médecine

RESUME

Le diabète est aujourd'hui considéré comme un véritable problème de santé publique de par sa fréquence et ses complications. Celles-ci sont secondaires à l'hyperglycémie chronique et constituent souvent le motif de consultation dans nos régions. Parmi ces complications, la néphropathie diabétique qui conditionne le pronostic vital du diabétique.

Le but de notre étude est de déterminer le profil épidémiologique, clinique et thérapeutique de la néphropathie diabétique chez les diabétiques type 1 type 2.

Nous avons mené une étude rétrospective descriptive, ayant intéressé 73 patients atteints de néphropathie diabétique durant une période d'une année (de janvier 2021 à Décembre 2021) au niveau de l'EPH Mohammed BOUDIAF Ouargla.

L'incidence de la néphropathie diabétique est de 55.30% dont 46.21% chez les diabétiques de type 2.

L'Age moyen était 60.2 ans avec une nette prédominance masculine (sexe ratio 1.5)

Sur le plan clinique, le motif d'hospitalisation le plus fréquent était l'IRC avec 43.80% et la symptomatologie est dominée par la rétention hydrosodée avec 15.71%.

Sur le plan biologique, la protéinurie significative était observée chez 42%, et le DFG était inférieure à 15 ml/min chez 47.94%.

Le traitement était basé sur l'insulinothérapie chez la quasi-totalité des patients ainsi qu'un traitement néphroprotecteur chez 53% et cardioprotecteur chez 70%.

La survenue d'une insuffisance rénale chronique terminale est l'évolution ultime d'une néphropathie diabétique. Le diagnostic précoce et le contrôle des facteurs de risques restent donc les meilleurs moyens pour la prévenir.

Mots Clés : Diabète, Néphropathie diabétique, DFG, Néphroprotecteur, IRCT, Cardioprotecteur

Encadrant : Dr. BENSOUNA S. Maitre-assistante en Néphrologie

Année Universitaire : 2022-2023



SOUDANI Raouia et KHEDIMOU Mountaha



EPIDEMIOLOGICAL, CLINICO-BIOLOGICAL AND THERAPEUTIC PROFILE OF DIABETIC NEPHROPATHY WITHIN THE POPULATION OF TYPE 1 AND TYPE 2 DIABETES MONITORED AND TREATED AT EPH OUARGLA FROM JANUARY TO DECEMBER 2021

End-of-study dissertation Presented with a view to obtaining the Diploma of Doctor of Medicine

ABSTRACT

Diabetes is now considered a real public health problem due to its frequency and complications. These complications are secondary to chronic hyperglycemia and often the reason for consultation in our regions. Among these complications is diabetic nephropathy, which determines the diabetic's prognosis.

The aim of our study is to determine the epidemiological, clinical, and therapeutic profile of diabetic nephropathy in type 1 and type 2 diabetes patients. We conducted a descriptive retrospective study involving 73 patients with diabetic nephropathy over a one-year period (from January 2021 to December 2021) at the Mohammed BOUDIAF Teaching Hospital in Ouargla.

The incidence of diabetic nephropathy is 55.30%, with 46.21% in type 2 diabetics. The average age was 60.2 years with a clear male predominance (sex ratio 1.5).

Clinically, the most frequent reason for hospitalization was chronic kidney disease (CKD) at 43.80%, and the symptomatology is dominated by hydrosodium retention at 15.71%.

Biologically, significant proteinuria was observed in 42% of cases, and the glomerular filtration rate (GFR) was less than 15 ml/min in 47.94% of cases.

Treatment was based on insulin therapy in almost all patients, as well as nephroprotective treatment in 53% and cardioprotective treatment in 70%.

The occurrence of end-stage chronic kidney disease is the ultimate evolution of diabetic nephropathy. Early diagnosis and control of risk factors remain the best means to prevent it.

Keywords : Diabetes, Diabetic nephropathy, Glomerular Filtration Rate (GFR), Nephroprotective, End-Stage Chronic Kidney Disease (ESCKD), Cardioprotective

Supervisor: Dr. BENSOUNA S.

Assistant Professor in Nephrology.

Academic Year : 2022-2023



لمحة عن وبائية وبيولوجية وعلاجية لمرض السكري داخل تعداد مرضى السكري من النوع الأول والنوع الثاني الذي تمت مراقبته وعلاجه في ورقلة من كانون الثاني (يناير) إلى كانون الأول (ديسمبر) 2021

أطروحة نهاية الدراسة بهدف الحصول على دبلوم دكتور في الطب

الملخص

السكري يُعتبر اليوم مشكلة حقيقية في مجال الصحة العامة نظرًا لتكرار حدوثه وتعقيداته. تعتبر هذه التعقيدات ثانوية لارتفاع مستوى السكر في الدم المزمن وتكون غالباً هي السبب وراء الاستشارات الطبية في مناطقنا. ومن بين هذه التعقيدات تأتي مرض الكلى السكري الذي يحدد توقعات المصابين بالسكري.

هدف دراستنا هو تحديد الملامح الوبائية والسريرية والعلاجية لمرض الكلى السكري لدى مرضى السكري من النوع 1 والنوع 2. أجرينا دراسة وصفية استرجاعية شملت 73 مريضاً مصابين بمرض الكلى السكري خلال فترة سنة واحدة (من يناير 2021 إلى ديسمبر 2021) في مستشفى محمد بوضياف التعليمي في ورقلة.

معدل حدوث مرض الكلى السكري هو 55.30%، منهم 46.21% مصابون بالسكري من النوع 2. كان متوسط العمر 60.2 عاماً مع تفوق واضح للذكور (نسبة الجنس 1.5).

من الناحية السريرية، كانت الحالات التي أدت إلى الإسعاف الأكثر شيوعاً هي مرض الكلى المزمن بنسبة 43.80%، والأعراض تتميز بالاحتفاظ بالماء والصوديوم بنسبة 15.71%.

من الناحية البيولوجية، تم ملاحظة وجود نسبة عالية من البروتين في البول في 42% من الحالات، وكان معدل الترشيح الكلوي أقل من 15 مل/دقيقة في 47.94% من الحالات.

اعتمد العلاج على العلاج بالأنسولين في معظم المرضى، بالإضافة إلى العلاج المحافظ للكلية في 53% من الحالات والعلاج المحافظ للقلب في 70% من الحالات.

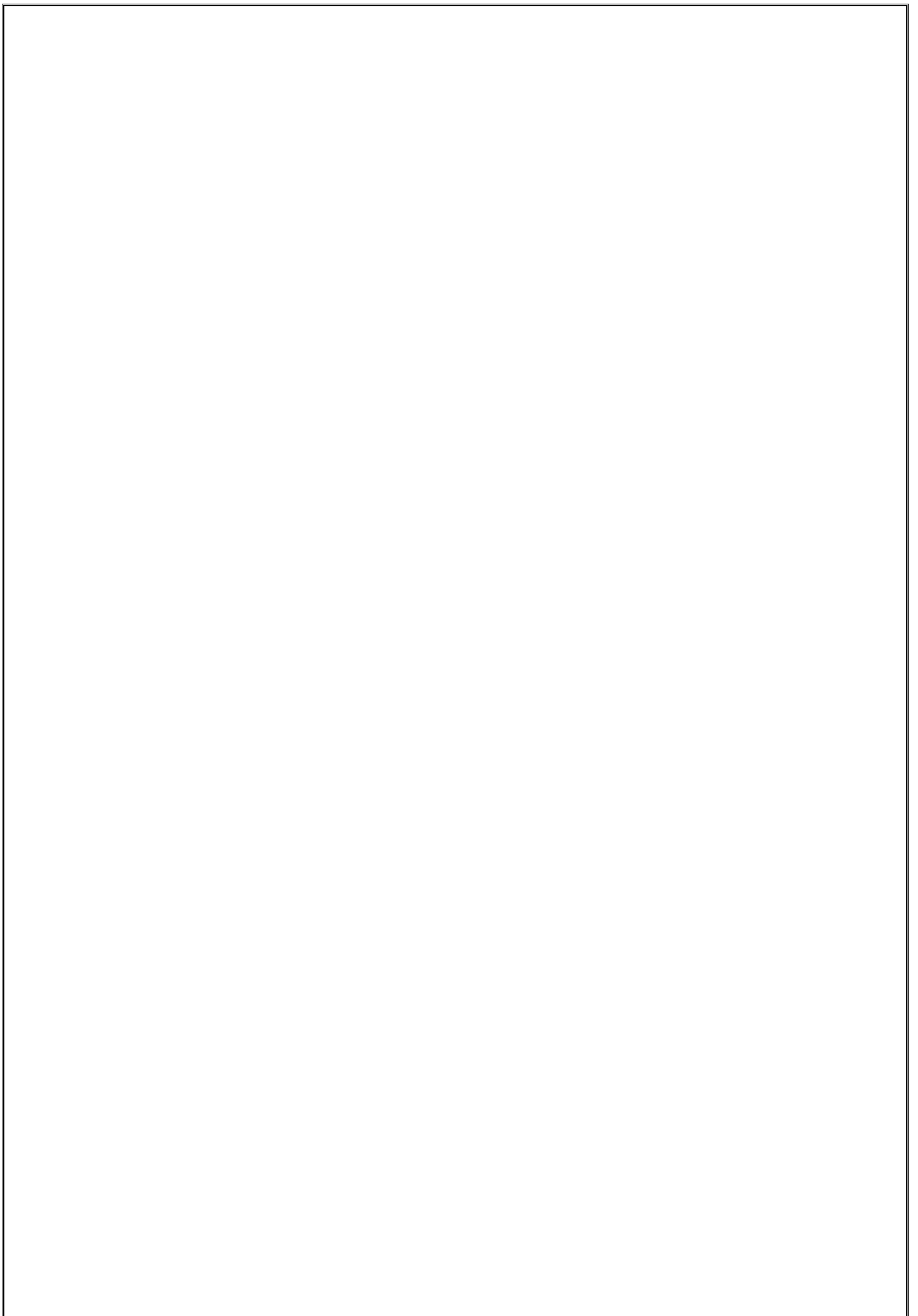
تعتبر حدوث الفشل الكلوي المزمن في المرحلة النهائية تطوراً نهائياً لمرض الكلى السكري. التشخيص المبكر والسيطرة على عوامل الخطر تظلان أفضل الوسائل لمنع.

الكلمات المفتاحية: داء السكري ، مرض الكلى السكري ، معدل الترشيح الكلوي ، علاج حامي للكلية ، الفشل الكلوي المزمن ، علاج حامي للقلب.

المشرفة: الدكتورة بن سونة سلمى

أستاذ مساعد في أمراض الكلى

الموسم الأكاديمي: 2022-2023



Introduction :

La maladie rénale est d'évolution progressive et reste longtemps silencieuse. Son évolution naturelle est plus ou moins lente, pouvant aller jusqu'à la perte totale de la fonction rénale. On parle alors d'insuffisance rénale terminale, nécessitant un traitement de suppléance par dialyse et/ou greffe de rein. Il est possible de ralentir cette évolution en évitant ou en traitant tous les facteurs qui peuvent l'aggraver.

Le diabète constitue un problème mondial par ses complications à court et à long terme. Les complications du diabète doivent être systématiquement dépistées, traitées et surveillées, car le plus souvent elles sont initialement asymptomatiques.

La néphropathie diabétique (ND) est une complication microangiopathique coûteuse et grave du diabète, qui représente un problème majeur de santé publique vu la référence tardive au néphrologue compliquant ainsi sa prise en charge.

La symptomatologie clinique est tardive, source de retard diagnostique et thérapeutique ce qui est responsable du mauvais pronostic.

Devant la gravité de cette maladie et ses retentissements sur le système de santé et au même temps l'absence des études consacrées à ce sujet et le manque d'information fiable et réelle sur la situation épidémiologique de la néphropathie diabétique dans la wilaya d'Ouargla ;

On a réalisé cette étude afin de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de la néphropathie diabétique au niveau de l'EPH Mohammed BOUDIAF OUARGLA durant la période janvier 2021 jusqu'à décembre 2021 chez les diabétique type 1 type 2.

L'objectif principal :

Déterminer le profil épidémiologique, clinique et thérapeutique la néphropathie diabétique au sein de la population des diabétiques type 1 et type 2 suivis et traités à L'EPH Ouargla du janvier à décembre 2021

L'objectif secondaire :

Évaluer la qualité de prise en charge des patients.

Partie Théorique

Revue de littérature

Chapitre I : LE DIABETE

1 Définition:

Le diabète est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion de l'insuline ou d'un défaut de son action ou de ces deux anomalies associées. [1]

L'hyperglycémie chronique est associée à terme à des complications organiques spécifiques touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux. [2].

2 Histoire du diabète

Le diabète est signalé dès la plus haute antiquité, c'est une maladie très anciennement connue par l'Égypte, qui se caractérise par la présence de sucre dans les urines. Il a été décrit 100 ans avant Jésus-Christ (JC) une maladie qui est connue aujourd'hui comme étant le diabète de type 1. [3]

C'est en 980-1037 après JC, Ibn Sina a donné une classification très proche de cette maladie avec ces deux types, et il lui a donné le nom : Ad Doulab (water Wheel) . [4]

Selon [5] à partir du XVII^e siècle Thomas Willis (1621-1675) a reconnu la saveur sucrée des urines, et donc la glycosurie. Ce qui permet alors de distinguer au sein des polyuries le "diabète mellitus" ou diabète sucré, et le "diabète insipidus" ou diabète insipide.

À la fin de XVIII^e siècle, les chercheurs ont noté que l'ablation du pancréas des chiens entraîne le diabète [4], il a été découvert en suite une molécule appelée « Insuline » responsable de la régularisation du sucre dans le sang. Les canadiens Frédéric Grant et Harles Herbert Best ont réussi à isoler des extraits pancréatiques pour la production d'insuline en 1921, ce qui leur a valu le prix Nobel. C'est le 11/01/1922 que l'insuline fut injectée à Leonard Thompson un garçon de 14 ans en acidocétose, l'insuline lui sauva la vie et depuis ce jour des milliers de malades sont traités à l'insuline. [6]

3 Epidémiologie

3.1 Mondiale :

Le diabète est considéré comme un problème de santé publique mondial avec un impact socioéconomique significatif où son taux de prévalence est en constante augmentation. Selon

le 10^{ème} rapport de la Fédération Internationale de Diabète, de 2021, le diabète a causé 6,7 millions de décès, comparativement à 2014 (4,9 millions de décès). ;

D'après ce même rapport, la population diabétique mondiale 2021 était de 537 millions, dont : Plus de 1,2 million d'enfants et d'adolescents (0-19 ans) vivent avec le diabète de type 1 et 1 naissance vivante sur 6 (21 millions) est affectée par le diabète pendant la. Les estimations de prévalence en 2030 sont de plus de 643 millions de personnes atteintes dans le monde est 783 millions d'ici 2045. [7]

3.2 En Afrique :

D'après le rapport mondial de l'OMS sur le diabète en 2016, 24 millions d'adultes vivent avec le diabète en Afrique. Ce nombre devrait augmenter de 129 %, pour passer à 55 millions de personnes d'ici à 2045. [8]

3.3 En Algérie :

Dans notre pays, cette maladie est en nette augmentation et représente un sérieux problème de santé publique. Une enquête nationale réalisée par le ministère de la santé, en coordination avec l'OMS, durant la période 2018/2019 a trouvée 5 millions de diabétiques ce qui correspond à 15% de population. Les résultats statistiques se développent chaque année, selon cette enquête qui a été réalisé à l'occasion de la journée mondiale de diabète en 2018, le taux de prévalence du diabète en Algérie est passé de 8% en 2003, à 10% en 2012, 14% en 2017, jusqu'à elle arrive à 15% en 2018. [9]

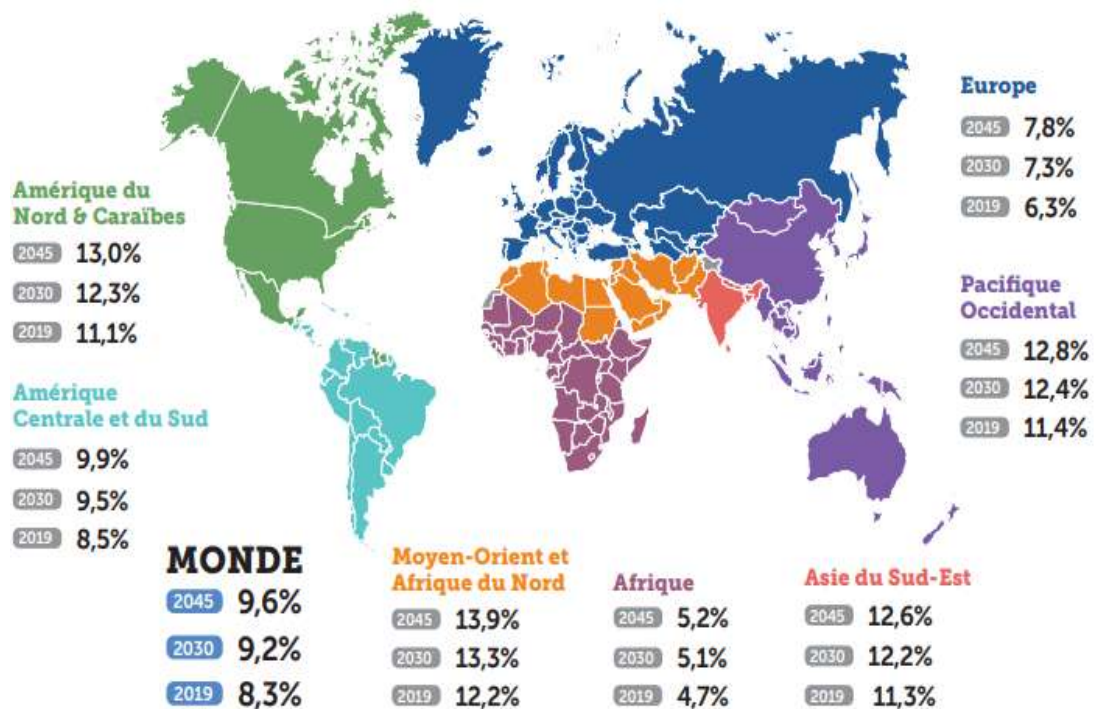


Figure 1: Number of people with diabetes worldwide and per IDF Region in 2021–2045 (20–79 years)

4 Critères de diagnostic:

Les critères de diagnostic du diabète ont changé avec le temps, au fur et à mesure, selon ADA (association américaine de diabète), qui propose de déterminer la glycémie à jeun sur plasma veineux pour les pratiques cliniques, les tests recommandés sont très simples, peu onéreux, non inconfortables et productifs.

Le diabète est avéré si la glycémie à jeun (sang veineux) est constatée supérieure ou égale à 1,26g/l. à deux reprises et /ou si une glycémie mesurée «au hasard» est supérieure ou égale à 2,00 g/L. [10]

Ou une glycémie (sur plasma veineux) > 2g/l (11,1 mmol/l) 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose (HGPO).

Depuis 2009, l'HbA1c qui était considérée exclusivement comme un élément de surveillance du diabète, s'est ajoutée comme un critère supplémentaire dans le diagnostic du diabète avec un seuil de diagnostic de 6.5%). [11]

5 Classification du diabète :

Une fois le diagnostic du diabète sucré est confirmé, le problème de sa classification va se poser. C'est en 1979 qui a été fait la première classification de diabète, puis [12] a proposé de nouveaux critères de diagnostic ainsi qu'une nouvelle classification qui comporte le diabète primaire ou secondaire. Selon l'OMS la nouvelle classification proposée repose sur l'étiologie de la maladie et non sur le degré d'hyperglycémie ou son traitement. Cette dernière comporte des nombreux types de diabète, qui sont le diabète de type1 et le diabète de type2. [13]

5.1 Le diabète de type1 (DT1) :

Précédemment appelé diabète insulino-dépendant ou diabète juvénile), il se caractérise par une production insuffisante d'insuline dans l'organisme où l'administration quotidienne d'insuline est nécessaire pour réguler la glycémie. Sa cause n'est pas connue et il n'est actuellement pas possible de le prévenir. Les symptômes sont notamment les suivants : polyurie et soif excessives, énurésie secondaire, faim constante, perte de poids, altération de la vision et fatigue. [8]

5.1.1 Facteur influençant :

5.1.1.1 Facteurs génétiques :

Les facteurs génétiques sont mis en cause dans environ un tiers de la susceptibilité au diabète de type1, dont la transmission héréditaire est polygénique. [14] Plus de20 régions différentes du génome humain représentent une certaine liaison avec le diabète de type1, telles que la région codant pour le HLA sur le chromosome 6p21 et la région codant pour le gène de l'insuline sur le chromosome 11p15 (gène appelé maintenant DSID2, ou en anglais IDDM2). Les types de HLA associés au diabète varient selon les populations étudiées. [15]

5.1.1.2 Facteurs environnementaux :

Les facteurs environnementaux jouent un rôle important dans l'apparition et l'expression clinique de la maladie. Il a été démontré que l'absence d'exposition à des organismes pathogènes au cours de la période d'enfance, limite la maturation du système immunitaire et augmente la susceptibilité à développer une maladie auto-immune. [16]

5.2 Le diabète de type2 (DT2) :

Anciennement diabète non insulino-dépendant, diabète gras, non-cétosique, qui représente 90 % des formes de diabètes. [17] Dans ce cas l'insuline est toujours produite, mais en quantité insuffisante par le pancréas qui fonctionne de moins en moins bien, ce type de diabète est

caractérisé à la fois par une résistance des tissus périphériques à l'action de l'insuline et par un défaut d'insuline-sécrétion, ce qui augmente le taux de glucose dans le sang et entraîne une hyperinsulinémie réactionnelle. [18] Cette forme de diabète s'établit le plus souvent chez des personnes adultes et très majoritairement en surpoids. [19]

5.2.1 Facteurs influençant :

5.2.1.1 *L'insulino-résistance :*

La résistance à l'insuline est définie comme une réduction par rapport à la normale du taux d'élimination du glucose induit par une concentration d'insuline donnée. En pratique, la résistance à l'insuline n'est pas mesurée directement, mais plusieurs méthodes existent pour mesurer la sensibilité à l'insuline. [20]

La résistance à l'insuline dans la population âgée a été documentée à l'aide de diverses techniques, parmi lesquelles le clamp euglycémique hyperinsulinémique, le clamp hyperglycémique et la technique du modèle minimal. Il existe une abondante littérature suggérant que le vieillissement entraîne une résistance périphérique à l'action de l'insuline. [21]

5.2.1.2 *Facteurs génétiques :*

La présence d'un diabétique de type 2 dans une famille augmente le risque de survenue du diabète chez les autres membres de cette famille, ce qui est en faveur d'une participation génétique dans l'apparition du diabète de type 2. La majorité des cas de diabète de type 2 sont multifactoriels, avec interaction de facteurs environnementaux et facteurs génétiques. [22]

5.2.1.3 *Facteurs environnementaux :*

5.2.1.3.1 *L'obésité et la Sédentarité :*

L'existence d'une obésité, est un facteur de risque important de développer un diabète type 2 chez un sujet génétiquement prédisposé

La prévalence du diabète croît avec l'IMC. Le surpoids multiplie par trois la prévalence du diabète et l'obésité par 7. C'est essentiellement l'obésité androïde (augmentation du périmètre abdominal) qui est associée au diabète, souvent dans un contexte de syndrome métabolique. [23]

La sédentarité peut altérer l'interaction entre l'insuline et son récepteur. [24] Chez les patients diabétiques, l'activité physique permet d'obtenir un meilleur contrôle glycémique, et de diminuer la mortalité globale et cardiovasculaire. [25]

5.2.1.3.2 La grossesse :

Un diabète gestationnel peut se révéler dès la 24^{ème} semaine de grossesse, lors d'une glycémie à jeun. Cette affection, touchant 3% des femmes enceintes et disparaît en général après la grossesse. [26].

