

BURKINA FASO
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
SECTION MEDECINE

Année Universitaire 1998-1999

Thèse N°

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DES
NEPHROPATHIES CHRONIQUES CHEZ LES
DIABETIQUES ADULTES AU CENTRE
HOSPITALIER NATIONAL YALGADO
OUEDRAOGO (CHN-YO.)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 12 Juin 1999
pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

Par

Aboubacar COULIBALY

Né le 21 Février 1965 à Fada N'Gourma (Burkina Faso)

JURY

Directeur de thèse :

Pr Ag. Adama LENGANI

Président :

Pr Ag. Ludovic K. KAM

Membres :

Pr Ag. Adama LENGANI

Dr Boblewendé SAKANDE

Dr Ali NIAKARA

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr . I. Pierre GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr . Ag. Jean KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme KABRE Hakiéta
Secrétaire du VDR	Mme BONKIAN Edwige
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA
Service Courrier	Mr Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie

Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Omar TRAORE N°1	Chirurgie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Générale

Maîtres-Assistants associés

Assistants associés

Caroline BRIQUET	Chimie -Analytique, Pharmacologie et Toxicologie
Valérie MURAILLE	Galénique et Chimie-Analytique

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Théophile TAPSOBA	Biophysique
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubacar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique

Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE

Bactério-Virologie

Assistants Chefs de cliniques

Timothée KAMBOU

Chirurgie

T.Christian SANOU (in memoriam)

Oto Rhino Laryngologie

Doro SERME (in memoriam)

Cardiologie

Hamadé OUEDRAOGO

Anesthésie-Réanimation
physiologie

Alexis ROUAMBA

Anesthésie-Réanimation
physiologie

M. Théophile COMPAORE

Chirurgie

Y. Abel BAMOUNI

Radiologie

DAO / Maïmouna OUATTARA

ORL

Alain ZOUBGA

Pneumologie

André K. SAMANDOULOGOU

Cardiologie

KYELEM / Nicole Marie ZABRE

Maladies Infectieuses

Rigobert THIOMBIANO

Maladies Infectieuses

Raphaël DAKOURE

Anatomie-Chirurgie

Assistants

Robert O. ZOUNGRANA

Physiologie

Bobliwendé SAKANDE

Anatomie-Pathologique

Raphaël SANOU (in memoriam)

Pneumo-phtisiologie

Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)

Radiologie

Pingwendé BONKOUNGOU

Pédiatrie

Arsène M. D. DABOUE

Ophtalmologie

Nonfounikoun Dieudonné MEDA

Ophtalmologie

Athanase MILLOGO

Neurologie

Boubacar NACRO

Pédiatrie

Vincent OUEDRAOGO

Médecine du Travail

TRAORE / BELEM Antoinette

Pédiatrie

DA S. Christophe
Kapouné KARFO
Ali NIAKARA
Nazinigouba OUEDRAOGO
SANON Aurélien Jean
LOUGUE / SORGHO Claudine
YE / OUATTARA Diarra
ZANGO Bernabé
THIEBA Blandine
SERME Abdel Karim
BAMBARA Moussa
KABRE Abel
BARRO Fatou
LOMPO Olga
SAWADOGO Apollinaire
OUEDRAOGO Martial
KERE Moussa
OUEDRAOGO Laurent
NACOUлма Innocent

Chirurgie
Psychiatrie
Cardiologie
Réanimation
Chirurgie
Radiologie
Pédiatrie
Chirurgie
Gynécologie-Obstétrique
Gastro-Entérologie
Gynécologie-Obstétrique
Neuro-Chirurgie
Dermatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Pneumo-Phtisiologie
Santé Publique
Santé Publique
Orthopédie-Traumatologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina SANGARE
Idrissa SANOU
Harouna SANON
Jean Baptiste NIKIEMA

Bactério-Virologie
Bactério-Virologie
Hématologie/Immunologie
Pharmacognosie

Issa SOME

Chimie Analytique

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE

Immunologie

Akry COULIBALY

Mathématiques

Sita GUINKO

Botanique-Biologie Végétale

Guy V. OUEDRAOGO

Chimie Minérale

Laya SAWADOGO

Physiologie-Biologie Cellulaire

Laou Bernard KAM (in memorian)

Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

François ZOUGMORE

Physique

Patoin Albert	OUEDRAOGO	Zoologie
Adama	SABA	Chimie Organique
Philippe	SANKARA	Cryptogamie

Maîtres-Assistants

W. GUENDA		Zoologie
Léonide	TRAORE	Biologie Cellulaire
Marcel	BONKIAN	Mathématiques et Statistiques
Longin	SOME	Mathématiques et Statistiques
Aboubakary	SEYNOU	Statistiques
Makido B.	OUEDRAOGO	Génétique
Jean	KOULIDIATY	Physique

Assistants

Apolinaire	BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne	MILLOGO	T.P. Biologie-Cellulaire
Raymond	BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Gustave	KABRE	Biologie
Drissa	SANOU	Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier	ZONGO	Génétique
Georges Annicet	OUEDRAOGO	Biochimie

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé	KABORE	Economie-Gestion
------------	--------	------------------

Dr Séni KOUANDA	Santé Publique
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr TRAORE / COULIBALY Maminata	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M. K. A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R. DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr. M. BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr. B. FAYE	Pharmacologie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr. Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr. Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr AYRAUD

Histologie-Embryologie

Pr. Henri MOURAY

Biochimie (Tours)

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Pharmacie Galénique (Grenoble / France)

Pr. M. BOIRON

Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles
(ULB)

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique-Biophysique

Pr. Viviane MOES

Galénique

DEDICACES

Je dédie ce travail à...