Le risque de diabète de type 2 chez la mère est de 20 à 50 % des cas en fonction du BMI des femmes pré-grossesse. Pour l'enfant, le risque est une obésité d'une part et un diabète de type 2 d'autre part. [14]

5.2.1.3.3 L'alimentation déséquilibrée :

Des facteurs diététiques peuvent dans certaines circonstances influencer le développement du diabète, L'implication possible des protéines du lait de vache ou des nitrosamines dans la pathogénie du diabète de type 1 a été envisagée, mais elle reste non confirmée. [27]

5.2.1.3.4 Le stress :

Le stress psychologique libère des « hormones de stress » ; glucagon catécholamines, hormone de croissance et cortisol qui ont pour effet d'augmenter la glycémie. Il s'agit en général d'un diabète qui commence avec des glycémies certes élevées, mais n'entraînant ni les symptômes, ni la découverte. [14]

5.2.1.3.5 Le tabagisme :

Le tabagisme augmente les risques de développer un diabète de type 2 de 44% environ. [28] Cet effet est en partie lié à l'augmentation de l'obésité abdominale observée chez les fumeurs. La nicotine semble également exercer un effet toxique direct au niveau du pancréas et des récepteurs à l'insuline et induit une hyperglycémie et une résistance à l'insuline. [29] De plus, le tabagisme induit une inflammation chronique qui peut également contribuer au développement du diabète. [30] Finalement, comme observé pour la problématique du poids, les fumeurs cumulent des habitudes de vie malsaines et celles-ci augmentent les risques de développer un diabète.

5.3 Autres types spécifiques :

5.3.1 Diabète gestationnel :

La parenté physiopathologique entre le diabète gestationnel (DG) et le diabète de type 2 est actuellement établie. [31] Un antécédent de diabète gestationnel augmente 7 fois le risque de diabète de type 2, jusqu'à 5 fois le syndrome métabolique et de 1,7 fois les maladies cardiovasculaires. Le DT2 peut apparaître dès le post-partum comme il peut être retardé durant 25 ans. [32] Les femmes ayant donné naissance à un enfant de poids de naissance élevé sont classiquement identifiées comme ayant un risque élevé de développement de diabète. [33].

Les enfants ayant connus un retard de croissance intra-utérin court aussi le risque du diabète de type 2. [34] Le développement dans ces conditions est un reflet d'une grossesse dans un environnement défavorable où le fœtus s'adapte au manque de nutriments par une altération du développement de son pancréas et des voies de signalisation de l'insuline [35]

Le rôle de l'environnement intra-utérin a été avancé pour expliquer l'abaissement de l'âge au diagnostic de DT2. [36] De même, des complications périnatales associées à la macrosomie fœtale et le risque ultérieur accru d'obésité et de diabète ont été liées à l'hyperglycémie vécue en diabète gestationnel [37]

5.3.2 Syndrome métabolique :

Le syndrome métabolique est une association de plusieurs anomalies métaboliques manifesté par une hyperglycémie, une hypertension artérielle, une dyslipidémie, un taux élevé en triglycérides avec un faible taux de C-HDL et une obésité abdominale. [38] [39] Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID), ce groupe de facteurs constitue le moteur de la double épidémie mondiale de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires.

5.3.3 Le diabète mono-génique :

Maladie rare qui résulte d'un défaut génétique qui altère la fonction des cellules bêta, touche surtout les personnes jeunes (< 25 ans). C'est une forme non insulino-dépendante et familiale de diabète au mode de transmission autosomique dominant. Bien qu'il soit important de différencier diabète de type 1, diabète de type 2 et diabète mono-génique, certaines situations rendent cette distinction difficile au moment du diagnostic.

6 Complications du diabète :

Beaucoup de complications peuvent compromettre la santé du diabétique et mettre sa vie en danger.

Les complications métaboliques aiguës sont de courte durée et comprennent l'Hyperglycémie (syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire), l'Acidocétose, les Pertes hydro-électrolytiques et l'Hypoglycémie. Il est important d'en reconnaître les symptômes afin de corriger rapidement les anomalies de la glycémie et autres troubles sanguins.

Le diabète entraîne aussi des Complications tardives systémiques à long terme qui représentent les principales causes de morbidité et mortalité dans cette population et ont un impact majeur sur les coûts de la santé. Leur prévention reste donc la pierre angulaire de la prise en charge. On distingue classiquement :

6.1 Complications métaboliques aiguës :

Elles sont de courte durée et comprennent :

Hyperglycémie (syndrome d'hyperglycémie hyper-osmolaire :

L'hyperglycémie est déclenchée par l'insulinopénie absolue ou relative associée à l'augmentation des hormones de contre-régulation (glucagon, catécholamines, cortisol et hormone de croissance). [40]

6.1.1 Acidocétose :

En situation de carence insulinique et d'activation des hormones de contre-régulation glycémique, la lipase hormono-sensible est activée, augmentant la lipolyse. Il y a alors production de grandes quantités de glycérol et d'acides gras libres. Ces derniers sont oxydés dans les mitochondries hépatiques aboutissant à la formation de corps cétoniques (acéto-acétate et acide 3-hydroxybutyrate). De plus, l'hypercétonémie est favorisée par la diminution du catabolisme et de l'élimination urinaire des corps cétoniques. L'accumulation de ces composés qui sont des acides forts est responsable d'une acidose métabolique organique. [40]

6.1.2 Pertes hydro-électrolytiques :

Elles sont dues majoritairement à la diurèse osmotique secondaire à la glycosurie et la cétonurie, mais aussi aux vomissements, à la fièvre et à l'hyperventilation dans le cas de l'acidocétose. [40]

6.1.3 Hypoglycémie :

L'hypoglycémie est une complication indissociable du traitement du diabète. Son diagnostic repose sur la triade de Whipple, une glycémie inférieure à 0,5g/L. On différencie l'hypoglycémie modérée traitée par le patient lui-même de l'hypoglycémie sévère nécessitant une aide extérieure. [40]

6.2 Complications tardives systémiques :

Il s'agit de complications chroniques à long terme qui incluent :

6.2.1 Macro-angiopathie:

La macroangiopathie est l'atteinte des artères de moyen et gros calibre. Elle regroupe des atteintes des artères coronaires, des artères à destinée cervicales et des artères des membres inférieurs. Elle représente la principale cause de mortalité dans le diabète.

Le risque de macroangiopathie est plus fortement corrélé à l'hypertension artérielle, à la dyslipidémie au tabagisme, à hérédité familiale qu'à l'hyperglycémie qui est surtout un facteur aggravant. [41]

6.2.1.1 Complications vasculaires coronariennes :

Le risque de développer une coronaropathie ou une insuffisance cardiaque est plus élevé chez les diabétiques. A terme, lorsque les plaques obstruent presque complètement les artères (athérosclérose), il y a un risque élevé d'infarctus. Environ les deux tiers des personnes atteintes de diabète de type 2 meurent de maladies cardiaques ou d'un AVC [42]

Le risque relatif pour les diabétiques de développer une complication coronarienne se situe entre 2 et 4 fois. Ce taux est plus élevé chez les femmes. [43]

La fragilisation de l'os suite à une mauvaise irrigation, prédispose 5 fois le diabétique aux fractures.

6.2.1.2 Accidents vasculaires cérébraux :

Un accident vasculaire cérébral est une défaillance de la circulation du sang qui affecte une région plus ou moins importante du cerveau. Il survient suite à l'obstruction ou de la rupture d'un vaisseau sanguin et provoque la mort des cellules nerveuses. [44]

Les accidents vasculaires cérébraux sont également plus fréquents chez les diabétiques. Il s'agit le plus souvent d'accidents ischémiques ou lacunaires. [41]

6.2.1.3 Complications vasculaires périphériques :

Les diabétiques ont un risque accru de développer une maladie vasculaire périphérique. Dans les jambes, les pieds et les orteils, les artères durcissent et se rétrécissent. La circulation sanguine se trouve alors très réduite, ce qui prépare le terrain ischémique. Le risque relatif pour l'artérite des membres inférieurs se situe entre 5 et 10 avec une prédisposition masculine. [38]

6.2.2 Microangiopathies :

La microangiopathie est définie comme une atteinte des petits vaisseaux sanguins et plus particulièrement les artérioles et capillaires artériolaires qui irriguent les organes. Dans la microangiopathie diabétique, l'atteinte des vaisseaux se situent en général au niveau de l'œil (Rétinopathie) ou du nerf (Neuropathie) ou du rein (Néphropathie). [45]

6.2.2.1 Rétinopathies :

La rétinopathie diabétique est l'atteinte de la rétine et est une complication vasculaire très spécifique du diabète de type 1 et de type 2, avec une prévalence fortement liée à la fois à la durée du diabète et au niveau de contrôle glycémique. C'est la cause la plus fréquente de nouveaux cas de cécité chez les adultes âgés de 20 à 74 ans dans les pays développés. [46]

Ainsi Le glaucome, la cataracte et d'autres troubles oculaires surviennent plus tôt et plus fréquemment chez les personnes atteintes de diabète. [46]

6.2.2.2 Neuropathie diabétique :

L'hyperglycémie chronique finit par nuire au fonctionnement du système nerveux. Elle atteint les grandes fibres myélinisées de type A α et β (responsable de la sensibilité Proprioceptive et vibratoire) ainsi que les petites fibres A α et β (responsables de la sensibilité thermo-algésiques). [47] La personne ressent alors des picotements, des douleurs et une perte de sensibilité,

d'abord aux extrémités (orteils et doigts), puis le long des membres. La neuropathie augmente la probabilité d'infection et empêche la cicatrisation des plaies qui peuvent générer des ulcères intraitables. Selon l'OMS. [48] Le risque d'amputation est dix fois plus élevé chez les diabétiques. [43] Au Etats-Unies, plus de la moitié des amputations localisées au niveau des membres inférieurs sont la conséquence des ulcérations liée au diabète. [49]

La dysautonomie diabétique a des répercussions multiples dont les plus évidentes concernent l'altération des systèmes cardiovasculaire, digestive et uro-génital. [47]

6.2.2.3 Néphropathie diabétique :

Cette complication est détaillée dans le chapitre suivant.

CHAPITRE II : LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE

1 Définition

La ND est une complication qui correspond à une augmentation graduelle de la protéinurie chez un diabétique de longue durée, suivie d'un dysfonctionnement rénal pouvant mener à la fin à une insuffisance rénale au stade terminal. [50]

C'est une maladie glomérulaire due au diabète avec une protéinurie abondante et précoce, constituée essentiellement d'une albuminurie. Elle fait partie des microangiopathies qui sont caractérisées par l'atteinte de petits vaisseaux dont le diamètre est inférieur à 30 µm. [51]

Ses caractéristiques sont les suivants :

- Une albuminurie de débit croissant progressivement, témoin de l'atteinte glomérulaire.
- Une élévation progressive des chiffres de pression artérielle (PA)
- une diminution progressive du DFG avec typiquement une absence d'anomalie du sédiment urinaire. [52]

2 Epidémiologie :

L'incidence du diabète augmente dans le monde, avec une augmentation subséquente de l'incidence de la ND.

Depuis une trentaine d'années, la prévalence de la ND ne s'est pas modifiée dans le diabète type 1, elle est de l'ordre de 30 % après 35 ans d'évolution de la maladie, alors que sa prévalence est évaluée à 15-20 % dans le cadre de diabète type 2. La progression de la microalbuminurie à la néphropathie manifeste survient chez 20 à 40 % des patients sur une période de 10 ans, elle est estimée à 34 % dans le type 2, environ 20 % de ces patients évoluant vers une insuffisance rénale terminale. [53] [54]

Actuellement, la ND est la première cause d'insuffisance rénale terminale (IRT) dans la plupart des pays occidentaux (entre 10 et 50 %) [74] ; soit 44 % des patients aux Etats-Unis en 2008 [75], 11,8 % à 35,5 % selon les pays en Europe en 2007 [76] .L'incidence de l'IRT d'origine diabétique progresse de 10 à 15 % par an ; par ailleurs, il s'agit d'une IRC modérée à sévère chez 15 à 23 % des patients diabétiques. [55]

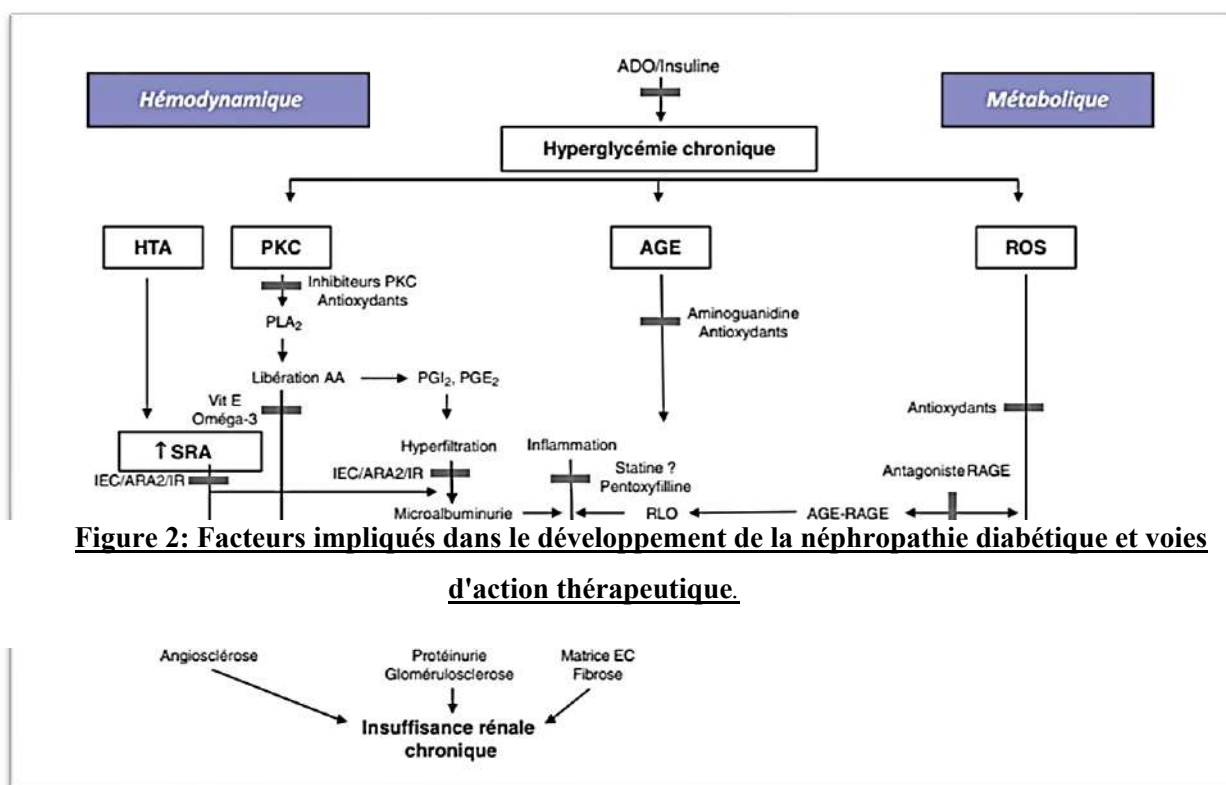
L'insuffisance rénale terminale se développe chez 50 % des patients diabétiques de type I présentant une néphropathie manifeste dans les 10 ans et chez plus de 75 % dans 20 ans en l'absence de traitement. Dans le diabète de type 2, une plus grande proportion de patients présentent une micro albuminurie et une néphropathie manifeste au moment ou peu de temps après le diagnostic de diabète. [54]

En Algérie, 13 500 patients étaient traités par dialyse en 2009, soit une prévalence d'environ 374 cas ayons une IRCT (survient en moyenne 25 ans après le diagnostic du diabète de type I, et en moyenne 10 ans après le diagnostic du diabète de type II), il est estimé que 25 % d'entre eux sont diabétiques. [56]

3 Physiopathologie

La pathogénèse et le développement de la ND ne sont pas entièrement compris mais semblent être le résultat d'interactions entre des facteurs métaboliques , hémodynamiques et génétiques. Les produits de glycation simple sont réversibles lorsque la glycémie est contrôlée par la surveillance de l'hémoglobine glyquée. Donc, la pathogénèse de la ND apparaît comme complexe et faite de divers éléments se stimulant les uns avec les autres et entretenant ainsi le processus physiopathologique suivant : le plus connu étant d'une hyperglycémie qui mène à la formation des produits de glycations avancées (AGEs ; Advenced Glycation end products) qui vont se fixer sur le collagène de la membrane basale glomérulaire, sur les cellules mésangiales, endothéliales et les podocytes.

Le récepteur des AGEs, appelé RAGE a été identifié et son gène cloné fait partie de la super famille des immunoglobulines. Les conséquences de la génération et la libération des AGEs sont une production de diverses cytokines, facteurs inflammatoires et de croissances cellulaires, telles que le VEGF (Vascular endothelial growth factor), le TGF- β (Transforming growth factor beta) avec comme résultantes une expansion de la matrice mésangiale, une glomérulosclérose et une élévation de l'excrétion urinaire d'albumine



Au niveau vasculaire, on observe dans la ND une hyperfiltration avec dysfonction endothéliale, notamment en lien avec la production d'oxyde nitrique (NO) par son enzyme constitutive, l'endothelialnitric oxide synthase (eNOS). Une des hypothèses serait que l'accumulation d'AGEs par l'hyperglycémie dysrégule l'enzyme eNOS et altère la production et la disponibilité de NO. Ce phénomène provoque une dysfonction endothéliale au niveau glomérulaire et donc un défaut d'autorégulation participant au développement de la ND. On observe également une activation du système rénine- angiotensine-aldostérone (RAA) qui va

mener à une augmentation de la pression intra- glomérulaire et participer ainsi à la progression de la ND.

La génération de radicaux libres par les voies du stress oxydatif est augmentée par l'hyperglycémie et va provoquer un excès de production de cytokines et de facteurs de croissance entretenant le phénomène inflammatoire de la ND, et mener vers une expansion de la matrice mésangiale et un état profibrotique. [57] [58] [59]

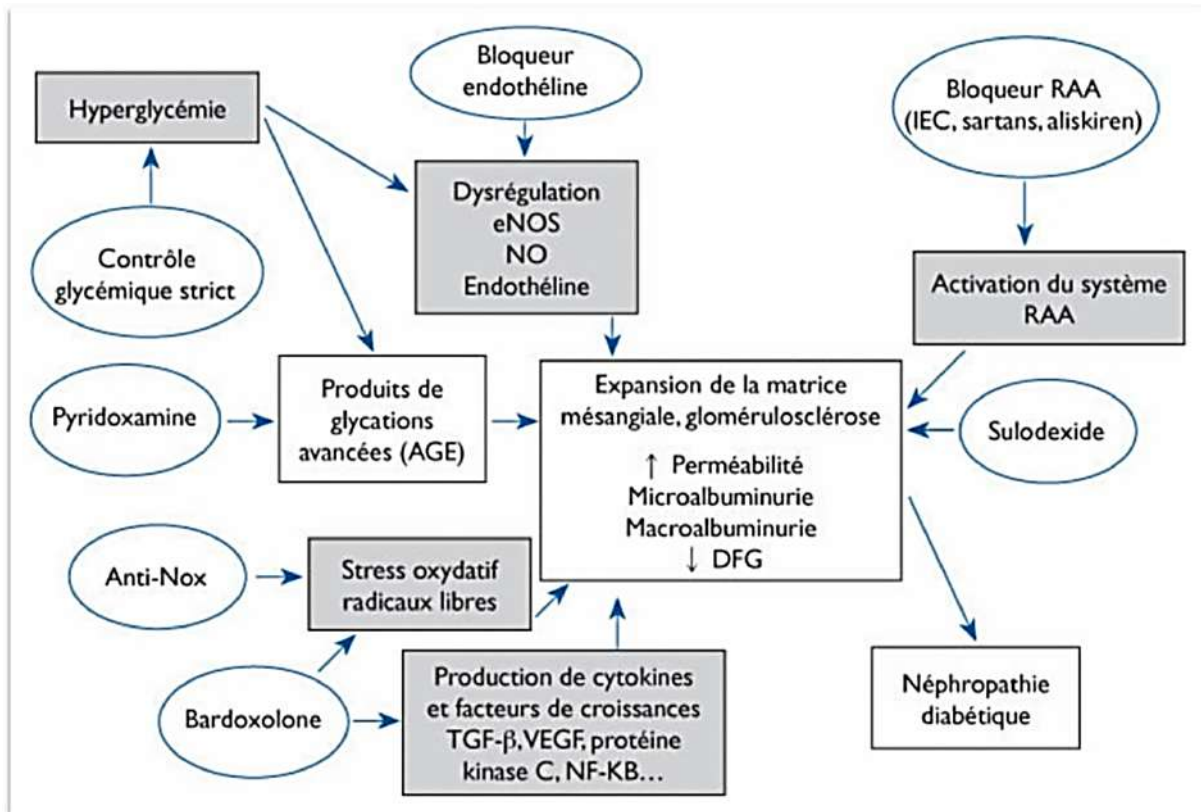


Figure 3 : Physiopathologie de la néphropathie diabétique.

4 Classification :

Tableau 1 : Classification de Mongensen pour l'atteinte rénale au cours de diabète

Stade1 : hyperfiltration glomérulaire	Augmentation du taux de filtration glomérulaire de plus de 25%
Stade2 : Lésion Histologique	Épaississement de la membrane basale glomérulaire, dépôt hyalin dans les artérioles glomérulaires et expansion mésangiale
Stade3 : Néphropathie patente	-Albuminurie : 30mg/j-300mg/J -ACR: 2mg/mmol-20mg/mmol chez l'homme 2,8mg/mmol-28mg/mmol chez la femme
Stade4 : Néphropathie clinique	-Diminution du taux de filtration glomérulaire -Protéinurie permanente Albuminurie ≥300mg/j ACR ≥20mg/mmol chez l'homme ≥28mg/mmol chez la femme
Stade5 : Insuffisance rénale terminale	Insuffisance rénale terminale.

4.1 Stade 1 : Hypertrophie rénale et hyperfiltration glomérulaire.

Correspond presque à tous les diabétiques, la taille des reins et le taux de filtration glomérulaire augmentent de façon précoce (en l'espace de quelques semaines après le début du diabète). L'histologie rénale ne révèle cependant aucune anomalie. Ces changements

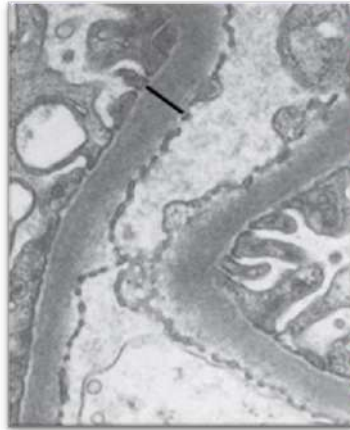


Figure 4 :Microscopie électronique. Épaississement de la membrane basale glomérulaire :

précoces sont complètement normalisés lors de la restauration du contrôle glycémique avec l'insuline. [60]

4.2 Stade 2 : Lésions rénales sans répercussion clinique.

Environ deux à trois ans après le diagnostic du diabète, des changements histologiques apparaissent. Les lésions histologiques sont représentées par une augmentation du volume des glomérules et de la surface des capillaires. La séquence se poursuit par d'autres anomalies silencieuses cliniquement : épaissement de la membrane basale glomérulaire, augmentation du nombre des cellules mésangiales et de leur taille (expansion mésangiale), accumulation de matrice extracellulaire dans le glomérule ; au niveau tubulaire, on peut observer une modeste expansion tubulo-interstitielle.

Donc, les membranes basales des capillaires glomérulaires s'épaississent et le mésangiaux devient plus proéminent. Le taux de filtration glomérulaire reste élevé.

En général, la recherche d'albuminurie est négative, sauf après un exercice physique intense. De telles lésions histologiques auraient tendance à disparaître avec un contrôle strict des valeurs de glycémie. [61]

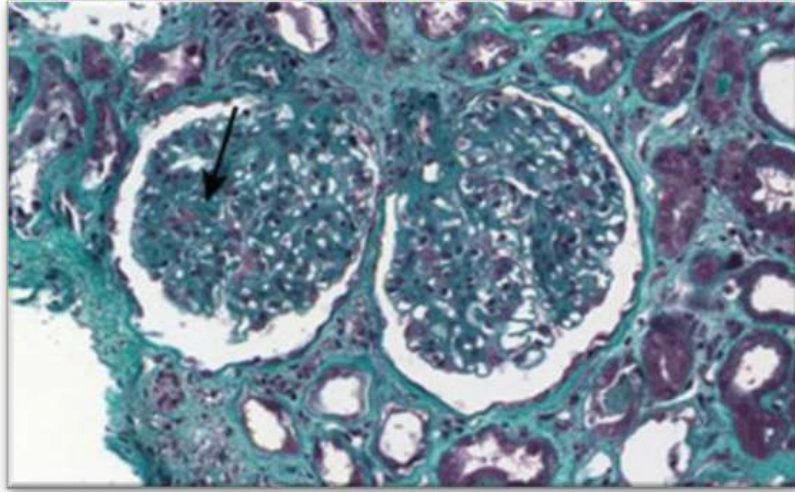


Figure 5: Expansion mésangiale diffuse

4.3 Stade 3 : Installation de la néphropathie.

25% à 40% des patients évoluent vers ce stade, 7 à 15 ans après le diagnostic du diabète.

C'est le stade de la microalbuminurie où l'excrétion urinaire d'albumine se situe entre 20 et 200 µg/min (ou de 30 à 300 mg/jour). Le taux de filtration glomérulaire est normal ou légèrement augmenté.

A ce stade, la tension artérielle a tendance à s'élever bien que demeurant dans les limites supérieures de la normale. La présence de microalbuminurie chez les diabétiques de type 1 est fortement associée à la progression vers la néphropathie clinique.

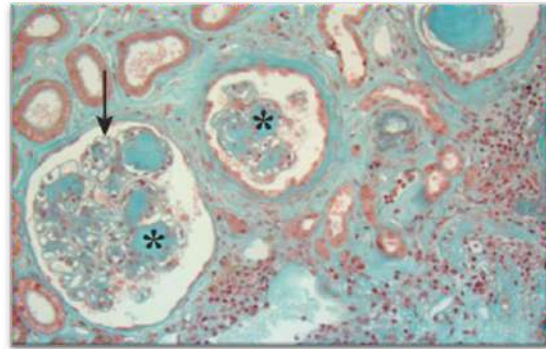


Figure 6 : Nodules de Kimmelstiel et Wilson
(grossissement × 20) (astérisque).
Épaississement des membranes basales
(flèche)

C'est le moment électif pour une intervention thérapeutique, puisque les anomalies fonctionnelles sont encore modérées et que l'on peut même espérer une régression de la microalbuminurie et une stabilisation de la filtration glomérulaire. [62] [63]

4.4 Stade 4 : Néphropathie clinique.

Environ 35 % à 45 % des diabétique de type 1 évoluent vers ce stade, 10 à 30 ans après le diagnostic du diabète. Ce stade se caractérise par la présence d'une protéinurie supérieure à 500mg/jour ou d'une albuminurie supérieure à 300 µg/min. Une fois celle-ci installée, le taux de filtration glomérulaire ira en se détériorant. La tension artérielle s'élève à des valeurs franchement anormales. [60]

Le risque relatif de mortalité à ce stade est alors 100 fois supérieur à celui d'un individu non diabétique.

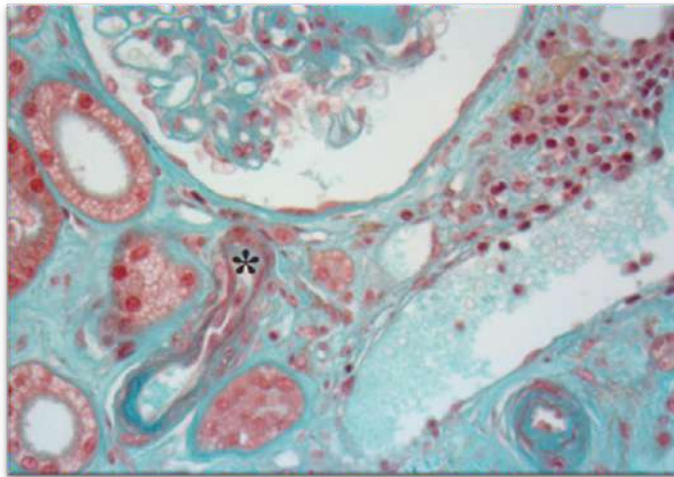


Figure 7: Hyalinose artériolaire sévère

4.5 Stade 5 : Insuffisance rénale terminale.

Ce stade caractérise par la dégradation de la fonction rénale : clairance de la créatinine inférieure à 30%ml /min, le taux de filtration glomérulaire continuera à chuter et la tension artérielle ira en augmentant.

Une proportion importante des diabétiques de type 1 ayant atteint le stade 4 évoluent vers le stade 5. 30% à 40% de ces patients seront décédés deux ans après le début d'un traitement de dialyse chronique. La cause principale de décès demeure les problèmes cardiovasculaires. [61]

5 Facteurs de risque et de progression :

5.1 Facteurs modifiables :

5.1.1 Hyperglycémie durable :

Il y a une relation forte et exponentielle entre le niveau d'hyperglycémie (évalué par la glycémie moyenne ou par HbA1c) et l'incidence des complications microvasculaires incluant la ND.

Il est bien établi que l'hyperglycémie jouait un rôle capital dans la physiopathologie des étapes initiales de la ND et que c'est un facteur de progression majeur impliqué dans le développement des lésions rénales diabétiques. [64]

5.1.2 Hypertension artérielle :

C'est un facteur de progression majeur et non spécifique de la ND. Le contrôle de la pression artérielle est essentiel dans le cadre d'une néphroprotection diabétique efficace.

L'HTA chez les patients diabétiques est étroitement liée au développement de la ND.

Dans la ND, l'hyperglycémie stimule la cellule rénale entraînant la production de médiateurs d'inflammation (cytokines et facteurs de croissance). Cette production est souvent responsable d'altérations structurales glomérulaires incluant l'artériosclérose, l'augmentation de dépôt de collagène au niveau de la matrice extra cellulaire et l'augmentation de la perméabilité de la membrane basale glomérulaire.

Ces altérations augmentent la pression de filtration et entraîne souvent une fuite urinaire d'albumine sous forme initiale de microalbuminurie avec activation compensatrice du système rénine angiotensine- aldostérone. Cette activation chronique du SRAA entraîne une hypertension artérielle augmentant le stress glomérulaire et ajoutant d'autres lésions rénales. Les lésions initiales de ND évoluent vers la macro-albuminurie puis vers la protéinurie néphrotique en absence de traitement.

Un contrôle optimal de la PA était capable de réduire la vitesse de progression des lésions rénales et de l'insuffisance rénale. [65]

5.1.3 Dyslipidémie :

L'hyperlipidémie est considérée comme un autre facteur de risque majeur de progression de la ND, plusieurs études ont révélé une association entre dyslipidémie, déclin du DFG et progression d'albuminurie.

Les patients diabétiques sont caractérisés par un profil lipidique perturbé (taux sanguin des triglycérides augmentés, une baisse du HDL-cholestérol et une élévation du LDL-cholestérol). Les perturbations lipidiques apparaissent avec la micro-albuminurie et s'aggravent avec elle ; l'hypertriglycéridémie survient précocement avant l'apparition de la protéinurie et des altérations glomérulaires, puis le niveau des lipides circulants augmente parallèlement à la progression de la néphropathie.

Les mécanismes de la dyslipidémie sont multiples dont l'insulinorésistance et le syndrome inflammatoire.

Les conseils hygiéno-diététiques sont les suivants : réduire les apports en graisses saturées et augmenter les apports en acides gras polyinsaturés. [64] [65].

5.1.4 Le tabagisme :

L'impact du tabac chez les patients diabétiques a été évalué sur la vitesse de progression de l'IRC, mais également sur la progression de l'albuminurie. La consommation cumulée de tabac était également retrouvée, à plusieurs reprises, comme indépendamment associée avec la progression de la maladie rénale. La cigarette comprend plus de 4000 composés dont les substances réactives oxygénées et l'oxyde nitrique. La nicotine reste le composé le plus actif dont l'effet existe en cas de tabagisme actif mais aussi en cas de tabagisme passif.

Plusieurs effets biologiques de la nicotine peuvent jouer un rôle très important dans la pathogénie de la maladie vasculaire et rénale.

Au niveau vasculaire, la nicotine favorise l'athérosclérose et l'angiogenèse. La nicotine, inhalée lors d'un tabagisme chronique, accélère les complications micro-vasculaires dans le diabète et constitue un facteur de risque de progression de la ND, il augmente la progression de la micro albuminurie vers la macro albuminurie et favorise la progression vers l'IRCT.

Le rôle exact du tabac dans la progression de la ND n'est pas complètement élucidé mais il aurait une action synergique avec l'hyperglycémie et l'hyperlipidémie sur le stress oxydatif. [64] [65]

5.1.5 Obésité et insulino-résistance :

L'obésité et l'insulino-résistance sont généralement associées. Chez une personne obèse, le tissu graisseux devient insensible à l'action de l'insuline, entraînant une plus grande décomposition des triglycérides. En outre, le tissu adipeux produit toute une série d'autres substances (parmi lesquelles les adipokines) qui contrôlent l'activité des cellules dans d'autres tissus. Leur diffusion est également influencée par l'insuline et celles-ci sont diffusées anormalement chez les personnes atteintes d'obésité.

Les auteurs ont observé sur une série de plus de 2400 sujets une corrélation significative entre hyperinsulinémie et la dégradation de la fonction rénale. L'hyperinsulinémie entraîne une activation du système rénine-angiotensine qui module la vasodilatation rénale induite par l'insuline.

Les modifications de l'hémodynamique rénale et plus particulièrement la diminution du débit de filtration glomérulaire pourraient expliquer l'effet délétère de l'insulino-résistance sur le fonctionnement rénal. [64]

5.2 Facteurs non modifiables :

5.2.1 Prédisposition génétique :

La prédisposition génétique joue un rôle important dans la physiopathologie et la sévérité de la ND. La possibilité de développer une ND est plus élevée chez un patient diabétique ayant un parent avec ND que chez un patient diabétique n'ayant pas de parent avec ND. En effet, Seaqui et al ont observé en 1989 que la ND était plus fréquente dans certaines familles de patients diabétiques soulevant le rôle d'un facteur génétique prédisposant. Malgré d'une forte suspicion d'origine génétique à la ND ; aucun gène n'a été formellement identifié comme étant responsable de cette atteinte rénale. Le gène le plus incriminé actuellement est le gène codant pour le SRAA. [65].

5.2.2 Susceptibilité ethnique :

Il existe une variabilité ethnique/raciale bien établie. Différentes études aux Etats-Unis ont bien montré que chez les patients diabétiques de type 2, les Américains « Natifs » (tels les Indiens Pimas), les Hispaniques (surtout les Mexico-Américains) et les Afro- Américains avaient un risque beaucoup plus élevé que les blancs non hispaniques de développer une ND. En effet la prévalence est trois fois plus élevée chez les diabétiques Afro-Américains, six fois plus grande chez les diabétiques Mexico-Américains et huit fois plus grande chez les diabétiques Natifs-Américains que chez les diabétiques caucasiens non-hispaniques. [64]

6 Le diagnostic et le dépistage de la néphropathie diabétique :

6.1 Le dépistage :

La néphropathie diabétique est généralement diagnostiquée lors de tests de routine faisant partie de la gestion du diabète. Le dépistage de la néphropathie diabétique est recommandé cinq ans après le diagnostic si le malade est un diabétique type 01 puis 1 fois par an. Alors que chez les diabétiques type 02 le dépistage commencera au moment du diagnostic puis 1 fois par an (selon les Recommandations de HAS). [66]

Ce dépistage se fait par la recherche d'une protéinurie (micro albuminurie) par la bandelette urinaire, En cas d'absence de micro albuminurie, le dépistage doit être fait au moins annuellement avec une estimation du DFG puisque il y'a des cas où la micro albuminurie est négative mais la clairance de DFG calculé par la formule MDRD (Modified diet in renal disease) est anormale. [57]

Le diagnostic et le degré de sévérité de l'insuffisance rénale chronique se fondent actuellement sur les classifications de l'IRC adoptées en 2002 par l'ANAES et le NKF/KDOQI. Il repose sur la mesure ou l'estimation du DFG qui permet de définir 5 stades de MRC. [67]



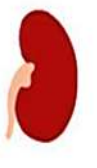
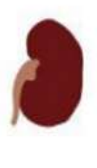

Stade 1	Stade 2	Stade 3A	Stade 3B	Stade 4	Stade 5
DFG \geq 90	60-89	45-59	30-44	15-29	< 15
					
MRC* avec fonction rénale normale	MRC* avec insuffisance rénale légère**	Insuffisance rénale légère à modérée	Insuffisance rénale modérée à sévère	Insuffisance rénale sévère	Insuffisance rénale terminale

Figure 8 : Stades de l'insuffisance rénale

*Avec marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie clinique, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois. ** Un DFG compris entre 60 et 89 ml/min peut être normal chez un sujet âgé.

Une nouvelle classification de la maladie rénale chronique, d'après les recommandations des KDIGO, prend en compte actuellement trois paramètres :

- Le diagnostic de la maladie rénale sous-jacente (ex. diabète, hypertension, glomérulonéphrites ...)
- Le débit de filtration glomérulaire estimé par la formule de MDRD.
- Et l'albuminurie, exprimée en rapport mg/gramme de créatinine urinaire, avec 3 stades de gravité croissante de A1, A2 et A3.

L'augmentation de risque de développer une insuffisance rénale terminale (IRCT) est en fait progressive plutôt que par paliers, mais l'utilisation d'une échelle de couleur facilite l'estimation visuelle du risque, et permet une meilleure prise en charge de la MRC.

Les recommandations de suivi clinique et biologique de la progression sont : vert, 1 fois par an ; jaune, 2 fois par an ; orange, 3 fois par an ; rouge, minimum 4 fois par an voire une fois par mois (par exemple juste avant la mise en dialyse). [68]

Gradation des niveaux de risque en fonction du DFG et de l'albuminurie				Albuminurie (mg/kg)				
				A1		A2	A3	
				Optimale		Elevée	Très élevée Syndrome néphrotique	
				< 10	10-29	30-299	300-1999	≥ 2000
DFG mL/min/ 1,73 m ²)	G1	Optimal	> 105					
			90-104					
	G2	Moyen	75-89					
			60-74					
	G3a	Moyen modéré	45-59					
	G3b	Moyen sévère	30-44					
	G4	Sévère	15-29					
G5	MRC	< 15						

Figure 9 : Grille colorée bidimensionnelle (heatmap) du risque relatif d'IRCT en fonction des stades de classification.

6.1.1 Les signes associés :

- La glycémie mal contrôlée sur une longue période.
- La rétinopathie diabétique, constante dans le diabète de type 1, est présente dans 75 % des cas dans le diabète de type 2 en cas de néphropathie diabétique,
- Les complications cardio-vasculaires touchant les artères de gros calibre « macro angiopathie » sont fréquentes dans les deux types de diabète, mais sont plus précoces dans le type 2.
- Dans le cas de la présence d'une protéinurie sans rétinopathie, chercher une autre cause d'atteinte rénale.
- Reste d'autres complications du diabète doivent être recherchées comme : neuropathies, gastro parésie.

6.1.2 Echographie rénale :

L'échographie permet d'observer la taille des reins et de déterminer s'ils sont normaux pour voire les pathologies ; en fonction de la morphologie qui montre des reins de taille normale ou modérément augmentée. Elle analyse la voie excrétrice à la recherche d'une dilatation, qui ne signifie pas une obstruction. Les enregistrements spectraux des artères inter lobaires sont normaux en cas de cause pré-rénale ou de glomérulonéphrite alors qu'ils sont très augmentés dans les nécroses tubulaires aiguës et les IRA d'origine interstitielle ou micro vasculaire. Le Doppler couleur et surtout l'échographie de contraste ou l'IRM permettent le diagnostic des infarctus rénaux et des nécroses corticales et s'assurer qu'il n'y pas d'atteinte des artères rénales dans les cas d'hypertension artérielle l'échographie retrouve des reins de taille diminuée avec une atrophie corticale, sauf en cas de glomérulopathie diabétique ou d'amylose rénale. A un stade plus tardif, la taille des reins diminue et le cortex devient hyperéchogène. [69]

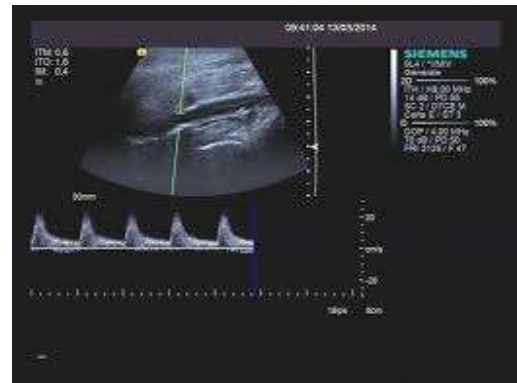


Figure 10 : Echographie rénale

6.2 Diagnostic histologique :

La néphropathie diabétique n'est pas la seule cause de la découverte d'une albuminurie chez un patient diabétique elle peut relèver d'une autre glomérulopathie. En présence d'un diabète sucré très ancien, poly dégénératif avec rétinopathie diabétique, il est alors facile de lier cette albuminurie à la néphropathie diabétique. Mais la question se pose plus face à un diabète sucré de type 2 relativement récent, peu dégénératif, sans atteinte rétinienne ou sans neuropathie. [70]

Dans ces cas, il faut envisager une biopsie rénale (PBR) pour typer la néphropathie et ne pas méconnaître une glomérulonéphrite non diabétique qui pourrait alors bénéficier d'un traitement plus spécifique de la cause. Les techniques de microscopie optique et d'immunofluorescence est systématiquement réalisées pour arriver au diagnostic histologique, la microscopie électronique est dans certains cas essentiels et les autres techniques rencontrent plus au domaine de l'investigation et de la recherche (technique de biologie moléculaire, de protéomique). [70]

7 Traitement et prise en charge de la ND :

Le traitement suit les recommandations de l'ANAES. Dès le stade de microalbuminurie L'essentiel est d'effectuer :

- Le contrôle de la glycémie : HbA1c < 6,5 % ;
- Le contrôle de la pression artérielle : PA < 130/80 mmHg ;
- L'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou d'antagonistes des récepteurs de type 1 à l'angiotensine II; pour le diabète de type 1, préférer l'IEC ; pour le diabète de type 2, préférer les sartans.