Mon père (in memoriam)

Tu as consenti beaucoup de sacrifices pour nous tes enfants. Tu n'as ménagé aucun effort pour assurer nos études. J'ai tant espéré que tu connaîtrais ce jour, mais hélas! Sache papa que nous avons été fiers de toi. Repose en paix.

Ma mère

Ton amour maternel ne m'a jamais manqué. Que ce travail constitue pour toi un grand réconfort.

Gisèle

Tu as été impliquée depuis le début du travail. Tu as su partager mes peines et mes espérances. Reçois à travers ce travail toute mon affection.

Toutes les amies de Gisèle

Merci pour vos encouragements

Ma marâtre Diallo Djènèba (in memoriam)

Tu as contribué à faire de moi ce que je suis aujourd'hui. Repose en paix.

Mes frères et soeurs

Restons solidaires

Ma grand-mère Adja Sanata

Merci pour les conseils et les encouragements que tu n'as cessé de me prodiguer.

Mes oncles et tantes

Cousins et cousines

Ma belle-famille

Vous avez été pour moi une seconde famille, recevez à travers ce travail toute ma reconnaissance.

Mes amis

Thiombiano Adjima

Salembéré Karim

Kaboré Emmanuel

Belembaogo Yves (*in memoriam*)

Mes amis et promotionnaires de la faculté

Coulibaly Gérard

Kouanda Séni

Sedogo Boukary

Gyébré Yvette

Ouédraogo Arsène

Sioho Norbert

Dabo Boukary, mort assassiné le 19 mai 1990

Tu nous as servi d'exemple par ton courage et ta détermination

Tous mes compagnons infortunés de la répression estudiantine de mai 1990

Tous les diabétiques du Burkina

Au peuple Burkinabè qui lutte chaque jour pour un avenir meilleur.

REMERCIEMENTS

A tous les **enseignants de la faculté**, au **personnel médical et paramédical du CHNYO** de Ouagadougou pour m'avoir formé.

Au **personnel du projet Unité MST-SIDA**:

- **Dr Compaoré Issaka Pierre**

- **Nonguierma Edith**

- **Nikiéma Issaka**

pour toutes les **facilités** que vous m'avez accordées pour la réalisation de ce travail.

Au **Dr Coulibaly Gérard** pour l'aide en informatique.

A **M. Zongo** au SIM

Au **personnel de la bibliothèque du Centre Oncho**

A **tous ceux** qui ont participé d'une manière ou d'une autre à la réalisation de ce travail.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre maître et Président de jury le Professeur agrégé Kam Ludovic

Nous sommes touché de l'honneur et du privilège que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples sollicitations. Nous avons bénéficié de vos enseignements théoriques et pratiques à la Faculté des Sciences de la Santé. Vos qualités humaines et scientifiques sont unanimement reconnues. Veuillez trouver ici notre respectueuse considération et profonde gratitude.

A notre maître et directeur de thèse le Professeur agrégé Lengani Adama

Vous nous avez inspiré ce sujet de thèse et vous nous avez guidé tout au long de son élaboration. Votre franchise et votre rigueur dans le travail, vos connaissances scientifiques forcent l'admiration. Nous vous adressons notre sincère reconnaissance et nos remerciements.

A notre maître et juge le Docteur Sakandé Bobliwindé

Nous avons été marqué par votre disponibilité, votre sympathie et votre ardeur dans le travail. Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Soyez rassurés de notre reconnaissance.

A notre maître et juge le Docteur Niakara Ali

Votre compétence et votre disponibilité font de vous un maître respecté de tous. Malgré vos multiples occupations vous avez accepté siéger dans ce jury. Nous vous prions cher maître d'accepter nos sincères remerciements.

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES

AVC	Accident vasculaire cérébral
CHNYO	Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo
Coll	Collaborateurs
DID	Diabète insulino-dépendant
DNID	Diabète non insulino-dépendant
ECG	Electrocardiogramme
HTA	Hypertension artérielle
IRC	Insuffisance rénale chronique
IRT	Insuffisance rénale terminale
NPC	Néphropathie chronique
PAD	Pression artérielle diastolique
PAS	Pression artérielle systolique