Mais il faudra aussi veiller à :

- Prendre en charge tous les facteurs de risque associés. La prescription de statines repose sur l'évaluation du risque cardiovasculaire global, mais chez les diabétiques avec micro ou macroalbuminurie, elle est presque toujours indiquée, ainsi que l'aspirine (75 à 150 mg/j).
- Suivre un régime hypoprotidique de 0,8 g/kg/j ;
- Limiter strictement les produits néphrotoxiques, en premier lieu les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), et prendre des précautions avant l'injection de produits de contraste iodés (+++).

Au stade de macroalbuminurie :

La priorité absolue est le contrôle tensionnel, avec pour objectif une PA < 130/80 mmHg. On associe aux bloqueurs du système rénine-angiotensine (IEC ou sartan) un diurétique thiazidique, et souvent également un bêtabloquant et/ou un inhibiteur calcique.

Au stade d'insuffisance rénale, les mêmes principes s'appliquent, mais il faut aussi prendre en charge (+++) :

- Les anomalies phosphocalciques ;
- L'anémie arégénérative, plus précoce dans le diabète que dans les autres étiologies d'insuffisance rénale (traitement par érythropoïétine après correction du bilan martial et visant une concentration d'hémoglobine 11,5 g/dl) ;
- La préparation de la suppléance rénale (vaccination contre le virus de l'hépatite B

[VHB], confection de fistule ou mise en place de la dialyse péritonéale)

Il faut toujours se référer au néphrologue, si ce n'est déjà fait.

Les inhibiteurs du SGLT2 :

Ils constituent une nouvelle classe d'antidiabétiques oraux. Ces médicaments entraînent une glycosurie d'environ 70 g/j. Cette glycosurie est associée à une réduction minimale de la volémie, due à une polyurie initiale chez certains patients. Cet effet glycosurique est dépendant du DFG : il est donc d'autant plus important que celui-ci est élevé, et d'autant plus faible qu'il est réduit. C'est la raison pour laquelle ces composés ne sont pas indiqués chez les patients en insuffisance rénale. Cependant, il a été montré que chez des sujets diabétiques de type 2 modérément insuffisant rénaux, les inhibiteurs du SGLT2 n'améliorent pas les glycémies, mais sont associés à une perte de poids, une baisse de la PA, et une glycosurie. [71]

La transplantation rein-pancréas :

Le bénéfice vital et cardiovasculaire d'une double transplantation précoce rein-pancréas est en cours d'évaluation.

Partie Pratique

MATRERIELS ET METHODES

1 Type de l'étude:

Il s'agit d'une étude épidémiologique rétrospective descriptive basée sur les patients diabétiques de type 1 et 2 ayant bénéficié d'une prise en charge au niveau de l'EPH Mohamed BOUDIAF Ouargla durant la période allant du 01/01/2021 jusqu'à 31/12/2021.

2 Contexte géographique :

Le service médecine interne est situé au sein de l'Établissement public hospitalier (EPH) Mohammed Boudiaf d'Ouargla. réparti en 2 unités : Médecine Femme/ Médecine Homme

3 Population d'étude :

Notre étude intègre les patients diabétique type 1 et type 2 au niveau du EPH Ouargla durant la période allant du 01/01/2021 jusqu'à 31/12/2021.

4 Critères d'inclusion et de non inclusion :

4.1 Critères d'inclusion :

Tout patient diabétique confirmé de 18 à 90 ans, hospitalisé dans les deux services médecine Homme et femme de spécialité : Endocrinologie, Néphrologie, Neurologie , Cardiologie , Médecine interne.

Durant la période d'étude 01 janvier 2021 jusque 31 décembre 2021.

4.2 Critères de non-inclusion :

- Tout patient diabétique confirmé hospitalisé en dehors de la période d'étude.
- Tout patient diabétique dont le dossier médical est inexploitable.
- Femmes enceintes / enfants.

5 Recueil des données :

Les données relatives à chaque cas ont été recueillies à travers les dossiers médicaux au niveau de services médecine (Homme /Femme). Les informations ont été répertoriées sur une fiche d'exploitation préétablie (Annexe 1).

6 Recherche bibliographique :

La recherche bibliographique a été faite par les moteurs de recherches Pub-Med et Google Scholar. Les mots clés utilisés dans la recherche d'articles scientifiques : Diabète, épidémiologie, clinique, Néphropathie diabétique, ESRD.

7 Définition des variables étudiées :

7.1 Caractéristique sociodémographiques :

- Age.
- Sexe.
- Lieu de résidence.
- Niveau d'instruction .
- Activité professionnelle.

7.2 Les antécédents personnels médicaux :

- HTA
- Dyslipidémie
- Tabagisme
- Néphropathie préexistante
- Autre pathologie

7.3 Les antécédents familiaux :

- Diabète type 1 ou 2
- HTA
- Dyslipidémie
- Tabagisme
- Néphropathie
- Autre pathologie

7.4 Histoire du diabète :

- Année de découverte
- Type de diabète

- Présence de rétinopathie
- Présence de neuropathie

7.5 Traitement du diabète et traitements associées :

- ADO et/ou insulinothérapie
- La durée de l'insulinothérapie
- Les TRT associés : ARA2 , IEC ,IC ,BB ,Diurétique , Hypolipémient , Anti-aggrégant plaquettaire ou autres .

7.6 Exploration cardio-vasculaire :

- ECG
- Echodoppler cardiaque.

7.7 Exploration de la fonction rénale à l'admission :

- Bandelettes urinaires
- Présence de rétention hydrosodée (oedemes mes membres inférieurs et /ou de la face).
- Infection urinaire.
- Protéinuries des 24h
- Hématurie
- Microalbuminurie
- Rapport ACR : Albuminurie/ Créatininurie.
- Taux sérique de créatinine
- Calcul de la DFG par la formule CDK-Epi
- Hémoglobine glyquée (HbA1c)
- Echographie rénale.

CKD EPI : La formule **CKD-EPI** (Chronic Kidney Disease Epidemiology) est l'équation la plus fiable pour estimer le débit de filtration glomérulaire (DFG) à partir de la créatininémie (taux de créatinine dans le sang).

8 Analyse statistique :

Les résultats étaient exprimés en valeurs brutes (effectifs et pourcentages) pour les variables qualitatives et en moyenne \pm l'écart type pour les variables quantitatives.

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Word XP et celle des graphiques sur le logiciel Excel XP. L'analyse statistique des données a été faite à l'aide du logiciel SPSS version 26.

9 Aspects éthiques :

Dans notre étude, l'anonymat et la confidentialité des patients ont été respectés, seules les personnes ayant réalisé l'étude ont accès à ces informations.

RESULTATS :

Étude descriptive

1 Aspect épidémiologique de la population étudiée :

1.1 Taille de la population

Soixante-treize (73) patients ont été éligibles pour cette étude.

1.2 Répartition par mois d'admission :

Le tableau ci-dessous montre que la majorité de nos patients sont hospitalisés au mois de janvier avec un pourcentage de 26%, et au mois de Novembre en 2^{ème} lieu avec un pourcentage de 11%.

Tableau 2: Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation

Mois	N	Pourcentage
Janvier	19	26.0%
Février	4	5.5%
Mars	4	5.5%
Avril	7	9.6%
Mai	4	5.5%
Juin	6	8.2%
Juillet	3	4.1%
Août	5	6.8%
Septembre	6	8.2%
Octobre	4	5.5%
Novembre	8	11.0%
Decembre	3	4.1%
Total	73	100.0%

1.3 Répartition selon le motif d'hospitalisation :

L'insuffisance rénale chronique a été le motif d'hospitalisation le plus représenté avec 32 patients soit 43.8%, suivi des accidents vasculaires cérébraux avec 11 patients soit 15% et les Infarctus du myocarde avec 9 patients soit 6.57 %.

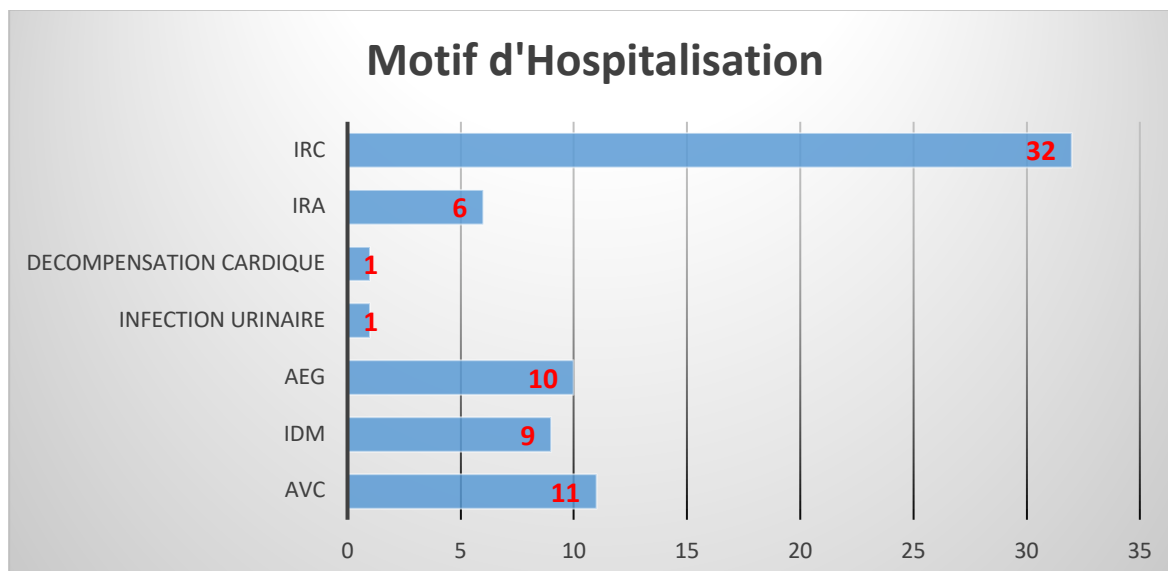


Figure 11 : Répartition de la population selon le motif d'hospitalisation

1.4 Les indicateurs géographiques :

1.4.1 Lieu de résidences :

Près des trois quart (72,6%) sont originaires de Ouargla suivi par Wilayas avoisinantes : Touggourt, autres wilayas du sud.

Tableau 3 : Répartition des patients selon la résidence

Origine	N	Pourcentage
Ouargla	53	72.6 %
Touggourt	12	16.4 %
Autres wilayas du sud	5	6.8%
Autre wilaya du Nord	3	4.1%
Total	73	100%

2 Profil démographique :

2.1 Age :

L'âge moyen de nos patients était de 60.28 ans avec des extrêmes allant de 24 à 90 ans. Le médian de notre série est 60 ans. La tranche d'âge modale est située entre 60-80 ans.

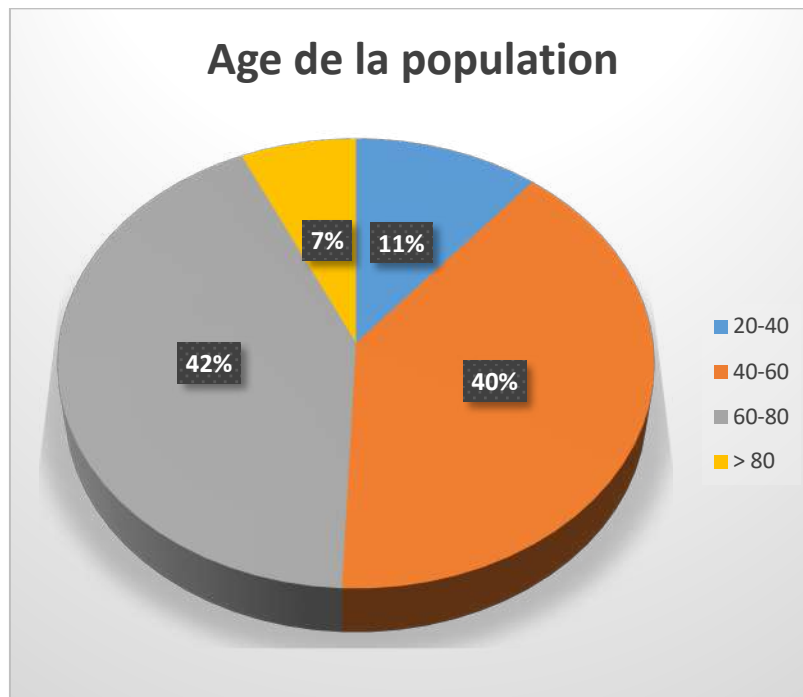


Figure 12 : Répartition des patients selon l'âge

2.2 Le sexe

Dans notre série, on note une légère prédominance masculine (60%), avec un sexe ratio de 1,5.

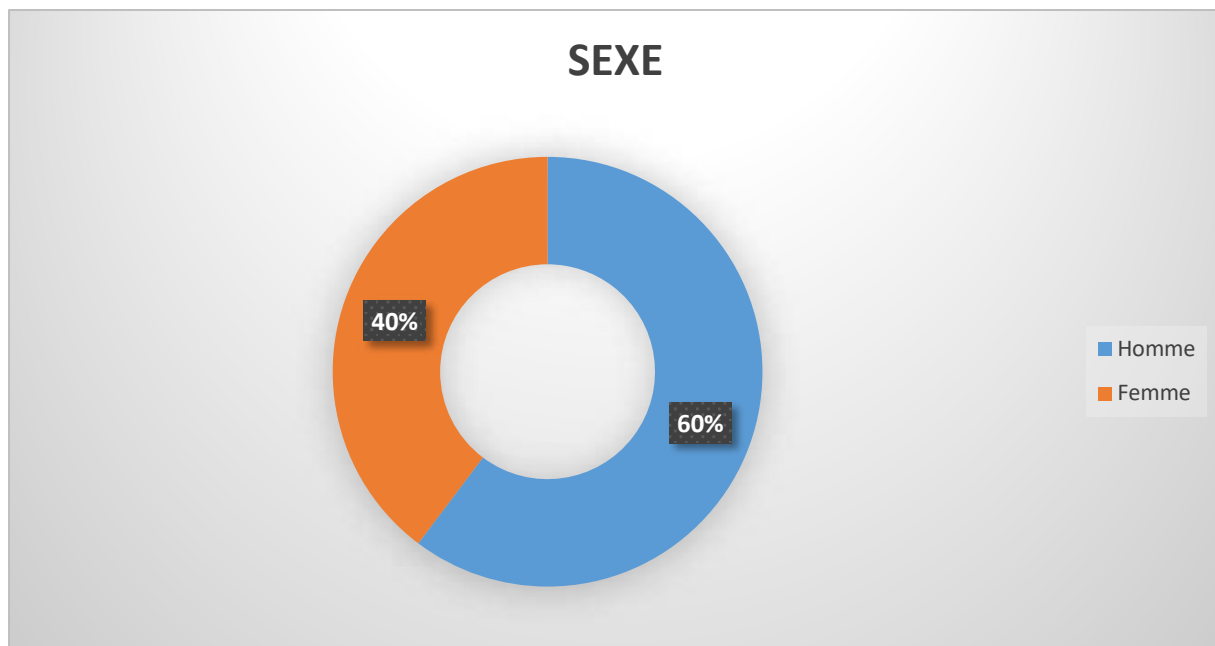


Figure 13 : Répartition de population selon le sexe

Nombre des Hommes et des Femmes dans chaque tranche d'âge :

D'après la figure ci-dessous, les hommes représentent la majorité à travers toutes les tranches d'âges.

- Pour les hommes, la tranche d'âge prédominante est de 40 à 60 ans et de 60 à 80.
- Pour les femmes, la tranche d'âge prédominante est de 60 à 80 ans

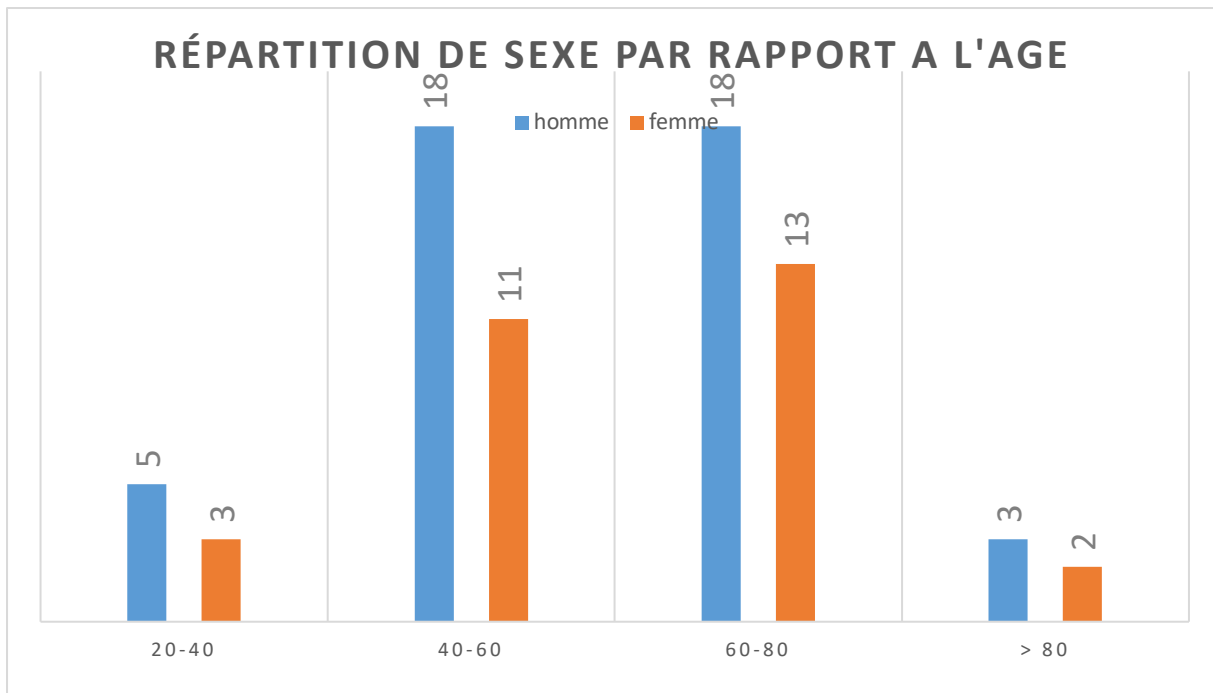


Figure 14: Répartition de sexe par rapport à l'âge

3 Analyse descriptive des antécédents personnels et familiaux :

3.1 Répartition selon Les antécédents personnels :

Dans notre population d'étude, 57 sujets étaient hypertendus (58.3%) où 33 soit 57.89% sont des hommes, et 42.11% des femmes.

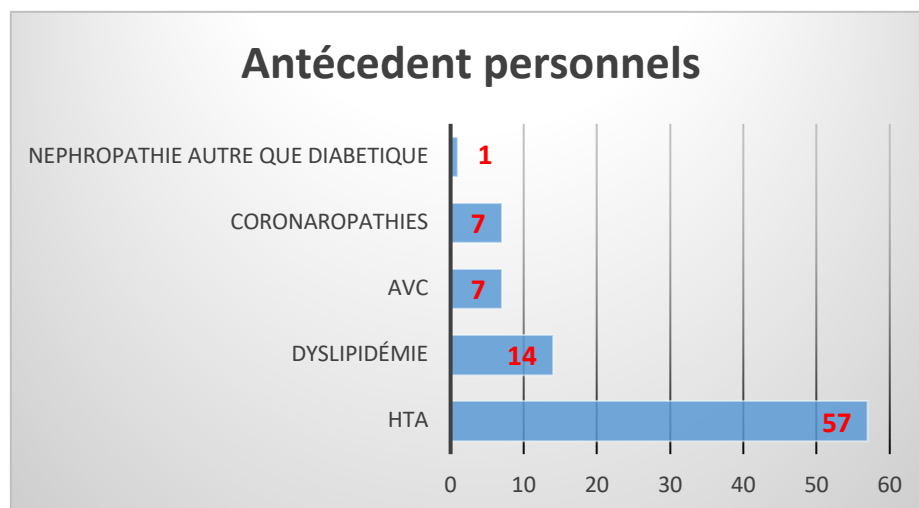


Figure 15 : répartition de la population selon ATCD

La dyslipidémie est le 2^{ème} antécédent majoritaire avec un effectif de 14 patients (19.17%) dont 9 sont des femmes (64.28%) et 5 des hommes (35.72%).

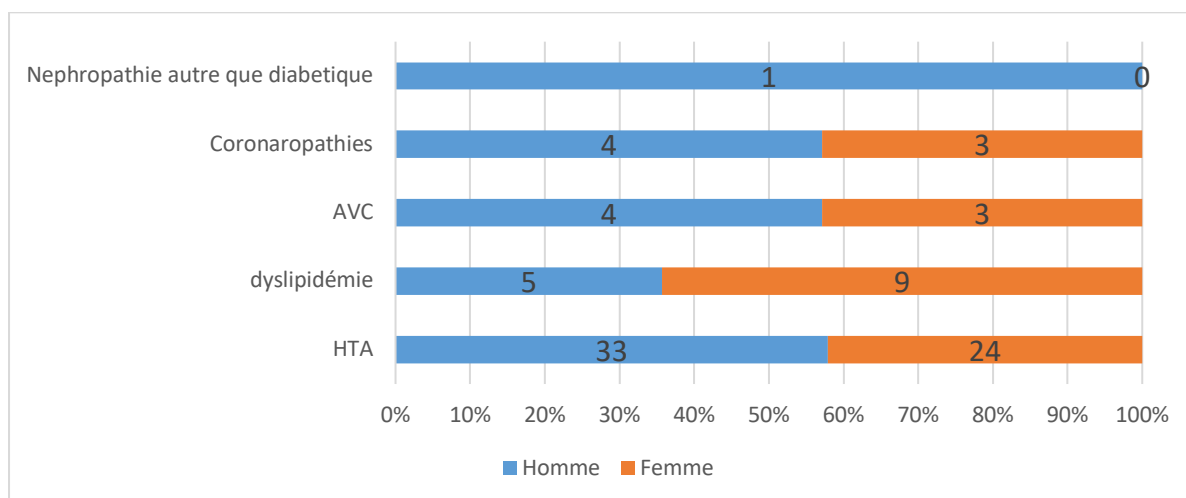


Figure 16: Les ATCD personnels par rapport au sexe

Le tableau ci-dessous montre que 60.27% ont un risque cardiovasculaire très haut selon le score de risque cardiovasculaire, 31.50% ont un haut risque cardiovasculaire, et le reste ont un risque modéré.

Tableau 4 : répartition de la population selon le risque cardiovasculaire

Stade de risque	Fréquence	Pourcentage
Très haut risque	44	60.27 %
Haut risque	23	31.50 %
Risque modéré	6	8.21 %

3.2 Répartition de la population selon les ATCD familiaux :

L'analyse des données sur les antécédents familiaux a montré que 21 patients avaient des antécédents familiaux de diabète type 1 ou 2, soit 28.8 %.

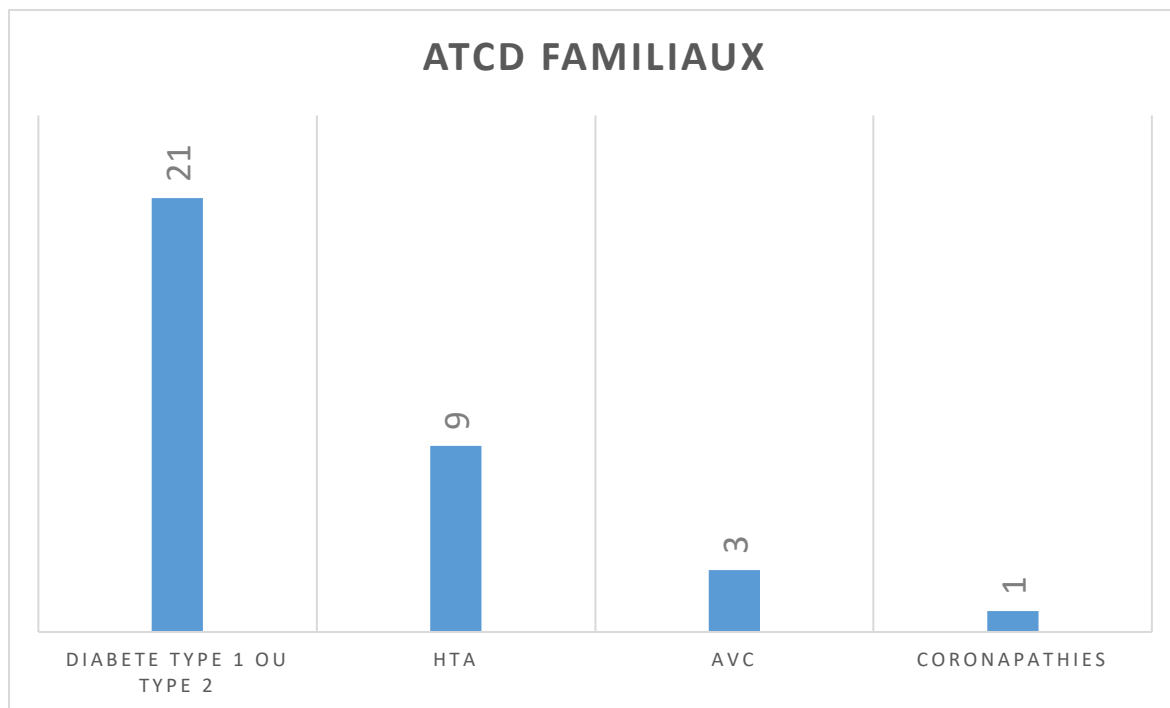


Figure 17: Répartition des cas selon les ATCD familiaux

4 Style de vie :

4.1 La consommation de tabac :

Vingt-quatre patients soit 32.9% sont tabagique, et sont tous de sexe masculin.

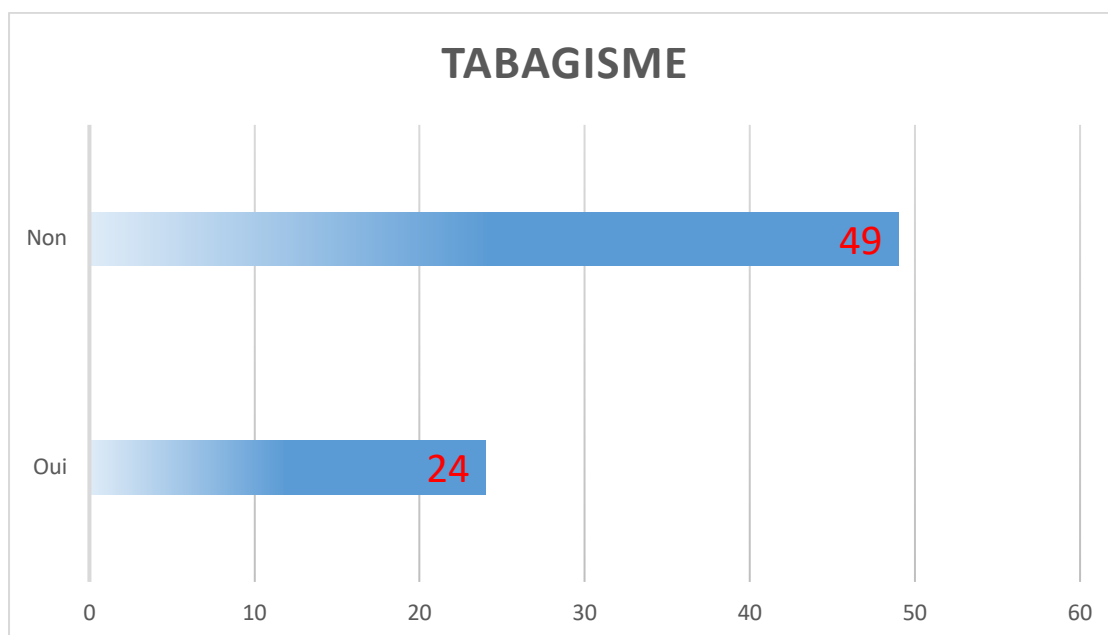


Figure 18: Répartition de la population selon la consommation du tabac

5 Aspect clinique du diabète

5.1 Type de diabète :

Les diabétiques de type2 étaient majoritaires avec 83.5%.

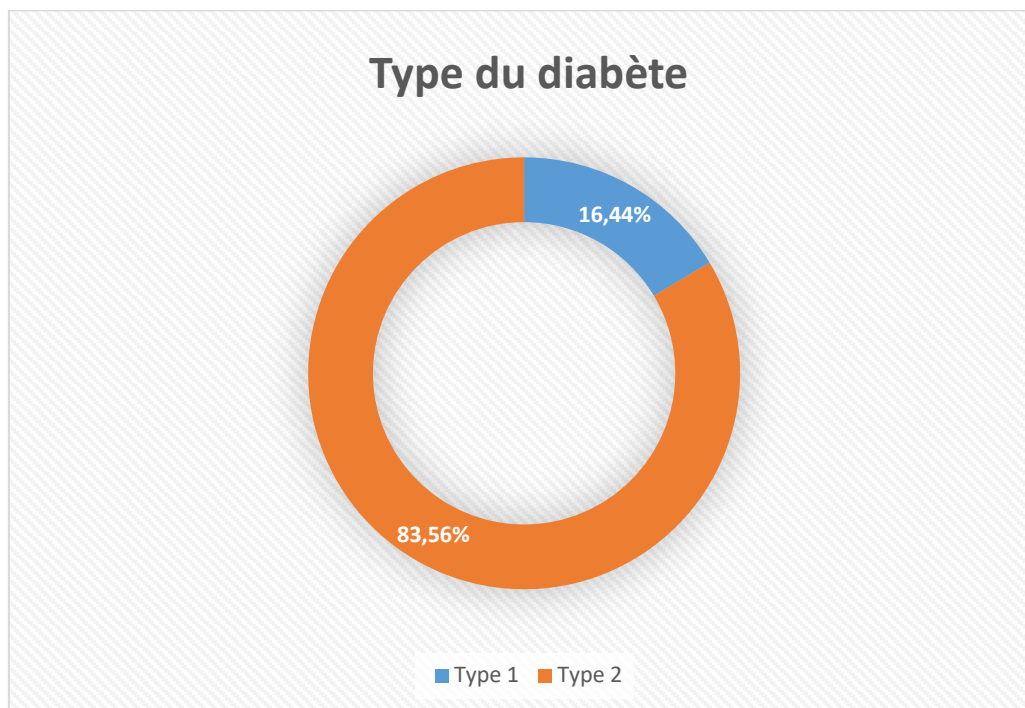


Figure 19 : Répartition des patients selon le type de diabète

Les diabétiques de type 2 étaient majoritaires avec 83.5% dont 63.93% sont des Hommes et 36.06% des femmes.

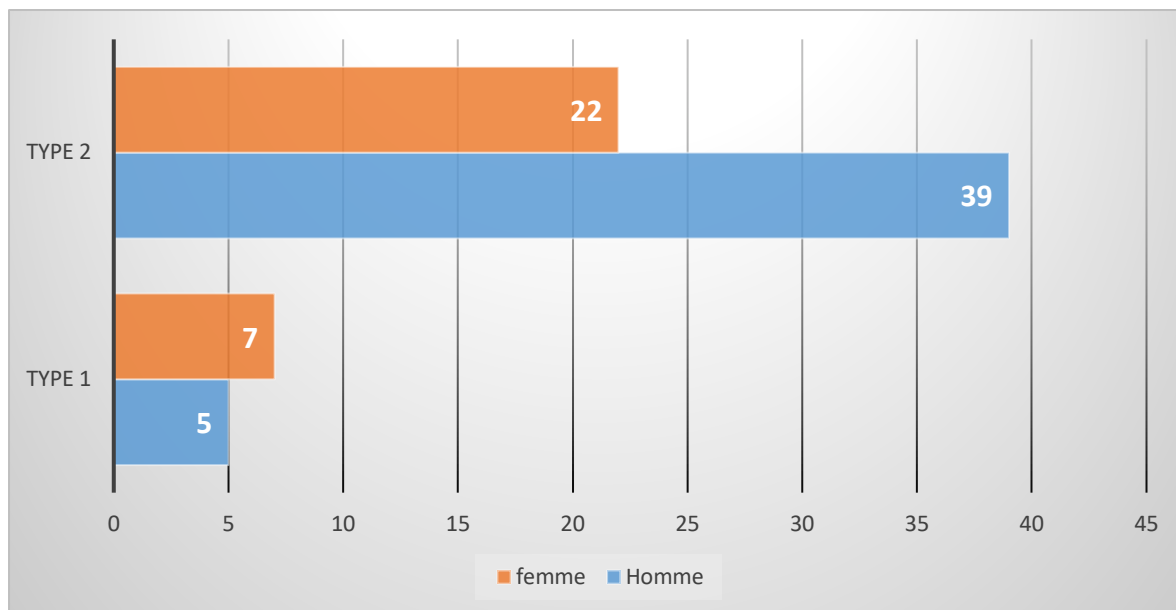


Figure 20 : Type de diabète par rapport au sexe

5.2 Circonstance de découverte du diabète :

Les complications aiguës étaient le mode de révélation le plus fréquent du diabète chez nos patients avec (43.84%)

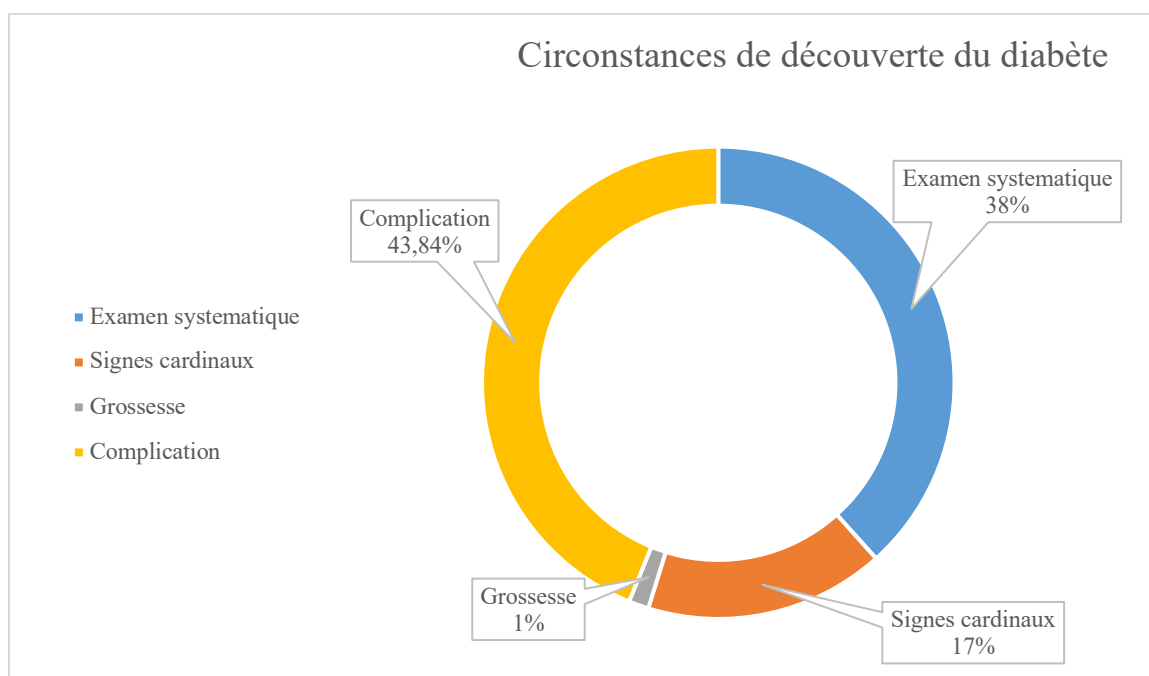


Figure 21 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte

5.3 Durée d'évolution du diabète :

L'ancienneté du diabète n'a pas pu être déterminée avec précision chez 59 patients.

Chez les quatorze restants, 8 patients présentent une durée d'évolution d'un à dix ans dont 9.57% sont des diabétiques de type 2 et 1.36% de type 1, et 6 restant ont une durée de plus de dix ans partagé de façon égale entre DT1 et DT2 (4.10 %).

Tableau 5 : Répartition de la population selon l'ancienneté du diabète

Durée	Type 1		Type 2	
	N	P %	N	P%
0-5 ans	0	0	4	5.47
5_10 ans	1	1.36	3	4.10
> 10 ans	3	4.10	3	4.10
Non documenté	8	10.95	51	69.86
Total	12	16.44	61	83.56

5.4 Complications liées au diabète :

Une rétinopathie a été constatée chez 3 patients et la neuropathie a été notée chez 3 autres.

Chez Les autres patients ces deux complications microangiopathiques n'ont pas été mentionnées durant leur hospitalisation.

Tableau 6 : Répartition des cas selon les complications liées au diabète

<u>Complication</u>	<u>Fréquences</u>	<u>Pourcentage</u>
<u>Neuropathie</u>	<u>03</u>	<u>4,10%</u>
<u>Rétinopathie</u>	<u>03</u>	<u>4,10%</u>

6 Aspect biologique :

6.1 Taux d'hémoglobine glyquée :

Durant la période de leur hospitalisation, la plupart de nos patients ne disposaient pas d'un dosage récent de l'HbA1c soit un pourcentage de 80,8%. Un taux d'hémoglobine glyquée \geq 6,5% a été noté chez 11% de nos patients.

Tableau 7 : Répartition de la population selon le taux de HbA1c

<u>Taux d'HbA1c</u>	<u>N</u>	<u>Pourcentage</u>
<u>Inf. à 6.5</u>	<u>3</u>	<u>4.1%</u>
<u>De 6.5 à 8</u>	<u>8</u>	<u>11.0%</u>
<u>Sup. à 8</u>	<u>3</u>	<u>4.1%</u>
<u>Non documenté</u>	<u>59</u>	<u>80.8%</u>
<u>Total</u>	<u>73</u>	<u>100</u>

7 Aspect clinique de la ND :

La symptomatologie fonctionnelle était dominée par une rétention hydrosodée soit 15% des patients, suivie des infections urinaires avec 13.5 %.

Tableau 8 : Répartition de la population selon la symptomatologie fonctionnelle

<i>Signes Fonctionnelles</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage %</i>
<i>Rétention hydrosodée</i>	<u>11</u>	<u>15,71%</u>
<i>Infection Urinaire</i>	<u>10</u>	<u>13.5%</u>
<i>Hématurie</i>	<u>2</u>	<u>2.7 %</u>
<i>Totale</i>	<u>73</u>	<u>100%</u>

8 Aspect biologique de la ND :

8.1 Chimie des urines :

Parmi l'ensemble des sujets ayant fait l'objet de cette étude, 26 patients présentaient des anomalies du sédiment urinaire à des degrés variables de protéinurie et d'hématurie.

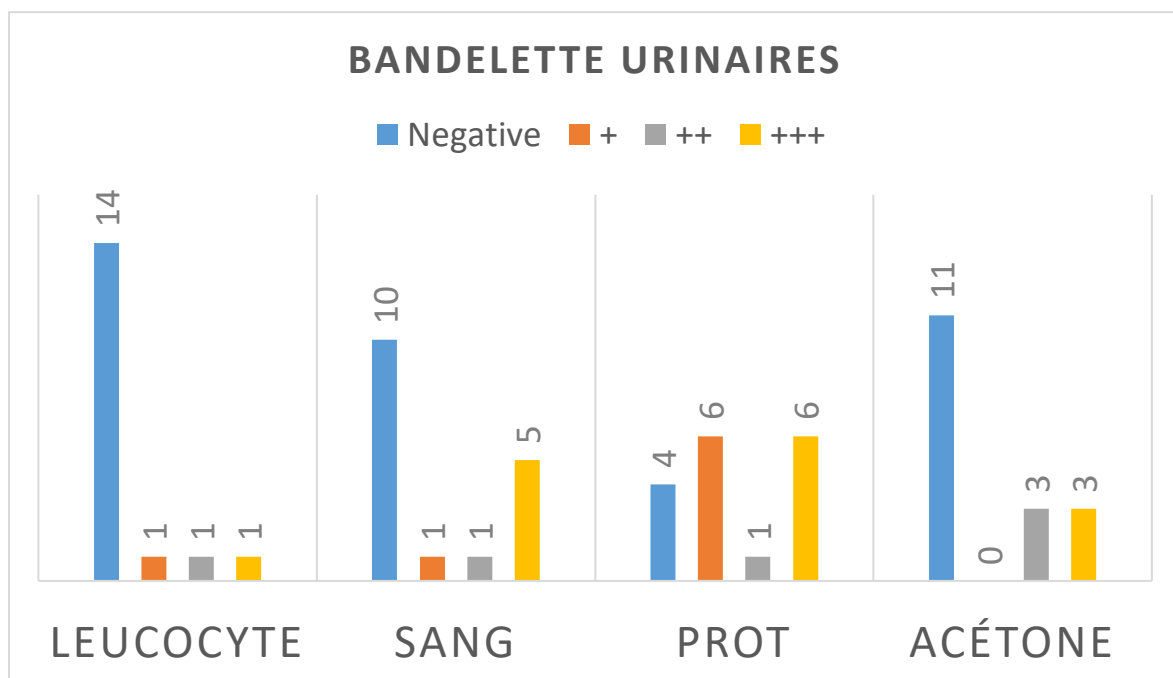


Figure 22 : Répartition de la population selon les résultats des chimies des urines

8.2 La protéinurie des 24 h :

Dans notre population 45 patients disposaient d'un dosage de protéinurie des 24 heures où 24,7% ont un taux inférieur à 0,5g/24h et plus de 20% ont une protéinurie des 24h entre 1g à 3 g.

Une protéinurie d'ordre néphrotique a été retrouvée chez 8.2 % des patients.

Tableau 9 : Répartition des patients selon la protéinurie des 24h

Protéinurie des 24h	N	Pourcentage
Inférieur à 0.5g/24h	18	24.7%
De 0.5 à 1g/24h	10	13.7%
De 1 à 3g/24h	11	15.1%
Supérieur à 3g/24h	6	8.2%
Manque d'information	28	38.4%
Total	73	100%

8.3 Dosage de la microalbuminurie :

Durant la période de leur hospitalisation, la quasi-totalité des patients n'ont pas bénéficié de dosage de la microalbuminurie.