LISTE DES TABLEAUX

Numéro	Titre	Page
I	Classification du diabète selon l'OMS	4
II	Histoire naturelle de la néphropathie diabétique	20
III	Caractéristiques des patients en fonction des conditions socio-économiques	36
IV	Répartition des patients en fonction de la provenance	37
V	Répartition des patients en fonction de l'existence ou non de néphropathie et du sexe	40
VI	Répartition des patients en fonction des conditions socio-économiques	41
VII	Age moyen (en années) des patients en fonction de l'existence ou non de NPC et des conditions socio-économiques	41
VIII	Répartition des patients en fonction de la provenance	42
IX	Répartition des patients en fonction du type de diabète	44
X	Durée moyenne d'évolution du diabète en fonction du type de diabète et de l'existence ou non de NPC	45
XI	Répartition des patients avec NPC en fonction des facteurs de risque cardio-vasculaires	46
XII	Fréquence des motifs d'hospitalisation chez les patients avec NPC	47
XIII	Nombre d'exams complémentaires effectués par type de diabète	48
XIV	Répartition des patients en fonction de l'importance de la protéinurie	49
XV	Répartition des patients en fonction de la pression artérielle moyenne et de l'existence ou non d'une néphropathie	51
XVI	Moyenne de la PAS (mmHg) des patients en fonction de la durée d'évolution du diabète et de l'existence ou non de néphropathie	53
XVII	PAD moyenne des patients en fonction de l'existence ou non de néphropathie et de la durée d'évolution du diabète	54
XVIII	PAS et PAD en fonction du type de diabète	54
XIX	PAS et PAD des hypertendus en fonction de l'existence ou non de néphropathie	55
XX	PAS et PAD des normotendus en fonction de l'existence ou non de néphropathie	55

XXI	Répartition des patients en fonction de l'atteinte rénale, de la fonction rénale et de la durée d'évolution du diabète	56
XXII	Pression artérielle des patients atteints de NPC avec ou sans IRC	57
XXIII	Répartition des patients en fonction de l'importance de l'IRC	57
XXIV	Répartition des patients selon le type de diabète et le durée d'évolution	60
XXV	Répartition des patients selon le suivi	62
XXVI	Répartition des patients ayant une complication cardio-vasculaire dans une population de NPC et sans NPC	63
XXVII	Répartition de la rétinopathie diabétique parmi les NPC et sans NPC	64
XXVIII	Moyenne d'âge des patients en fonction de l'existence ou non de NPC et de rétinopathie diabétique	64
XIX	Répartition des patients en fonction des complications et de l'atteinte rénale	65
XXX	Causes de décès en fonction de l'existence ou non de NPC	66

LISTE DES FIGURES

Numéro	Titre	Page
1	Répartition des patients en fonction des tranches d'âges	35
2	Répartition des patients avec ou sans NPC en fonction des tranches d'âges	39
3	Répartition des patients avec ou sans NPC en fonction de la durée d'évolution du diabète	43
4	Répartition des patients de la fréquence de la protéinurie et de la durée d'évolution du diabète	50
5	Répartition des patients ayant une protéinurie positive en fonction de la durée d'évolution du diabète et du type du diabète	51

Par délibération la Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner approbation ni improbation.

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME	1
II. GENERALITES SUR LE DIABETE SUCRE	3
ET LES NEPHROPATHIES CHRONIQUES	3
A. LE DIABÈTE SUCRÉ	4
1. <i>Définition du diabète sucré</i>	4
2. <i>Classification du diabète sucré</i>	4
3. <i>Etiopathogénie</i>	5
3.1. Le diabète insulino-dépendant [4, 14, 36, 43]	5
3.1.1. Les facteurs génétiques	5
3.1.2. Les facteurs environnementaux	5
3.1.3. Les facteurs immunologiques	6
3.2. Le diabète non insulino-dépendant [12, 14]	6
3.2.1. Les facteurs génétiques	6
3.2.2. Les facteurs environnementaux	6
4. <i>Aspects cliniques</i>	7
4.1. Diagnostic	7
4.1.1. Les circonstances de découverte	7
4.1.2. Les critères biologiques	7
4.2. Les Complications	7
4.2.1. Complications aiguës	7
4.2.2. Complications chroniques dégénératives	8
4.2.2.1. L'artériosclérose [4, 36]	8
4.2.2.2. Les atteintes oculaires	8
4.2.2.3. Les atteintes neurologiques [14]	9
4.2.2.4. <i>Les atteintes rénales</i>	9
4.3 <i>Traitement</i>	9
4.3.1 But du traitement	9
4.3.2 Moyens thérapeutiques	10
4.3.3 Indications	10
4.3.3.2. Diabète non insulino-dépendant	10
B. LES NEPHROPATHIES CHRONIQUES	10
1. <i>La glomérulopathie diabétique ou néphropathie diabétique</i>	11
1.1. Définition [50]	11
1.2. Epidémiologie	11
1.2.1. La fréquence	11
1.2.2. Facteurs de dégradation	11
1.2.2.1. L'hypertension artérielle [7, 10, 13, 19, 47]	11
1.2.2.2. Le type de diabète [8, 12, 34]	12
1.2.2.3. Le contrôle glycémique [22, 45, 48]	12
1.2.2.4. La ration protéique [5, 31]	13
1.2.2.5. Prédisposition génétique [19, 23, 45]	13
1.2.2.6. Durée d'évolution [12, 23, 24]	13
1.2.2.7. Tabagisme [12]	13
1.2.2.8. Le sexe [4]	14
1.3. Anatomie pathologique [8, 30, 50]	14
1.3.1. Diabète insulino-dépendant	14
1.3.1.1. Aspect macroscopique	14
1.3.1.2. Aspect microscopique	14
1.3.1.2.1. Lésions glomérulaires	14
1.3.1.2.2. Lésions vasculaires	15
1.3.1.2.3. Atteintes tubulo-interstitielles	15
1.3.2. Diabète non insulino-dépendant	15
1.3.3. En immuno-fluorescence	16
1.4. Physiopathologie [8, 38, 45]	16
1.4.1. Facteurs hémodynamiques	16
1.4.2. Facteurs métaboliques	16