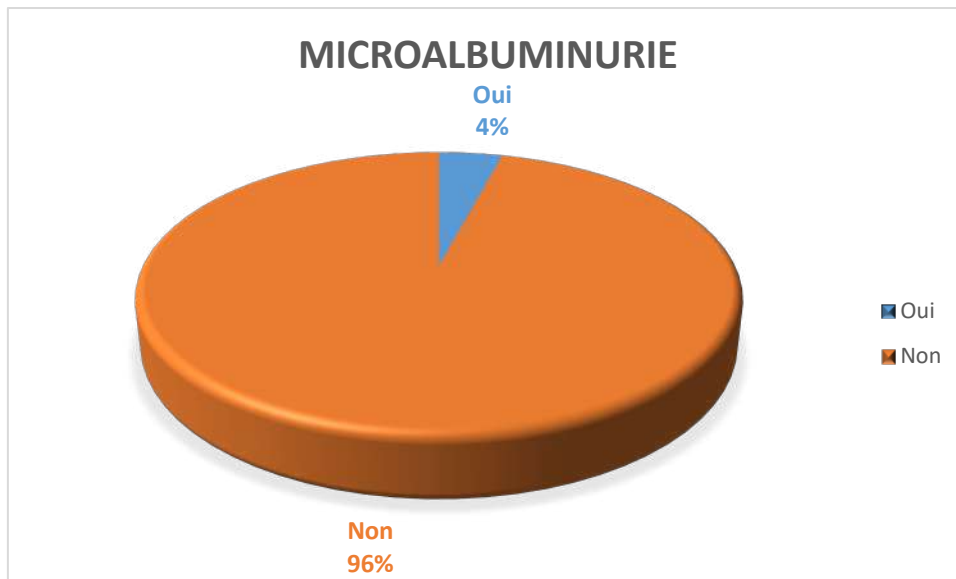


Figure 23 : Répartition des patients selon le dosage de la microalbuminurie

8.4 Dosage sérique de créatinine

Plus de la moitié de nos patients avaient une perturbation du bilan rénal (61 patients soit 83.56%).

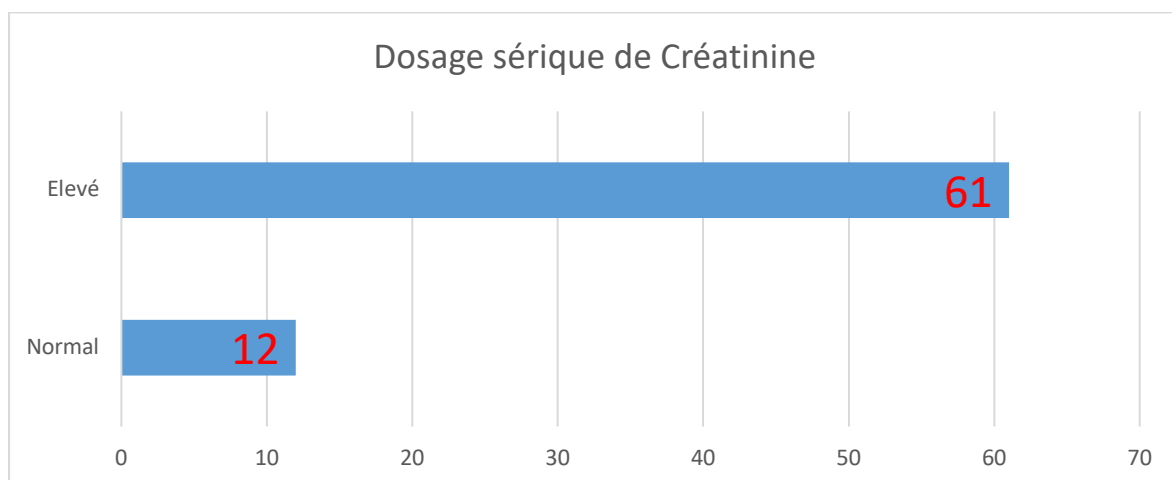


Figure 24 : Répartition de la population selon le dosage de Creatininémie

8.5 Répartition des patients selon la valeur du débit de filtration glomérulaire (DFG) :

Les patients diabétiques avec néphropathie diabétique stade 5 (classification de MORGENSEN) et DFG inférieur 15 ml/mn/1,73 m² SC représentait 47.94%.

Tableau 10 : Répartition de la population selon le DFG

DFG	N	Pourcentage
< 15	35	47.94 %
15 – 30	09	12.30 %
30 -60	16	21.90 %
60 – 90	05	06.80 %
>90	08	11 %
Total	73	100 %

9 Aspect morphologique :

9.1 Électrocardiogramme :

Parmi l'ensemble des sujets ayant fait l'objet de cette étude, 45.2 % des cas ont présenté des anomalies électriques cardiaques à leur admission où l'ischémie-lésion était l'anomalie la plus retrouvée avec 17.80%.

Tableau 11 : Répartition de la population selon les résultats de l'ECG

ECG	fréquence	pourcentage
Sans anomalie	11	15.10
Anomalies de conductions	04	05.50
Séquelle d'infarctus	04	05.50
HVG	07	09.60
Ischemie-Lesion	13	17.80
Trouble de repolarisation	05	06.80
Manque d'information	29	39.70

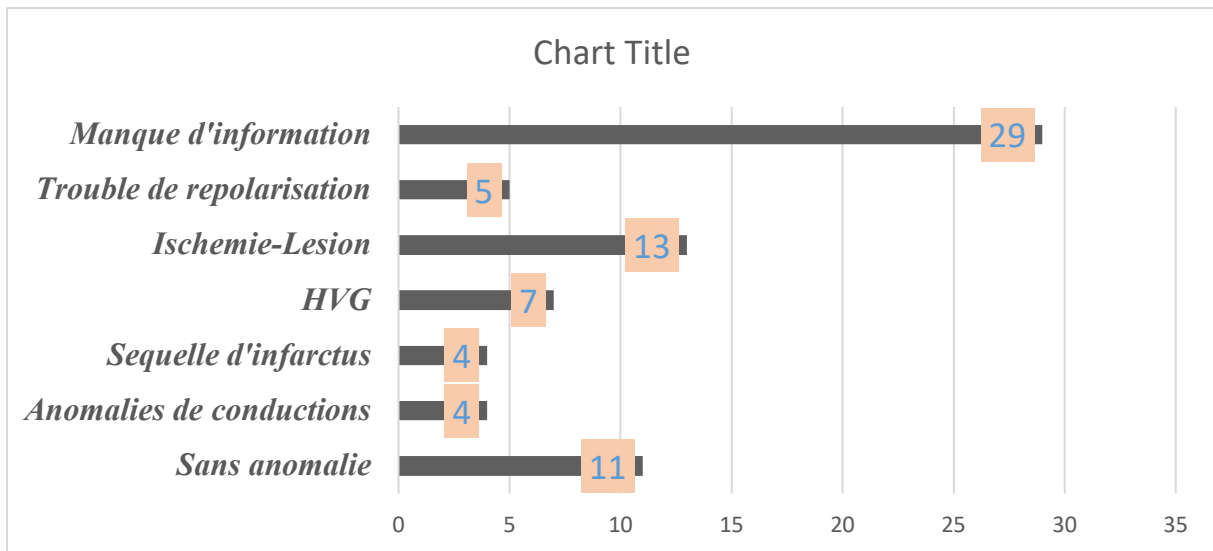


Figure 25 : répartition de la population selon les résultats de l'ECG

9.2 Echodoppler cardiaque :

Parmi nos patients 9 (12.32%) avaient une baisse significative de leur fraction d'éjection.

Les 63% restant n'ont pas présenté d'anomalies morphologique cardiaque durant leur séjour dans notre hôpital.

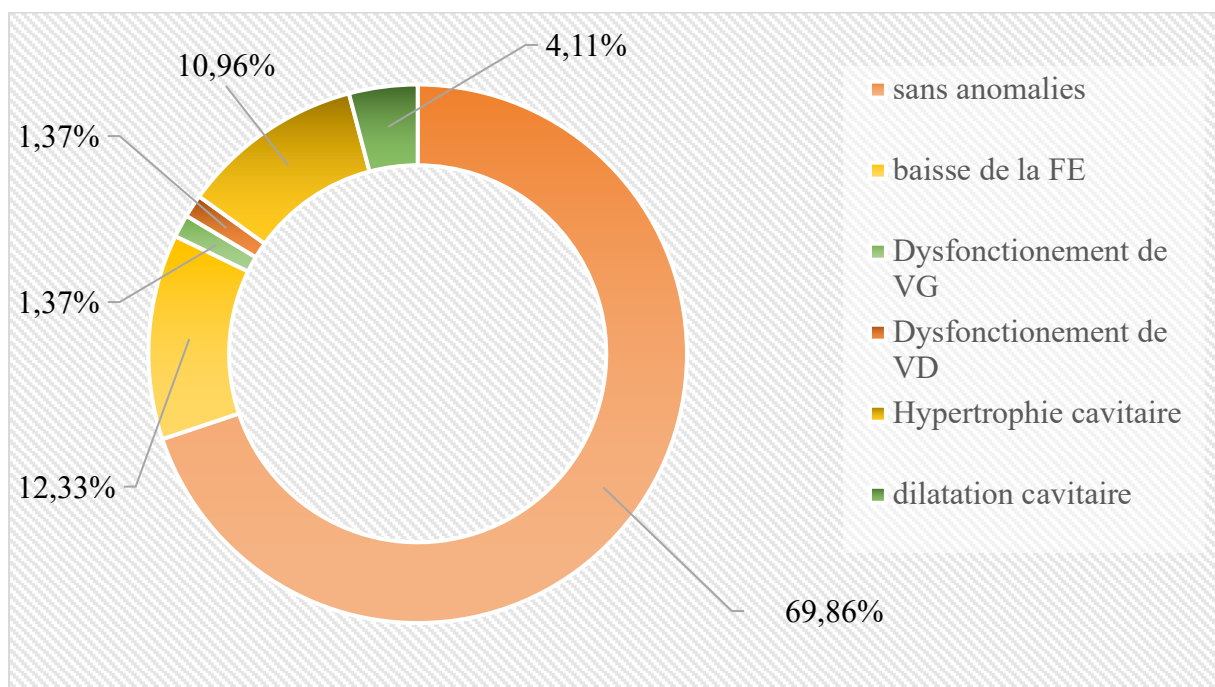


Figure 26 : Répartition de la population selon les résultats de l'échodoppler cardiaque

9.3 Echographie rénale :

Chez 16 patients ayant refait une échographie rénale durant leur hospitalisation on note dans la moitié des cas des anomalies de taille suivie d'anomalies pyélocalicielles dans 18% des cas .

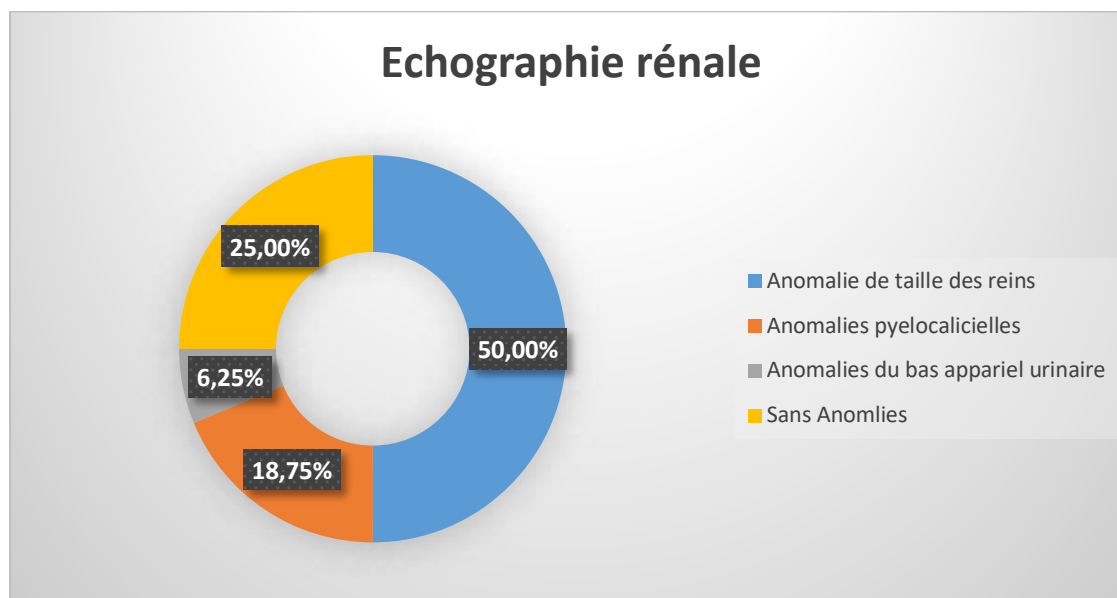


Figure 27 : Répartition des patients selon l'échographie rénale

10 Prise en charge:

10.1 Traitement du diabète :

Chez les Diabétiques type 2 de notre population, l'insulinothérapie est le traitement le plus utilisé soit seule 42.46 % ou en complément d'un traitement antidiabétique oral 30.13 % . D'autre part 30.13 % des patients traités par les ADO.

Tableau 12 : Répartition de la population selon le type de traitement du diabète

	Insulinothérapie		ADO		ADO+ Insulinothérapie	
	N	P %	N	P %	N	P %
DT 1	12	16.44	00	00	00	00
DT 2	31	42.46	22	30.13	08	10.95

La durée d'insulinothérapie n'a pas pu être déterminée avec précision chez 32 patients (62.65%).

La durée l'insulinothérapie de 1 an à 10 chez les diabétiques type 2 été observé chez 23.52%, par contre pour les Diabétiques type 1 au la durée supérieure à 10 ans été la plus représenté 05.88%.

Tableau 13: Répartition des patients selon la durée d'insulinothérapie

	DT 1		DT 2	
	N	P %	N	P %
0 à 5 ans	01	01.96	06	11.76
5 à 10 ans	02	03.92	06	11.76
< 10 ans	03	05.88	01	01.96
Manque de renseignement	06	11.76	26	50.89
Total	12	23.52	39	76.47

Parmi l'ensemble des sujets qui ont un DFG < 15 (MRC STADE %5) , 33 patients soit 94.28% sont sous insulinothérapie également pour un DFG entre 15-30 , tandis que pour les autres stade (3,2 ,1) le traitement par les ADO prédomine .

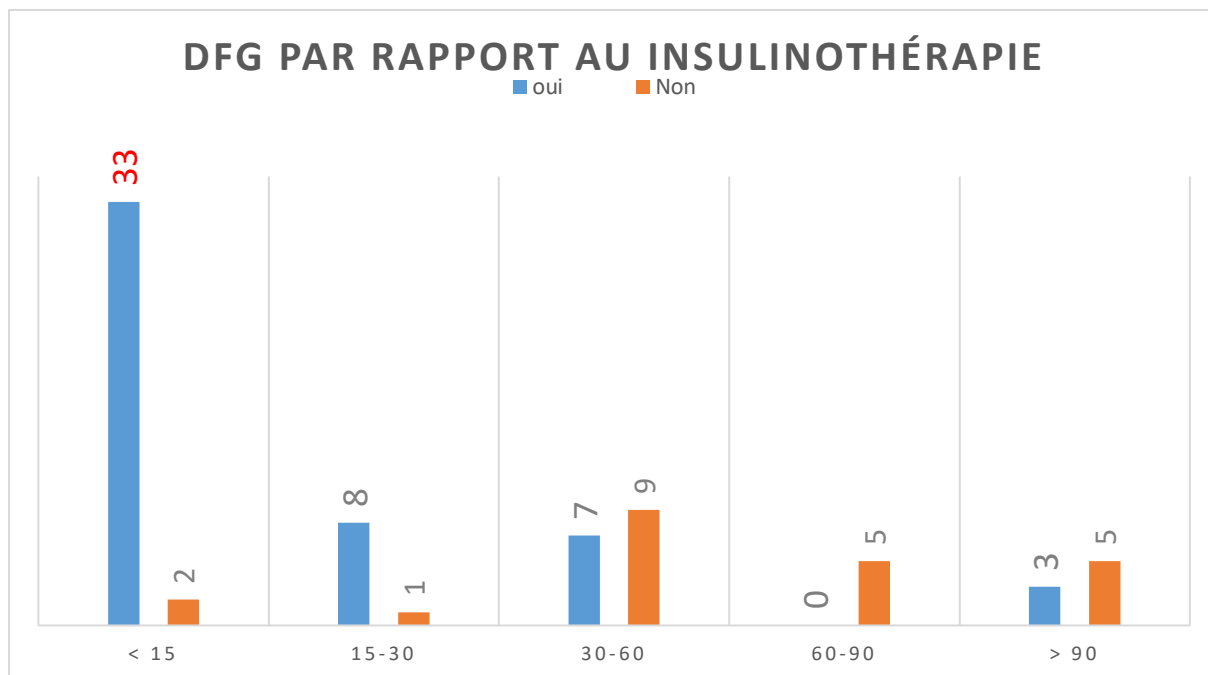


Figure 28 : DFG par Rapport au insulinothérapie

10.2 Traitements associés :

Parmi l'ensemble des sujets ayant fait l'objet de cette étude, plus de la moitié bénéficient d'un traitement néphroprotecteur à base d'ARA2 (31.5%) ou d'IEC (21,9%) et cardioprotecteur de BB (20.5%).

Tableau 14 : Répartition des patients selon le traitement associées

Traitement Associés	N	Pourcentage
ARA2	23	31.50 %
IEC	16	21.90 %
BB	15	20.50 %
IC	20	27.40 %
Diurétique	07	09.70 %
Hypolipémies	07	09.70 %
Antiagrégants plaquettaires	11	15.10 %

Discussion:

Au terme de notre étude, les objectifs fixés au préalable étaient de :

- Déterminer le profil épidémiologique, clinique, biologique et thérapeutique de la néphropathie diabétique chez les diabétiques type 1 type 2 traités et suivis durant l'année 2021.
- Évaluer la qualité de la prise en charge.

1 De l'épidémiologie:

1.1 Aspect épidémiologique de la néphropathie diabétique

1.1.1 Incidence de la néphropathie diabétique :

La néphropathie diabétique représentait 55,3% des complications avec 46,21% chez les diabétiques de type 2 et 09 % chez le type 1.

Nos résultats étaient comparables à des études réalisées au Mali qui ont trouvé que la néphropathie diabétique était plus fréquente dans le diabète de type 2. [72]

Tableau 15 : Comparaison de l'incidence de la ND

Incidence ND	Notre étude	TRAORE
TOTAL	55.30%	72.00%
DT1	09.00%	27.00%
DT2	46.21%	45.00%

1.1.2 Sexe :

Dans notre étude, nous avons recensé 44 hommes (60.27%) et 29 femmes (39.72%) avec un sexe ratio de (1.5). Cette prédominance masculine a été retrouvée par M. Mamadou Badjan DIALLO. [73]

Par contre DIARRA a trouvé plus de femmes que d'hommes avec un pourcentage de 61% pour les femmes. [74]

Tableau 16 : Comparaison selon le sexe

Sexe	Notre étude	Mamadou/DIALLO	DIARRA
Homme	60.27 %	52.11 %	39%
Femme	39.72 %	47.89 %	61%
Sexe ratio	01.50	01.09	01.50

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. [75]

1.1.3 Age :

La tranche d'âge la plus affectée par la néphropathie diabétique dans notre population d'étude était celle à partir de 60-80 ans et représentait 42% des cas.

L'âge moyen de nos patients était de 60.2 ans avec des extrêmes allant de 24 ans à 90 ans.

Notre résultat était superposable à plusieurs séries publiées : 58.7 ans dans la série réalisée par Guillaume Mahamat Abderraman en 2016 au Tchad [76] , 56,4 ans Taleb et coll. en 2008 au Liban. [77] et même celle de l'Arabie saoudite [78].

Tableau 17: Comparaison selon les tranches d'âge.

Etude	année	Tranche d'âge la plus représenté	Moyen d'âge
Notre étude	2021	60-80	60.2
Etude de Tchad	2016	50-70	58.7
Etude de Liban	2008	/	56.4
Etude de l'Arabie Saoudite	2010	51-70	53.5

La prédominance de cette tranche d'âge pourrait s'expliquer par l'importance de la prévalence du diabète de type 2 dont l'âge de survenue est tardif, généralement après 45 ans et une amélioration de la prise en charge des patients.

2 De la Clinique:

2.1 Les antécédents médicaux :

Dans notre étude 78.08% (n=57) de nos patients étaient connus hypertendus, Ce résultat est proche de celui de Guillaume Mahamat Abderraman au Tchad [76] ; qui a eu 77,8% des cas d'HTA ; mais supérieur à celui de Alassane kané , qui a rapporté 52% [79].

De nombreuses études montrent que l'hypertension artérielle est l'une des complications du diabète par atteinte vasculaire. L'HTA est connue comme facteur de risque favorisant le développement et l'aggravation de la néphropathie diabétique même à un stade plus précoce.

La plupart des études ont confirmé qu'un contrôle optimal de la pression artérielle prévient ou ralentit le développement des lésions rénales au cours du diabète et permet de réduire la morbi-mortalité. [76].

Le tabagisme était noté chez 32.87% où la totalité est de sexe masculin, ce résultat s'approche de celle de l'Arabie Saoudite qui a rapporté 43.1%. [78]

2.2 Le risque cardiovasculaire :

Les principaux facteurs de risque cardiovasculaire retrouvés chez nos patients étaient l'HTA 78.08%, la consommation du tabac 32.87% et la dyslipidémie 19.17%. Ceci s'explique par le fait que les dyslipidémies et l'HTA sont beaucoup plus fréquentes au cours du diabète de type II.

2.3 Antécédents familiaux :

La prédisposition familiale pour la ND est fortement suggérée. Les sujets diabétiques ayant des antécédents familiaux de ND, de diabète, et/ ou d'HTA, sont plus susceptibles de développer une ND que ceux n'ayant pas de tels antécédents. [80] [81]

Nous avons retrouvé un antécédent familial de diabète et d'HTA chez, respectivement, 59,0 % et 58,1 % des patients.

Certains auteurs ont proposé que c'est essentiellement dans le DT1 que cette prédisposition génétique familiale a été clairement démontrée, l'association étant moins étayée dans le DT2. D'autres auteurs, cependant, appuient la thèse opposée. [82] [83]

2.4 Caractéristiques du diabète :

2.4.1 Circonstance de découverte du diabète :

Le mode de révélation de diabète dans notre population était dominé par les complications 43.84%. ces résultats sont en concordance avec celles de Togo 61.53% (2019). [84]

Ceci peut être expliqué par la négligence de nos patients face aux problèmes de santé .

Tableau 18 : Comparaison de circonstance de découverte

	Togo (2019)	Notre étude
Complication	61.53 %	43.84 %
Signe Cardinaux	26.92 %	17 %
Examen systématique	12 %	38 %
Grossesse	/	01 %

2.4.2 Le type de diabète :

Les diabétiques de type 2 étaient majoritaires dans notre étude : 83.56% contre 16.44% pour le diabète de type 1, ces taux sont proches de résultats d'une étude faite au NIGERIA [85] et ceux décrits dans la littérature. [86]

2.4.3 durée d'évolution de diabète

Dans notre étude, la durée d'évolution est supérieure à 10 ans dans 8.20% des cas tandis qu'au Mali la durée d'évolution du diabète était inférieure à 5ans dans 43.3%. [87] Nos résultats sont en concordance avec l'étude de BOULFHRAD et MECHEKEF qui trouve que la durée de développement de diabète était comprise entre 11 et 21 ans.

Ceci s'explique par le fait que nous avons considéré qu'après 10 ans d'évolution du diabète mal équilibré apparaît la néphropathie diabétique. [88]

Et selon Livio et Biollaz [89] le diabète et le vieillissement de la population sont les causes principales des maladies rénales.

Tableau 19 : Comparaison de type et durée d'évolution de diabète

Etude	Année	Type 1	Type2	Duré d'évolution
Notre étude	2021	20.8%	79.2%	< 10 ans \ 8.20%
Etude de MALI	2012	14.4	85,6	inférieur à 5ans 43.3%.
Etude de MECHEKEF	2019	/	/	11-21 34.54%
Nigeria	2003	02.30	97.7%	/

La durée et le degré de l'hyperglycémie sont les facteurs de risque majeurs du développement des lésions rénales diabétiques

Les altérations métaboliques et hémodynamiques induites par l'hyperglycémie chronique sont les principaux mécanismes physiopathologiques de développement de la ND. [65]

2.4.4 Équilibre glycémique :

Le résultat de notre étude montrait que 15.1% de nos patients présentent une hémoglobine glyquée dépassant la valeur supposée normale ($< 6,5\%$) traduisant ainsi un déséquilibre glycémique prolongé.)

Le dosage de l'HbA1c est le principal moyen de surveillance et de jugement de l'équilibre glycémique sur les 3 mois précédents chez les diabétiques.

Son dosage trimestriel systématique permet donc un suivi quasi constant de l'équilibre glycémique, de l'efficacité du traitement et éventuellement un ajustement thérapeutique.

Le contrôle de l'HbA1c est donc étroitement lié à la prévention des complications micro et macro vasculaires liées au diabète [76]

2.4.5 Complications microangiopathiques autres que rénales :

La fréquence de la rétinopathie et de la neuropathie diabétique, dans notre série était de 8.20% qui reste nettement inférieure à celle de COULIBALY qui a eu 48, 6%. [90].

Ce pourcentage ne reflète pas le taux réel de la rétinopathie diabétique car la plupart des dossiers médicaux manquent de renseignement.

2.5 Aspects cliniques :

Les signes fonctionnels les plus fréquents étaient la rétention hydrosodée 15.71% et Infection Urinaire 13.5%. Ces résultats traduisent la prédominance des signes liés aux complications de l'IRC.

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 15ml/mn, constituant le classique stade V de la classification de MOGENSEN. [91]

Notre étude montrait que 43.8% de nos patients présente une insuffisance rénale chronique terminale comme un motif d'hospitalisation.

Notre fréquence est supérieure à celle réalisée au MALI (22.3%). [90] Cette différence constatée pourrait s'expliquer chez nos patients par la présence de nombreux facteurs de risque notamment : un mauvais contrôle glycémique, une prévalence élevée de l'hypertension artérielle, des taux de protéinuries plus importants.

La vitesse de dégradation de la fonction rénale dans la néphropathie diabétique dépend étroitement de la pression artérielle et de la protéinurie. [76]

3 Aspect paraclinique :

3.1 Biologie :

3.1.1 Créatinémie :

La créatinine est considérée depuis longtemps comme le meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire. [92]

Les résultats de la créatinine plasmatique ont permis de constater une corrélation claire entre le taux de la créatinine plasmatique et le degré de la complication rénale.

Les résultats obtenus dans notre population d'étude (83.56%) qui présente une hypercréatinémie, sont concordés avec l'étude de M. COULIBALY avec un taux de 62.5% sur l'évolution rapide du taux de la créatinémie.

Ces résultats pourraient s'expliquer par le déséquilibre du diabète de nos patients associés à l'hypertension artérielle.

3.1.2 Protéinurie des 24 h :

Le résultat de notre étude montrait que 42 % de nos patients avaient une protéinurie de 24 heures positive. Les taux dans notre population d'étude contrastaient avec ceux des autres auteurs qui avaient eu des valeurs plus élevées.

Ainsi, au Tchad [76] la protéinurie était rencontrée chez 60.3% des patients.

Cependant notre résultat était supérieur par rapport à l'étude en Allemagne, Meisinger et coll. en 2008 avaient objectivé une protéinurie chez 9% des patients. [93].

Cette différence constatée pourrait s'expliquer par : l'importance du déséquilibre glycémique observée ; l'importance de l'incidence de l'HTA soit par absence de dispositif de laboratoire, soit par ignorance de l'importance de ce bilan ou même que la bourse de nos patients ne permettait pas la réalisation.

Les patients présentant une protéinurie sont exposés à un risque élevé de dégradation rapide du débit de filtration glomérulaire et seule une stratégie de prise en charge intensive peut réduire de moitié les complications micro et macro-vasculaires.

3.1.3 Le rapport ACR

La présence d'albumine dans les urines est le reflet d'un dysfonctionnement glomérulaire. Cependant, la fiabilité de la concentration d'albumine en mg/l est un reflet très imparfait du fait de la variation du débit urinaire dépendant du volume d'eau ingérée. Le rapport albuminurie/créatininurie vient corriger cette variabilité. Il s'agit probablement du meilleur compromis entre simplicité de réalisation et fiabilité diagnostique. [94]

Malheureusement ce paramètre n'était pas impliqué dans notre étude vu l'absence de dispositif de laboratoire et son coût cher.

3.2 Morphologique :

D'après les résultats de l'échographie rénale 50% de nos patients ont une anomalie de la taille des reins, dans la quasi-totalité s'agit d'une hypotrophie rénale. Cela peut être expliqué par la fréquence plus élevée d'insuffisance rénale chronique chez nos patients.

4 Traitement et évolution :

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

Les objectifs du traitement d'un patient présentant une IR visent à ralentir l'évolutivité de la maladie rénale et à diminuer la morbi-mortalité liée aux complications cardiovasculaires.

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

Dans notre étude la moitié de nos patients étaient sous ARA2 et les IEC (50%). en mono, bi ou trithérapie à cause de ses propriétés bénéfiques : antihypertenseur, antiprotéinurique, néphroprotecteur.

Les autres classes d'antihypertenseurs utilisées étaient les inhibiteurs calciques (27,7%), les diurétiques (9.7%), les bêtabloquants (20.5%).

Chez les DT2, Les 70% de nos patients étaient sous insulinothérapie à cause des complications survenues au cours du diabète.

En cas IR chronique la mise sous insuline nécessite une réduction de la posologie à des doses très faibles à cause du risque d'accumulation rénale avec comme conséquence les hypoglycémies fréquentes voire le coma. [95] .

On évitera les insulines lentes, il en est de même pour certains hypoglycémiques oraux qui sont excrétés par les reins et dont la demi-vie est augmentée en cas d'IRC.

Les biguanides ne doivent pas être prescrits lorsque la créatininémie est supérieure à $133\mu\text{mol/l}$ (15.04mg/l) pour des raisons réglementaires motivées par un risque d'acidose lactique.

L'indication des autres antidiabétiques oraux doit être adaptée à chaque malade. [87]

5 Les limites

- Certains dossiers étaient inexploitable .
- Le manque d'information sur l'ethnie des patients qui détermine le pronostic évolutif du diabète.
- Le caractère rétrospectif de l'étude engendre plusieurs biais en particulier le biais d'information (certains dossiers médicaux peu ou mal renseignés).
- L'impossibilité pour nos laboratoires d'Hôpitaux de doser certains paramètres biologiques tel que la microalbuminurie.
- Le diagnostic histologique d'une néphropathie n'a malheureusement pas été possible.
- Absence de contact téléphonique des patients.

Solutions :

- Bien remplir les dossiers avec une écriture lisible.
- Insérer une fiche d'exploitation pour les malades qui présente une néphropathie diabétique.
- Améliorer les moyens techniques d'exploration biologique standards.

6 Perspectives et Recommandation :

6.1 Perspectives :

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

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

6.2 Recommandation :

Devant l'importance de la problématique de la prise en charge des néphropathies diabétiques à l'EPH MOHAMED BOUDIAF Ouargla, nous formulons les recommandations suivantes :

A l'endroit de la ministère de la santé :

- Promouvoir et Améliorer les moyens de diagnostic et de traitement précoce de la ND dans nos hôpitaux.
- La dotation des services de laboratoire de matériel pouvant faire un dosage de la micro albuminurie ET ACR.
- La création et la dotation d'une unité de dépistage précoce des néphropathies diabétiques, dans les structures spécialisées à la prise en charge du diabète : EPH, EPSP et maison diabétique.
- La numérisation des systèmes de santé dans le but de simplifier la récolte, l'examen, et l'administration des informations médicales des patients.

A l'endroit des professionnels de la santé :

- Une bonne éducation et une meilleure prise en charge des diabétiques pour avoir un équilibre strict de la glycémie afin de retarder au maximum l'apparition des micro angiopathies et donc de la néphropathie diabétique.
- Une meilleure collaboration entre les différents services concernés dans la prise en charge des diabétiques puisque le diabète est une maladie pluridisciplinaire.
- Initier et Promouvoir la pratique de bilan systématique annuel, comportant la recherche de la micro-albuminurie chez tout patient diabétique quel que soit son état de santé.
- Organiser des séances d'information et d'éducation sur le diabète.
- l'implication des nutritionnistes dans la mise en place des mesures diététiques, les pratiques éducatives étant adaptées et les conseils souvent personnalisés à chaque patient.

A l'endroit des patients :

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

Conclusion

La néphropathie diabétique est l'une des complications les plus fréquentes et les plus redoutables du diabète, qui fait craindre l'évolution vers une insuffisance rénale chronique terminale.

Elle concerne à la fois le diabète de type 1 et de type 2, mais l'évolution de la maladie est sensiblement différente dans ces deux cas : le diabète de type 1 fait redouter l'insuffisance rénale en premier lieu, alors que la néphropathie diabétique du type 2 a surtout un mauvais pronostic cardio-vasculaire.

Ce travail a permis de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologique et thérapeutiques de la néphropathie diabétique chez les diabétiques type 1 et 2 suivis et traités au niveau de l'EPH Ouargla durant la période du janvier –décembre 2021.

Notre étude statistique était portée sur 73 patients atteints de la néphropathie diabétique.

Au terme de notre étude nous pouvons conclure les points suivants :

La fréquence de la néphropathie diabétique au sein de la population diabétique étudiée était de 55,3% sur l'ensemble des hospitalisations durant la période d'étude. Elle était plus fréquente dans le diabète de type II que dans le type I.

L'HTA était la complication cardiovasculaire la plus fréquente avec 58.3%, suivie des AVC 9.58%.

Le traitement de base était l'insulinothérapie 51% et les ARA 2/ IEC 53.4% à cause de leurs rôles antihypertenseur et antiprotéinurique.

La prise en charge des patients en IR terminale était l'épuration extrarénale .

Bibliography

- [1] B. Balkau, Discussion épidémiologique des nouveaux critères de dia-bète. Médecine thérapeutique, volume 2 ,numero3, 2000.
- [2] J. B. B. C. E. E. P. G. P. P. J. D. N. B. J. S. P. Drouin, «Diagnostic et classification du diabète sucré, les nouveaux critères. Diabetes& Metabolism,» pp. 1,72, 1999.
- [3] L. & C. C. Monnier, Diététiques des états diabétiques. Monnier L, Issy-les-Moulineaux : Masson-Elsevier, 2010.
- [4] L. d. L. G. C. & S. J.-L. Perlemuter, Diabète et maladies métaboliques :4eme edition,, Paris: Elsevier masson, 2003.
- [5] Laouar.S, «Le diabète dans l’histoire,» *Dossier diabète*, 2003.
- [6] A. M, 2006. [En ligne]. Available: www.novonordisk.com.
- [7] FID, 2021. [En ligne]. Available: <https://idf.org>.
- [8] O. m. d. l. Santé, «RAPPORT MONDIAL sur le DIABETE,» 2016. [En ligne]. Available: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254648/9789242565256-fre.pdf>.
- [9] APS, 2018. [En ligne]. Available: www.aps.dz.
- [10] J.-L. Wémeau, Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition, Paris: Elsevier Masson SAS, 2014.
- [11] «American Diabetes Association,» 2009. [En ligne]. Available: https://diabetesjournals.org/care/article/32/Supplement_1/S13/25055/Standards-of-Medical-Care-in-Diabetes-2009.
- [12] A. A. D. ADA. [En ligne]. Available: https://diabetesjournals.org/care/article/37/Supplement_1/S14/37696/Standards-of-Medical-Care-in-Diabetes-2014.
- [13] C. S. Makhlouf S, «Evaluation des facteurs de risque chez les diabétiques au niveau de Ain defla.,» Université el Djilali Bounaama de khmis Miliana,, Ain defla., 2015.
- [14] Grimaldi A, «Questions d’internat, Diabétologie,» Faculté de médecine Pierre Marie Curie Paris, France, 2000.
- [15] A. A. K. R. N. S. Arfa .L ., «Base génétique du diabète .10eme congrès,» 2008. [En ligne].

Available: www.stmi.org.tn.

- [16] Dekkar.O, «L'éducation thérapeutique du patient diabétique (pratique et message éducatifs à proposer de 100 cas),» Thèse de doctorat : Médecine. Université sidi Mohammed ben Abdellah, Maroc, 2012.
- [17] J. M. d. Diabète, 2012. [En ligne]. Available: <https://www.afro.who.int/fr/news/22eme-edition-de-la-journee-mondiale-du-diabete>.
- [18] Mahfouz.R, «nsulinorésistance musculaire induit par les céramides : étude des mécanismes d'action et de l'implication du transporteur CERT,» Thèse de doctorat : physiologie et physiopathologie, Université Pierre et Marie Curie, Paris, 2015.
- [19] Guerin-Dubourg.A, «Étude des modifications structurales et fonctionnelles de l'albumine dans le diabète de type2 : identification de biomarqueurs de glycoxydation et de facteurs de risque de complication vasculaires,» Thèse de doctorat : biochimie IE. Thèses de l'Université de La Réunion, Paris, 2014.
- [20] A. Scheen, « Le concept d'insulinosensibilité,» 2001.
- [21] R. T. D L Broughton, «Review: deterioration of glucose tolerance with age: the role of insulin resistance,» [En ligne]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1853796/>.
- [22] Lange G, «L'Age Moyen de découverte du diabète de type 2 Diffère Significativement selon la catégorie sociale,» Faculté de Médecine XAVIER BICHAT : Thèse pour le Doctorat en médecine. Université paris 7, Paris, 2014.
- [23] T. Bories, «Prise en charge thérapeutique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes de l'Eure,» 2012.
- [24] Romli.H, «Prise en charge et traitement du diabète de type2,» Université Mohammed V Rabat, Maroc,, Rabat, 2016.
- [25] C. G. J. F. & H. H. Sanz, «Physical exercise for the prevention and treatment of type 2 diabetes. Diabetes & Metabolism,» 2010.
- [26] T. & D. H. Mouraux, Le poids de l'obésité dans le (pré)diabète de type 2 chez les enfants et adolescents : quand et comment le rechercher ?, vol. 12, France: Archives de Pédiatrie, 2005, pp. 1779-1784.
- [27] Raverot G, Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Hippocrate, Paris: Ongagna J.C. (2004). Sapin R. Diabète de type 1 et autoimmunité. Biotribune, 2004, pp. 42- 43.
- [28] P. B. W. A. G. P. D. F. J. C. Carole Willi, «Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis,» [En ligne]. Available:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18073361/>.

- [29] C. B. H. J. J. Y. D. C. G. M. R. F S Facchini, «Insulin resistance and cigarette smoking,» [En ligne]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1349365/>.
- [30] G. A. F. Anne Burke, «Oxidative stress and smoking-induced vascular injury,» [En ligne]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12920701/>.
- [31] «Observatoire Régional de la santé Réunion,» 2015. [En ligne]. Available: https://www.ors-reunion.fr/IMG/pdf/tdb_diabete_2015.pdf.
- [32] V.-M. O, «Devenir maternel après un diabète gestationnel. Dépistage et prévention du diabète de type 2,» 2010. [En ligne]. Available: <https://www.em-consulte.com/article/277491/devenir-maternel-apres-un-diabete-gestationnel-dep>.
- [33] «Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète,» [En ligne]. Available: https://www.has-sante.fr/jcms/c_2012494/fr/prevention-et-depistage-du-diabete-de-type-2-et-des-maladies-liees-au-diabete.
- [34] B. D. H. C. e. a. Phipps K, «Fetal growth and impaired glucose tolerance in men and women,» [En ligne]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8462770/>.
- [35] S. V. Girardin C, «Diabète de type 2 en pédiatrie : diagnostic et prise en charge,» [En ligne]. Available: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2007/revue-medicale-suisse-107/diabete-de-type-2-en-pediatrie-diagnostic-et-prise-en-charge>.
- [36] F.-C. A. D. M. Levy-Marchal C, «Surveillance épidémiologique du diabète de l'enfant,» [En ligne]. Available: <https://hal-lara.archives-ouvertes.fr/hal-01571968/document>.
- [37] T. J. H.-d. M. S. Lepercq J, «Étiopathogénie de la macrosomie fœtale,» [En ligne]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10677172/>.
- [38] G. A. Hartemann A, Guide pratique du diabète, France : ElsevierMasson, 2013.
- [39] G. A., Traité de diabétologie., France : Médecine Sciences Llamation, 2009.
- [40] J. & I. C. ORBAN, Complications métaboliques aiguës du diabète, Vols. %1 sur %2Réanimation, 17(8), Paris: Book Series, 2008, p. 761–767.
- [41] E. M. SAS, Du symptôme à la prescription en médecine générale, 2e édition, 2014.
- [42] W. E. Dailey G, «A Review of Cardiovascular Outcomes in the Treatment of People with Type 2 Diabetes,» 2014. [En ligne]. Available: <https://link.springer.com/article/10.1007/s13300-014-0091-x>.
- [43] D. G. Jeanrenaud C, «Les coûts directs médicaux du diabète : Une estimation pour le canton de Vaud,» [En ligne]. Available: <https://www.diabetevaud.ch/wp->

content/uploads/2016/08/Couts_directs.pdf.

- [44] M. Michael J. Fowler, «Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes,» 2008. [En ligne]. Available: <https://diabetesjournals.org/clinical/article/26/2/77/1823/Microvascular-and-Macrovascular-Complications-of>.
- [45] «Diabetes Care,» jan 2017. [En ligne].
- [46] «American Diabetes Association Microvascular complications and foot care Standards of Medical Care in Diabetes,» 2018. [En ligne].
- [47] B. M, Diabétologie clinique., Belgique: De Boeck etLarcier, 2011.
- [48] H. B. T. C. e. a. Icks A, «Incidence of lower-limb amputations in the diabetic compared to the non-diabetic population. findings from nationwide insured data, Germany, 2005-2007,» [En ligne]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19629934/>.
- [49] S. J. G. K. v. G. M. v. d. K. C. a. Maessen DEM, «Higher Plasma Concentrations of the Methylglyoxal Metabolite D-lactate are Independently Associated with Insulin Resistance: The CODAM Study,» 2014. [En ligne]. Available: <https://www.iomcworld.com/open-access/higher-plasma-concentrations-of-the-methylglyoxal-metabolite-dlactate-are-independently-associated-with-insulin-resistance-the-codam-study-2155-6156.1000457.pdf>.
- [50] K. V. Lemley et al, Evolution of incipient nephropathy in type 2 diabetes mellitus, *Kidney Int.*, vol. 58, no 3, p. 1228-1237, sept. 2000, doi: 10.1046/j.1523-1755.2000.00223.x..
- [51] E. Ritz, Clinical Manifestations and Natural History of Diabetic Kidney Disease, *Med. Clin.*, vol. 97, no 1, p. 19-29, doi: 10.1016/j.mcna.2012.10.008., 2013.
- [52] H. Préneuf, Néphropathie diabétique., EMC(Elsevier Masson ,Paris) Néphrologie, 2022.
- [53] D. Raccah, Épidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré, *Emc - Endocrinol.*, vol. 1, p. 29-42, janv. 2004, doi: 10.1016/j.emcend.2003.10.003., 2004.
- [54] C. O. A. e. B. L. S. O. E. Ayodele, Diabetic nephropathy--a review of the natural history, burden, risk factors and treatment, *J. Natl. Med. Assoc.*, vol. 96, no 11, p. 1445-1454, 2004.
- [55] e. a. Middleton RJ, La prévalence méconnue de la maladie rénale chronique dans le diabète, doi : 10.1093/ndt/gfi163 (consulté le 27 mai 2022, 2006.
- [56] Remache.A., Écrivain, *Néphropathie diabétique et microalbuminurie*. [Performance]. 2010.
- [57] S. D. S. ., A. P. -B. Karim Gariani, Néphropathie diabétique, La pathogénèse de la ND apparaît donc comme complexe et faite de divers éléments se stimulant les uns avec les autres et entretenant ainsi le processus physiopathologique, 2022.