1.4.3. Facteurs génétiques et environnementaux	17
1.5. Histoire naturelle de la néphropathie diabétique [7, 8, 32, 48]	17
1.5.1. Stade I: syndrome d'hypertrophie-hyperfonctionnement	17
1.5.2. Stade II: néphropathie silencieuse	18
1.5.3. Stade III: néphropathie incipiens	18
1.5.4. Stade IV: néphropathie manifeste	19
1.5.5. Stade V: insuffisance rénale terminale (IRT)	19
1.6. Relation de la néphropathie diabétique avec les autres complications	21
1.6.1. La rétinopathie diabétique	21
1.6.2. La neuropathie	21
1.7. Etude paraclinique	21
1.7.1. Microalbuminurie [7, 38]	21
1.7.2. L'albuminurie	21
1.7.3. La mesure de la fonction rénale	22
1.7.3.1. La mesure du débit de filtration glomérulaire [8, 38]	22
1.7.3.2. Le dosage de l'urée et de la créatininémie	22
1.7.4. La biopsie rénale [8]	22
1.7.5. Les autres examens complémentaires	23
1.7.5.1. L'échographie rénale	23
1.7.5.2. L'urographie intraveineuse	23
1.7.5.3. L'angiographie digitalisée	23
1.7.5.4. La biomicroscopie du fond d'oeil	23
1.8. Traitement	23
1.8.1. But	23
1.8.2. Les moyens	24
1.8.2.1. Les mesures hygiéno-diététiques	24
1.8.2.1.1. Le tabagisme [8, 12]	24
1.8.2.1.2. Le régime hypoprotidique [7, 8, 31, 48]	24
1.8.2.2. Les moyens médicaux	24
1.8.2.3. Le traitement de suppléance	25
1.8.2.4. Indications	25
2. <i>Autres néphropathies chroniques</i>	26
2.1. Conséquences des autres néphropathies sur la fonction rénale chez le	26
2.2. Diagnostic	26
III. OBJECTIFS DE L'ETUDE	27
IV. METHODOLOGIE	29
2. TYPE ET PERIODE D'ETUDE	30
3. CRITERES ET DEFINITIONS	30
3.1. <i>Critères d'inclusion</i>	30
3.2. <i>Définitions opérationnelles</i>	30
4. MATERIELS ET TECHNIQUES	31
4.1. <i>Les facteurs démographiques</i>	32
4.2. <i>Les données cliniques</i>	32
4.3. <i>Les données paracliniques</i>	33
5. LE TRAITEMENT DES DONNÉES	34
V. RESULTATS	35
1.1. <i>Répartition selon le sexe</i>	36
1.2. <i>L'âge</i>	36
1.3. <i>L'âge de découverte du diabète</i>	37
1.4. <i>Les conditions socio-économiques</i>	37
1.5. <i>La provenance</i>	38
1.6. <i>Le type de diabète</i>	38
1.7. <i>La durée d'évolution du diabète</i>	39
1.7.1. En fonction de la provenance	39
1.7.2. En fonction du type de diabète	39
2. ETUDE DES NEPHROPATHIES CHRONIQUES	40
2.1. <i>Les aspects épidémiologiques</i>	40
2.1.1. La prévalence	40
2.1.2. L'âge	40
2.1.3. L'âge de découverte du diabète	41
2.1.4. Le sexe et l'âge	41

2.1.5. Les conditions socio-économiques.....	42
2.1.6. La provenance.....	43
2.1.7. La durée d'évolution du diabète.....	44
2.1.8. Type de diabète et atteintes rénales.....	45
2.1.9. Les facteurs de risque cardio-vasculaires dans le groupe des patients avec.....	47
2.2. Les aspects cliniques des patients atteints de NPC.....	48
2.2.1. Les motifs d'hospitalisation.....	48
2.2.2. Les antécédents.....	48
2.2.3. Le bilan global réalisé.....	49
2.2.4. La protéinurie.....	49
2.2.4.1. La fréquence.....	49
2.2.4.2. Importance de la protéinurie.....	50
2.2.4.3. Protéinurie et durée d'évolution du diabète.....	51
2.2.5. La pression artérielle.....	52
2.2.5.1. Pression artérielle et néphropathie.....	53
2.2.5.2. Pression artérielle et durée d'évolution du diabète.....	54
2.2.5.3. Pression artérielle et type de diabète.....	56
2.2.6. L'IRC.....	57
2.2.6.1. IRC et durée d'évolution du diabète.....	58
2.2.6.2. IRC et pression artérielle.....	58
2.2.6.3. Importance de l'IRC.....	59
2.3. Les caractéristiques des patients atteints de néphropathie potentiellement.....	60
2.3.1. Les caractères généraux des néphropathies potentiellement diabétiques.....	60
2.3.1.1. La prévalence.....	60
2.3.1.2. La répartition selon le sexe.....	60
2.3.1.3. L'âge.....	61
2.3.1.4. L'âge moyen de découverte du diabète.....	61
2.3.1.5. Les conditions socio-économiques.....	61
2.3.1.6. La provenance.....	62
2.3.1.7. Le type de diabète.....	62
2.3.2. Aspects cliniques et biologiques.....	63
2.3.2.1. Protéinurie.....	63
2.3.2.2. Pression artérielle des patients atteints de néphropathie potentiellement.....	63
2.3.2.3. L'insuffisance rénale chronique.....	63
2.4. Aspects évolutifs.....	64
2.4.1. Suivi.....	64
2.4.2. Complications.....	64
2.4.2.1. Complications neurologiques.....	64
2.4.2.2. Complications cardio-vasculaires.....	65
2.4.2.3. Complications oculaires.....	66
2.4.2.4. Associations morbides.....	67
2.4.3. La mortalité.....	67
VI. DISCUSSION.....	69
1.1. Du type d'étude.....	70
1.2. Des critères de sélection.....	70
1.3. De l'analyse des données.....	71
2. DES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES GENERAUX.....	71
2.1. L'âge des patients.....	71
2.2. Le sexe.....	71
2.3. Les conditions socio-économiques et la provenance.....	72
2.2. Sur les aspects cliniques du diabète.....	72
2.2.1. Le type de diabète.....	72
2.2.2. La durée d'évolution du diabète.....	72
3. DES NEPHROPATHIES CHRONIQUES CHEZ LES DIABETIQUES.....	73
3.1. Sur les aspects épidémiologiques.....	73
3.1.1. La prévalence.....	73
3.1.2. L'âge des patients.....	74
3.1.3. Le sexe.....	74
3.1.4. La durée d'évolution du diabète.....	74
3.1.5. Type de diabète et atteintes rénales.....	75
3.2. Sur les aspects cliniques.....	76
3.2.1. La protéinurie.....	76
3.2.2. Importance de la protéinurie.....	76
3.2.3. Protéinurie et durée d'évolution du diabète.....	76

3.2.4. Pression artérielle et néphropathie	77
3.2.5. Pression artérielle et durée d'évolution.....	77
3.2.6. L'IRC	78
3.2.6.1. La prévalence	78
3.2.6.2. IRC et durée d'évolution du diabète	78
3.2.6.3. IRC et pression artérielle	79
3.3. <i>Aspects évolutifs et mortalité</i>	79
3.3.1. Suivi.....	79
3.3.2. Les complications neurologiques.....	79
3.3.3. Les complications cardio-vasculaires.....	79
3.3.4. Les complications oculaires.....	80
3.3.5. La mortalité	80
VII. CONCLUSION.....	81
VIII. SUGGESTIONS.....	83
IX. BIBLIOGRAPHIE.....	85
ANNEXE	92

I. INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME

Le diabète est de nos jours un véritable problème de santé publique [35]. En 1985, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait à cinquante millions le nombre de diabétiques dans le monde. Sa prévalence est en pleine croissance dans les pays en développement [36]. La gravité de cette affection tient à la survenue de complications tant métaboliques, qu'infectieuses et dégénératives. L'atteinte rénale est fréquente au cours du diabète.

Dans les pays développés, la néphropathie diabétique constitue la principale complication rénale. Elle atteint 35% des diabétiques [9, 24] et évolue vers une insuffisance rénale chronique (IRC). Elle multiplie par dix la morbidité et la mortalité cardio-vasculaires [8, 12] et représente aujourd'hui la première cause d'insuffisance rénale terminale (IRT). La fréquence des patients débutant l'hémodialyse était en 1989 de 10 à 12% en France, en Italie et aux Pays Bas, 24% en Allemagne et 28% en Finlande [6]. Aux Etats Unis, elle dépassait 30% [32]. Le prix humain et le coût social de cette complication sont considérables [35]. Aux Etats Unis, le coût des traitements substitutifs (dialyse, transplantation) est estimé à un milliard de dollars par an [32].

Dans les pays en développement, la fréquence des néphropathies chroniques est variable: 12% au Zaïre [29], 15% au Cameroun [15]. Les facteurs étiopathogéniques des néphropathies sont fréquents en milieu tropical [1] en raison de la pauvreté des populations et de l'hygiène précaire. Or l'évolution des néphropathies autres que diabétiques est aggravée par le diabète [5]. Les structures sanitaires étant sous-équipées, l'IRC est d'issue presque toujours fatale. Elle est l'une des principales causes de mortalité chez le diabétique [33, 25]. Le renforcement des mesures préventives doit donc être recherché. Il repose sur une détermination du profil épidémiologique et clinique des néphropathies chroniques.

Au Burkina Faso, peu d'études sur le sujet ont été faites à notre connaissance. C'est pourquoi il nous a paru opportun de déterminer la place et les caractéristiques des néphropathies chroniques parmi les diabétiques afin de contribuer à l'amélioration de leur prise en charge.