- [58] J. Allard, «Bradykinine et œstradiol : médiateurs endogènes d'intérêt pour la néphroprotection au cours du diabète expérimental,» Toulouse 3, 2010, Toulouse, 2010.
- [59] R. R. Y. N. e. A. M. S. S. F. Yan, Glycation, inflammation, and RAGE: a scaffold for the macrovascular complications of diabetes and beyond, *Circ. Res.*, vol. 93, no 12, p. 1159-1169, déc. 2003, doi: 10.1161/01.RES.0000103862.26506.3D., 2003.
- [60] S. F. ., J. N. ., P. K. ., S. S. ., J. S. JV Selby, «L'histoire naturelle et l'épidémiologie de la néphropathie diabétique. Implications pour la prévention et le contrôle,» 2022. [En ligne]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2179596/>.
- [61] R. Roussel, Histoire naturelle de la néphropathie diabétique, *Médecine Mal. Métaboliques*, vol. 5, p. S8-S13, mars 2011, doi: 10.1016/S1957-2557(11)70053-0., 2011.
- [62] G. C. H. L. T. T. G. J. M. e. P. P. M. Marre, Prevention of diabetic nephropathy with enalapril in normotensive diabetics with microalbuminuria, *BMJ*, vol. 297, no 6656, p. 1092-1095, oct. 1988., 1988.
- [63] ACE Inhibitors in Diabetic Nephropathy Trialist Group, Should all patients with type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria receive angiotensin-converting enzyme inhibitors? A meta-analysis of individual patient data, *Ann. Intern. Med.*, vol. 134, no 5, p. 370-379, mars 2001, doi: 10.7326/0003-4819-134-5-200103060-00009, 2001.
- [64] k. ELKANBOUH, «Place des paramètres biochimiques dans le dépistage des néphropathies diabétiques,» Université Mohammed V de Rabat, Rabat, 2017.
- [65] Y. Bentata, «progression de la maladie rénale diabétique et risque cardiovasculaire chez le patient diabétique,» Thèse de doctorat, Alger, 2016.
- [66] «Néphropathies diabétiques,» 2021. [En ligne]. Available: <https://cuen.fr/manuel2/spip.php?article55>.
- [67] B. M. & M.-N. Peraldi, *NEPHROLOGIE*, Ellipses, 2016.
- [68] T. T. KRUMMEL, *Réalités cardiologiques*, 2013.
- [69] JFR, «Imagerie de l'insuffisance rénale,» 2010. [En ligne]. Available: <http://www.sfrnet.org/formation/mediatheque/flashconf/appareil-genito-urinaire/article.phtml?id=rc%2Forg%2Fsfrnet%2Fhtm%2FArticle%2F2011%2F20110404-121104->.
- [70] C. A. N. G. P. D. e. B. S. A. Heng, Place de la ponction biopsie rénale dans l'insuffisance rénale aiguë en réanimation, *Réanimation*, vol. 14, no 6, p. 483-490, oct. 2005, doi: 10.1016/j.reaurg.2005.09.009., 2005.

- [71] J. M. HALIMI, «Inhibiteurs du SGLT2 : mécanisme d'action, effets rénaux et effets sur la pression artérielle SGLT2 inhibitors: Mechanism of action, renal effects and effects on blood pressure,» [En ligne]. Available: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1957255715300547?via%3Dihub>.
- [72] B. TRAORE, «PROBLEMATIQUE DE LA PRISE EN CHARGE DES NEPHROPATHIES DIABETIQUES DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DU CHU DU POINT G.,» [En ligne]. Available: <https://www.keneya.net/fmpos/theses/2007/med/pdf/07M225.pdf>.
- [73] M. B. DIALLO, «Prévalence de la néphropathie diabétique par estimation du débit de filtration glomérulaire dans une population de diabétiques dans la commune rurale de Nièna,» [En ligne]. Available: <https://bibliosante.ml/handle/123456789/6007>.
- [74] M. M. DIARRA, «INTERET DU DOSAGE DE LA MICROALBUMINURIE DANS LE DIAGNOSTIC PRECOCE DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE DANS LE SERVICE DE DIABETOLOGIE,» [En ligne]. Available: <https://www.keneya.net/fmpos/theses/2009/med/pdf/09M199.pdf>.
- [75] A. B. M. D. V. A. S. M. B. P. F. Bruno Baggio, «Effects of cigarette smoking on glomerular structure and function in type 2 diabetic patients,» 2002. [En ligne]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12397043/>.
- [76] G. M. A. M. M. C. M. Y. M. S. D. D. M. T. F. Ibrahim Hamat, «Profil de la néphropathie diabétique à l'Hôpital Général de Référence Nationale de N'Djamena (Tchad),» 2016. [En ligne]. Available: [https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/24/193/full/#:~:text=crit%C3%A8res%20d%27inclusions,-,Au%20Tchad%2C%20la%20fr%C3%A9quence%20de%20la%20n%C3%A9phropathie%20diab%C3%A9tique%20est%20de,2%20\(90%2C7%25\)](https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/24/193/full/#:~:text=crit%C3%A8res%20d%27inclusions,-,Au%20Tchad%2C%20la%20fr%C3%A9quence%20de%20la%20n%C3%A9phropathie%20diab%C3%A9tique%20est%20de,2%20(90%2C7%25)).
- [77] H. S. M. A.-M. M. M. I. S. M. N. Nadine Taleb, «Prevalence and determinants of albuminuria in a cohort of diabetic patients in Lebanon,» [En ligne]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19011313/>.
- [78] A. T. K. O. D. M. U. F. Zohair Jamil Gazzaz, «Clinical profile of haemodialysis patients with diabetic nephropathy leading to end stage renal disease,» 2010. [En ligne]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20642079/>.
- [79] A. Kané, «Estimation du débit de filtration glomérulaire chez les noirs africains diabétiques types 2 suivis dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali,» 2020.

- [En ligne]. Available: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4062>.
- [80] F. K. P. K. F. R. M. I. H. C C Cowie, «Differences in survival between black and white patients with diabetic end-stage renal disease,» [En ligne]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7924777/>.
- [81] M. G. I. L. G. B. E. S. L. C. O. B. a. M. T. E Nelaj, «Factors of cardiovascular risk in patients with type 2 diabetes and incipient nephropathy,» [En ligne]. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2580043/>.
- [82] F. D. F. T. G. F.-G. F. B. M. B. G. M. J. G. R. M. S Hadjadj, «Maternal history of type 2 diabetes is associated with diabetic nephropathy in type 1 diabetic patients,» [En ligne]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17258929/>.
- [83] D. W. B. M. M. S. C. D. L. a. S. S. R. Barry I. Freedman, «Genetic Susceptibility Contributes to Renal and Cardiovascular Complications of Type 2 Diabetes Mellitus,» [En ligne]. Available: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.HYP.0000227047.26988.3e>.
- [84] K. d. nemi, «Les modes de révélation du diabète sucré au CHU Sylvanus Olympio de Lomé,» 2019. [En ligne]. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6945670/>.
- [85] C. O. Alebiosu, «Clinical diabetic nephropathy in a tropical African population,» [En ligne]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14529227/>.
- [86] R. O. Fattorusso V, Glomerulopathies secondaires in: vade-mecum clinique, Italie: Masson 16ème édition, 2001.
- [87] I. Koné, «Aspects épidémio-clinique et thérapeutique de la néphropathie diabétique dans les Services de Néphrologie et de Médecine Interne du CHU du Point G,» 2012. [En ligne]. Available: <https://bibliosante.ml/handle/123456789/1333>.
- [88] B. MECHEKEF, «Profil Epidémiologique, Biochimique et Nutritionnel de la Néphropathie Diabétique dans la Région de Constantine,» 2019. [En ligne]. Available: <https://fac.umc.edu.dz/snv/bibliotheque/biblio/mmf/2019/Profil%20Epid%20miologique,%20Biochimique%20et%20Nutritionnel%20de%20la%20N%20phropathie%20Diab%20C%20tique%20dans%20la%20R%20gion%20de%20Constantine.pdf>.
- [89] F. L. J. B. M. Burnier, «Estimation de la fonction rénale par l'équation MDRD : intérêt et limites pour l'adaptation des doses de médicaments,» [En ligne]. Available: https://www.revmed.ch/view/582118/4605911/RMS_idPAS_D_ISBN_pu2008-43s_sa09_art09.pdf.
- [90] M. C. DRAMANE, «ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE DE LA NEPHROPATHIE

DIABETIQUE DANS LE SERVICE DE DIABETOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE.,»

[En ligne]. Available: <https://www.keneya.net/fmpos/theses/2008/med/pdf/08M495.pdf>.

- [91] C. K. C. E. V. C E Mogensen, «The stages in diabetic renal disease. With emphasis on the stage of incipient diabetic nephropathy,» [En ligne]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6400670/>.
- [92] I. B. Dimitrios Tsinalis, «Appréciation de la fonction rénale: créatininémie, urée et filtration glomérulaire,» [En ligne]. Available: <https://pdfs.semanticscholar.org/01e8/aef3ff69491c52f6c6159438044f334a40c9.pdf>.
- [93] M. H. R. L. M. H. H.-E. W. & W. P. Christa Meisinger, «Albuminuria, cardiovascular risk factors and disease management in subjects with type 2 diabetes: a cross sectional study,» [En ligne]. Available: <https://bmchealthservres.biomedcentral.com/articles/10.1186/1472-6963-8-226>.
- [94] «Biogroupeifo,» 2022. [En ligne]. Available: <https://biogroup.fr/actualites/linfo-des-medecins-depistage-des-maladies-renales-chroniques-mrc/#:~:text=La%20MRC%20est%20très%20fréquente,dosage%20du%20rapport%20albuminurie%2Fcréatininurie..>
- [95] B. B.M et L. J.M, Insuffisance rénale chronique in: Harrison T.R, Paris: Principe de médecine interne.
- [96] «Institut National du Cancer,» [En ligne]. Available: <https://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-du-rein/Anatomie-du-rein>.
- [97] Geoffrey K, «Rôle des sphingolipides dans la modification de la prolifération des cellules mésangiales rénales en réponse au produit avancés de glycation (AGE) : implication dans le développement de la néphropathie diabétique,» Université Paris VII.Denis Didero, Paris, 2005.
- [98] C. J. B. E. K. A. e. a. Levey S., «National Kidney foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification,» 2003. [En ligne]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12859163/>.
- [99] D. B. Tortora.G.J., Manuel d'anatomie et de la physiologie humain, France: 7eme Ed, de boeck, 2015.
- [100] Esther.B, «La diététique de l'insuffisance rénale chronique,» Université de Nantes, Nantes, 2015.
- [101] S. e. B. G. B. Suzane.c, Evaluation de la fonction rénale soins infirmières, médecine et

chirurgie, France: De Boeck, 2011, pp. 1644-1649.

- [102] e. A. Tortora.G.J., «Principe d'anatomie et de physiologie,» Ed Montréal quebec, quebec, 1988.
- [103] T. J. Grabowski, «principe d'anatomie de physiologie,» Ed de boeck, France, 2001.
- [104] M. A. e. Bertic.C., Maladie rénale de l'adulte, France: Ed ellipse., 1993, pp. 26, 28, 41,43.
- [105] Parmentier.L., «Anatomie Physiologie en urologie,» 2010. [En ligne]. Available: www.etnoka.fr.
- [106] F. A. K. D. H. S. Braunwald E., Harrison. Principe de médecine interne., France: 15^{ème}. Édition. Flammarion Médecine-Sciences. ISBN : 2-257-17549, 2002.
- [107] R. Bell, Medical physiology: principals for clinical Medecine,, Third edition, Lippincott williams et wilkin, 2009.
- [108] T. G. Patton K.T., Anatomy & physiology, 7th edition).st. Louis. Mosby Elsevier, 2010.
- [109] H. Maried.EN., anatomie physiologie humain., Preason, 9e edition. P516., 2016.
- [110] «Appareil urinaire : La vascularisation et l'innervation des reins,» 2018. [En ligne]. Available: https://fr.wikiversity.org/wiki/Appareil_urinaire/La_vascularisation_et_l'innervation_des_reins.
- [111] B. E. Le Hir M., Novel mechanism of nephron loss in a murine model of crescentic glomerulonephritis, Kidney International ; 63 :591-99, 2003.
- [112] C. d. E. d. D. e. M. e. M. CEEDMM, Complications dégénératives et métaboliques du diabète, Université Médicale Virtuelle Francophone, 2010.
- [113] S. G. J. L. P. C. O. C. M. D. L. R. C. S. D M Nathan, «The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus,» [En ligne]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8366922/>.

Les annexes

Annexe 1

Fiche d'exploitation : Néphropathie diabétique

Identification du sujet

Nom : Prénom :

Age : Sexe : H / F

Originaire de :

Service d'hospitalisation : MF / MH

Caractéristiques socio-démographiques

Niveau d'instruction :

1. Sans
2. Primaire ,
3. Moyen
4. Secondaire ,
5. Supérieure ,
6. Indéterminé .

Profession :

Conditions socio-économiques :

1. Favorable ,
2. Défavorable .

Accès au soins :

1. facile
2. difficile
3. refus du patient

Motif d'hospitalisation :

.....

.....

Antécédents

1. ATCD personnels :

➤ HTA

- Année de découverte
- Prise régulière de la tension Artérielle
- Traitement Oui / Non
- Dyslipidémie
- tabagisme (nombre de paquet/année) ,
- obésité BMI (Kg/m²)
- AVC
- CORONAROPATHIE
- Néphropathie autre que diabétique
- Autre pathologie

2. ATCD familiaux :

- Diabète type 1 ou type 2 ,
- HTA
- AVC ,
- Dyslipidémie ,
- Coronaropathies ,
- Néphropathie familiale

Histoire du Diabète

Année de découverte :

Type de diabète :

1. Type 1
2. Type2
3. Mody
4. Gestationnel

Circonstances de découverte

1. Examen systématique ,
2. Signes cardinaux ,
3. Grossesse ,
4. Complication

Complication liées au diabète :

1. Macroangiopathie : Coronaropathie, IDM, AVC (ischémique/ hémorragique)

1. Microangiopathie :

Rétinopathie :

1. Absente
2. Présente
3. FO non fait 0
4. Stade de la rétinopathies diabétique

Glaucome : Oui / Non

2. Neuropathie : Oui / Non

Traitement du Diabète

Antidiabétiques oraux : *Oui* / *Non*

Insulinothérapie : *Oui* *Non*

Si oui , La durée d'insulinothérapie :

Traitements associés :

- ARA2
- IEC
- BB
- IC
- Diurétique
- Hypolipémiant
- antiaggrégants plaquettaires
- Autres

Exploration Cardio-Vasculaire

ECG a-t-il été pratiqué : Oui / Non

Les résultats sont :

- Sans anomalies
- Anomalies de conductions
- séquelles d'infarctus
- HVG
- Ischémie-Lésion
- Trouble de repolarisation
- Non précisé

Echodoppler cardiaque

1. FE
2. Dysfonction VG
3. Dysfonction VD
4. Hypertrophie cavitaire
5. Dilatation cavitaire
6. HTAP

Exploration de la fonction rénale à l'admission

Bandelettes urinaires à l'admission

- Glucose
- Protéines

- Sang
- Corps cétoniques
- PH
- Leucocytes
- Nitrites
- Densité urinaire
- Urobilinogène
- Bilirubine

Œdèmes des membres inférieures et /ou de la face

Oui / Non

Infection Urinaire

Oui / Non

Protéinurie de 24H

1. Inf à 0.5 g/24h
2. De 0.5 à 1 g/24h
3. De 1 à 3 g/24h
4. Sup à 3g/24h

Hématurie

Oui / Non

Microalbuminurie :

ACR : Albuminurie/Créatininurie :

Urée sanguine :

Créatinine sanguine :

DFG (MDRD ou CKD-epi)

HB Glyquée :

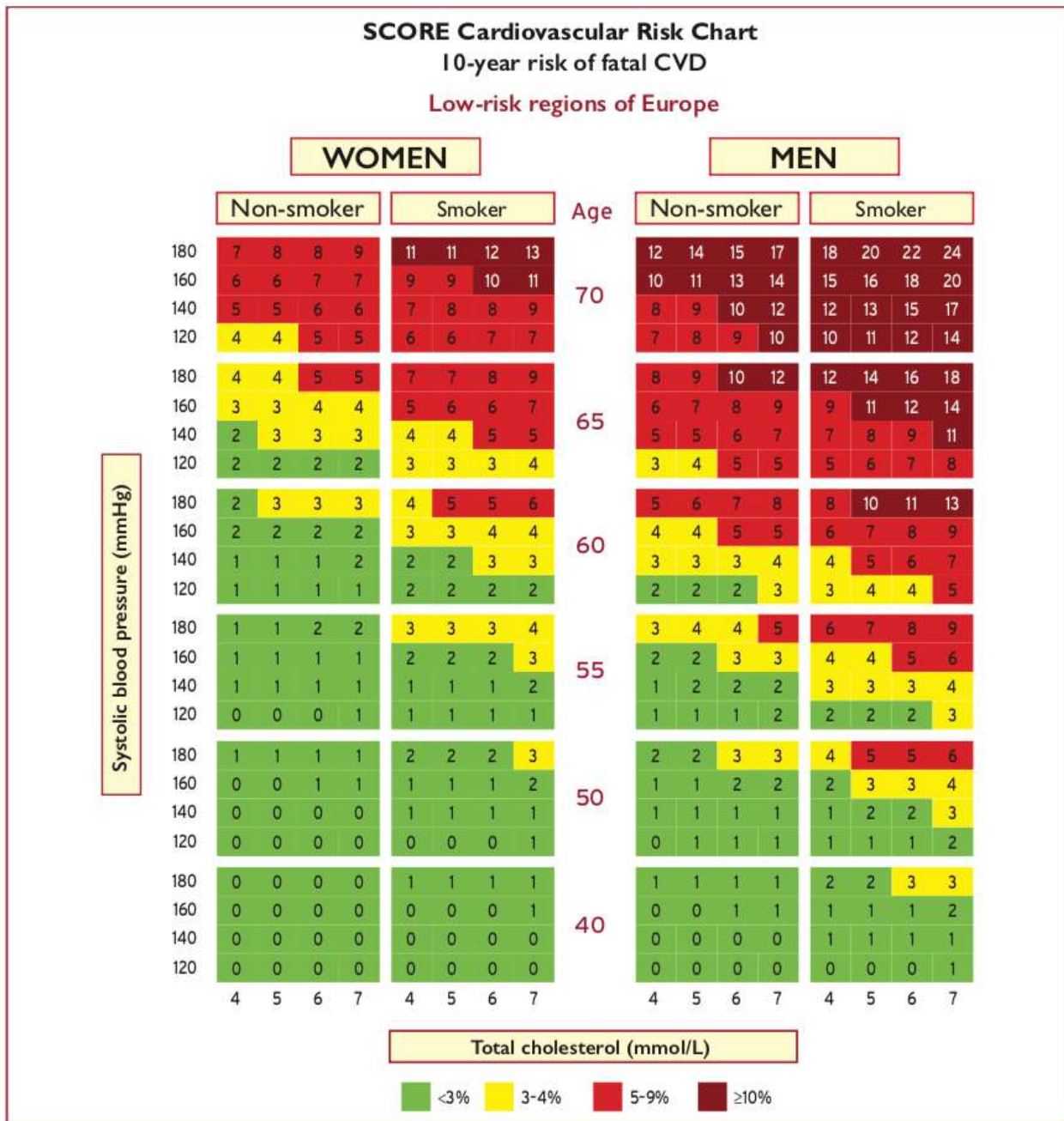
1. Inf à 6.5
2. De 6.5 à 8
3. Sup à 8

Echographie rénale :

- Taille des reins
- Anomalies pyelocalicielles
- Anomalies du bas appareil urinaire

Annexe 2

Score de risque cardiovasculaire :



Très haut risque CV	Prévention secondaire Diabète avec atteinte d'organe ou >3 FDRCV ou diabète de type 1 (DT1) >20 ans Insuffisance rénale sévère DFG<30mL/min SCORE> 10% Hypercholestérolémie familiale avec maladie cardiovasculaire ou un autre FDRCV
Haut risque CV	Un FDRCV majeur : PA>180/110 ; TG>3.1g/L ou LDLc >1.9g/l Hypercholestérolémie familiale sans autre FDRCV Diabète sans atteinte d'organe, avec durée >10 ans ou avec autres FDRCV Insuffisance rénale modérée avec 30<DFG<59mL/min 5%<SCORE<10%
Risque CV modéré	Patients jeunes (DT1<35 ans ; DT2<50 ans avec durée du diabète<10 ans sans autre FDRCV 1%<SCORE< 5%
Bas risque CV	SCORE<1%