II. GENERALITES SUR LE DIABETE SUCRE ET LES NEPHROPATHIES CHRONIQUES

A. LE DIABÈTE SUCRÉ

1. Définition du diabète sucré

Selon l'OMS [36], le diabète sucré est caractérisé par une hyperglycémie et des troubles du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines, associés à des déficits absolus ou relatifs de l'action et/ou de la sécrétion d'insuline.

2. Classification du diabète sucré

Elle a été révisée et adoptée en 1985 par le comité d'experts de l'OMS sur le diabète sucré (tableau I) [35].

Tableau I: Classification du diabète selon l'OMS.

A. Catégories cliniques

Diabète sucré

Diabète sucré insulino-dépendant

Diabète sucré non insulino-dépendant

a) Pas d'obésité

b) Obésité

Diabète sucré lié à la malnutrition

Autres types de diabètes associés à certaines affections et syndromes:

1)maladie du pancréas; 2)maladie d'étiologie hormonale; 3)affections iatrogènes ou dues à des produits chimiques; 4)anomalies de l'insuline ou de ses

récepteurs;

5)certaines syndromes génétiques; 6)divers.

Abaissement de la tolérance au glucose

a) Pas d'obésité

b) Obésité

c) Associé à certaines affections et certains syndromes

Diabète sucré gestationnel

B. Catégories établies en fonction du risque statistique (sujets ayant une tolérance normale au glucose, mais un risque sensiblement plus élevé de présenter un diabète)

Anomalie anamnestique de la tolérance au glucose

Anomalie potentielle de la tolérance au glucose

3. Etiopathogénie

Le diabète sucré est une maladie multifactorielle dont l'expression dépend des facteurs génétiques et d'environnement. Nous étudierons ici le diabète idiopathique.

3.1. *Le diabète insulino-dépendant [4, 14, 36, 43]*

Il résulte d'une destruction progressive des cellules des îlots de Langerhans par un processus auto-immun. Le diabète apparaît lorsque plus de 85% des cellules β sont détruites. La pathogénèse du diabète insulino-dépendant (DID) suppose une prédisposition génétique à cette maladie et des facteurs déclenchants environnementaux.

3.1.1. Les facteurs génétiques

La prédisposition génétique a été mise en évidence dans des études effectuées chez des jumeaux [44]. Celles-ci ont montré un taux de concordance plus élevé pour le diabète du type I chez les jumeaux monozygotes (25 à 30%) que chez les dizygotes (5 à 10%).

Les déterminants génétiques sont dominés par les gènes du complexe majeur d'histocompatibilité localisés sur le chromosome 6 particulièrement ceux de la classe II (DP, DQ, DR). Plus de 90% des cas de DID sont DR₃ et/ou DR₄ et DR₁ ou 3.

3.1.2. Les facteurs environnementaux

La prédisposition génétique ne suffit pas pour expliquer le déclenchement de la réaction immune puisque le taux de concordance pour la maladie chez les jumeaux monozygotes n'est que de 40%, suggérant l'intervention de facteurs environnementaux.

Différentes études épidémiologiques ont montré une recrudescence du diabète à la suite d'infections virales (oreillons, coxsackie, cytomegalovirus, rubéole).

Le rôle des facteurs alimentaires et des facteurs toxiques démontré chez l'animal serait également possible chez l'homme (protéine du lait de vache, nitrite).

3.1.3. Les facteurs immunologiques

Des expériences ont montré que la destruction des cellules β est de nature auto-immune; mais les mécanismes mis en oeuvre n'ont pas été totalement élucidés. Cependant un certain nombre d'auto-antigènes potentiellement déclenchants ont été mis en évidence: les auto-anticorps anti-insuline et les anticorps dirigés contre le glutamate décarboxylase.

3.2. *Le diabète non insulino-dépendant [12, 14]*

Des facteurs génétiques et liés au mode de vie sont impliqués dans la physiopathologie du diabète non-insulino-dépendant (DNID).

3.2.1. Les facteurs génétiques

Le DNID est héréditaire. Ses modes de transmission sont inconnus, exceptée la forme connue sous le nom de Mody, qui se transmet sous le mode autosomique dominant. Il existe une fréquence élevée des antécédents familiaux. La concordance pour le DNID est $> 90\%$ chez les jumeaux monozygotes.

Le DNID n'est pas lié au système HLA. Plusieurs gènes candidats comme le gène de l'insuline, du récepteur de l'insuline, de la glucokinase, des transporteurs du glucose sont suspectés.

3.2.2. Les facteurs environnementaux

La suralimentation sous forme de sucre pur et graisses saturées, la sédentarité sont responsables d'obésité.

Les facteurs génétiques et environnementaux vont entraîner les anomalies suivantes:

- sécrétion d'insuline diminuée;
- insulino-résistance;
- production hépatique de glucose élevée.

4. Aspects cliniques

4.1. Diagnostic

Le diagnostic du diabète sucré est biologique.

4.1.1. Les circonstances de découverte

La découverte peut être systématique au cours d'une visite de médecine du travail, d'une visite scolaire, d'un recrutement dans l'armée, d'une grossesse, d'un bilan préopératoire. Le plus souvent il s'agit d'une symptomatologie fonctionnelle (polyurie, polydipsie, polyphagie, asthénie) ou d'une complication (coma, gangrène, infections).

4.1.2. Les critères biologiques

Selon l'OMS [35], le diagnostic de diabète est posé devant :

- une glycémie à jeun sur sang veineux $\geq 7,8$ mmol/l (1,4 g/l) à deux reprises;
- et/ou une glycémie dosée deux heures après administration orale d'une charge de 75 g de glucose $\geq 11,1$ mmol/l (ou 2 g/l);
- et/ou une glycémie capillaire $> 11,1$ mmol/l à n'importe quel moment de la journée.

4.2. Les Complications

Ce sont les complications qui font la gravité du diabète.

4.2.1. Complications aiguës.

Elles sont de loin les plus fréquentes et les plus meurtrières en Afrique [17, 18, 25, 35, 42]. On distingue: ‘

- les complications métaboliques (hypoglycémie, acido-cétose, acidose lactique et coma hyperosmolaire);

- les complications infectieuses dont les plus courantes sont les infections cutanées, pulmonaires, urinaires, celles du pied et les septicémies.

4.2.2. Complications chroniques dégénératives.

On distingue: l'artérosclérose, les atteintes oculaires, les atteintes neurologiques et les atteintes rénales.

4.2.2.1. L'artérosclérose [4, 36]

Elle touche les grosses et moyennes artères. Elle constitue la complication du diabète sucré la plus commune en Europe et est responsable de 75% de décès. On distingue:

- l'hypertension artérielle;
- l'insuffisance coronaire: elle est surtout fréquente après 40 ans chez les patients avec atteinte rénale. L'ischémie silencieuse serait plus fréquente que chez le non diabétique;
- l'artérite des membres inférieurs;
- l'atteinte des vaisseaux cérébraux responsable d'accident vasculaire cérébral (AVC), d'atteinte vestibulaire.

4.2.2.2. Les atteintes oculaires

Parmi les atteintes oculaires, seule la rétinopathie diabétique est spécifique du diabète. Dans les pays industrialisés, elle représente la première cause de cécité des sujets de moins de 60 ans [12]. Sa prévalence atteint 50% des diabétiques après 10 années d'évolution et 70% au-delà de 20 ans, d'où l'importance d'un examen ophtalmologique précoce et d'une surveillance régulière.

Elle comprend plusieurs stades:

- rétinopathie non proliférante: l'examen du fond d'oeil (FO) met en évidence des microanévrismes, des hémorragies intrarétiniennes, des exsudats;
- rétinopathie préproliférante ou ischémique: au FO on note des territoires d'exclusion capillaire situés en moyenne et extrême périphérie;

- rétinopathie proliférante: néovascularisation rétinienne, puis prérétinienne et enfin prépapillaire.

Les autres complications oculaires observées au cours du diabète sont: les hémorragies du vitrée, la cataracte, le glaucome et les infections oculaires.

4.2.2.3. Les atteintes neurologiques [14]

Elles sont fréquentes au cours du diabète. Elles sont liées à une atteinte microvasculaire du vasa nervorum et à l'intervention des facteurs métaboliques comprenant la voie des polyols et les processus de glycosylation non enzymatiques.

On distingue plusieurs tableaux:

- la neuropathie sensitivo-motrice qui comprend: la mononévrite, la multinévrite, et la polynévrite qui est sa forme la plus commune;
- la neuropathie végétative: il peut s'agir d'une hypotension orthostatique, de troubles sudoraux, de troubles génito-urinaires à type d'impuissance et de rétention aiguë d'urine, de gastroparésie responsable de vomissements;
- des troubles trophiques: maux perforants plantaires (ulcérations torpides indolores liées à la marche sur un pied dépourvu de sensibilité) et arthropathies diabétiques.

4.2.2.4. Les atteintes rénales

La glomérulosclérose de Kimmelstiel et Wilson est spécifique du diabète. Elle sera étudiée avec les autres néphropathies chroniques dans un autre chapitre.

4.3 Traitement

4.3.1 But du traitement

Le but du traitement est d'obtenir un meilleur équilibre glycémique, de prévenir et de traiter les complications.

4.3.2 Moyens thérapeutiques

Ils comprennent:

- les mesures hygiéno-diététiques;
- l'insulino-thérapie;
- les sulfamides hypoglycémiants;
- les biguanides;
- l'éducation et la formation des patients;

4.3.3. Indications

4.3.3.1. *Diabète insulino-dépendant*

Les indications consistent au respect des mesures hygiéno-diététiques, à l'éducation et à la formation du diabétique, à l'administration d'insuline.

4.3.3.2. *Diabète non insulino-dépendant*

En cas de surcharge pondérale, on proposera un régime hypoglycémique et hypocalorique et on prescrira les biguanides en l'absence de toute contre-indication.

En l'absence de surcharge pondérale, le régime sera hypoglycémique et normocalorique. Le traitement médicamenteux consistera en l'administration de sulfamides hypoglycémiants parfois associés à un biguanide en cas d'échec.

B. LES NEPHROPATHIES CHRONIQUES

Au cours de l'évolution du diabète deux types de néphropathies chroniques peuvent être observés:

- la néphropathie diabétique ou glomérulopathie diabétique qui est spécifique du diabète;
- les néphropathies d'autres types qui peuvent se surajouter à la glomérulopathie diabétique ou évoluer en son absence: glomérulonéphrites primitives et secondaires, néphropathies tubulo-interstitielles, néphropathies vasculaires.

1. La glomérulopathie diabétique ou néphropathie diabétique

C'est la localisation rénale de la microangiopathie diabétique.

1.1. Définition [50]

La néphropathie diabétique ou glomérulopathie diabétique est une néphropathie glomérulaire et vasculaire en rapport direct avec l'état diabétique.

1.2. Epidémiologie

1.2.1. La fréquence

La néphropathie diabétique se développe chez 30 à 40% des diabétiques de type I [3, 21, 34]. Pour les diabétiques de type II, l'évolution vers une néphropathie diabétique est observée chez 10% des patients [8, 34].

1.2.2. Facteurs de dégradation

Les principaux facteurs qui impliquent l'évolution de la néphropathie diabétique sont: l'hypertension artérielle (HTA), le type de diabète, le mauvais contrôle glycémique, le régime hyperprotidique, la susceptibilité génétique à la néphropathie diabétique, le tabagisme, le sexe, la durée d'évolution du diabète.

1.2.2.1. L'hypertension artérielle [7, 10, 13, 19, 47]

L'HTA est très fréquente au cours du diabète. Sa prévalence est de 30 à 40%. Dans l'histoire naturelle du DID, l'HTA est le plus souvent secondaire à la néphropathie chronique, sa prévalence est de 20% après 20 ans d'évolution et 40% après 30 ans. Des études ont révélé une prédisposition raciale chez le Noir américain chez qui elle est trois fois plus fréquente. Les antécédents familiaux sont importants car le risque de néphropathie est multiplié par trois.

Dans le DNID, l'HTA peut précéder le début du diabète ou apparaître au cours de son évolution. Lorsqu'elle apparaît avant le diabète, elle est le plus souvent le fait

de l'HTA essentielle. Dans ce cas il n'y a pas de corrélation entre l'HTA, la durée du diabète, l'équilibre glycémique et le type de traitement. Par contre il existe une forte corrélation entre l'HTA, le poids et l'âge des patients.

L'HTA aggrave la néphropathie diabétique et accélère sa progression. De nombreux travaux ont montré que l'HTA joue un rôle délétère sur le rein quelle que soit sa sévérité et sa durée d'évolution. Le risque de néphropathie diabétique est multiplié par six lorsque le diabète est associé à une HTA. Le taux d'augmentation de la microalbuminurie est corrélé à la pression artérielle diastolique. L'évolution de la glomérulopathie diabétique est favorablement influencée par la baisse de la pression artérielle.

1.2.2.2. Le type de diabète [8, 12, 34]

Il existe une plus grande susceptibilité de la néphropathie diabétique pour le DID. Son incidence est maximale au bout de 15 à 20 ans d'évolution. Pour les diabétiques de type II qui sont plus nombreux, l'évolution vers une néphropathie est moins fréquente.

1.2.2.3. Le contrôle glycémique [22, 45, 48]

Il est établi que le mauvais contrôle glycémique est un facteur de risque pour l'apparition d'une protéinurie permanente. Le risque de développer une néphropathie parmi les patients ayant un mauvais contrôle glycémique est neuf fois supérieur à celui des patients ayant un contrôle glycémique acceptable. En outre, l'intervalle entre le début du diabète et l'apparition d'une protéinurie permanente est raccourci par un mauvais contrôle glycémique. L'hyperglycémie intervient dans l'augmentation du débit de filtration glomérulaire, mais on ignore par quel mécanisme.

1.2.2.4. La ration protéique [5, 31]

Un régime riche en protéines augmente le risque de néphropathie diabétique par exacerbation de l'hémodynamique rénale. La restriction protéique réduit l'albuminurie, le rythme de diminution de la fonction rénale.

1.2.2.5. Prédisposition génétique [19, 23, 45]

Elle a été évoquée devant des arguments:

- épidémiologiques: le fait d'avoir un parent atteint de néphropathie diabétique était significativement plus fréquent parmi les sujets eux-mêmes atteints de néphropathie diabétique que parmi ceux qui en étaient indemnes.
- cliniques: les patients atteints de néphropathie diabétique ont une vitesse maximale (Vmax) du contre-transport sodium-lithium érythrocytaire plus élevée que les patients atteints de DID sans atteinte rénale.

Des études sont en cours pour la détermination des gènes candidats.

1.2.2.6. Durée d'évolution [12, 23, 24]

L'incidence de la néphropathie diabétique est initialement croissante puis décroissante en fonction de la durée d'évolution:

- 5% des néphropathies diabétiques surviennent moins de 10 ans après le début du diabète;
- à 15-20 ans. le pic de survenue est atteint avec 30 à 40% des néphropathies diabétiques;
- après 20-25 ans, l'incidence s'abaisse progressivement.

1.2.2.7. Tabagisme [12]

L'intoxication tabagique multiplie par deux à cinq le risque de survenue de néphropathie diabétique. Le tabac influence le métabolisme des héparanes sulfates impliqués dans la perméabilité de la membrane basale vis-à-vis de l'albumine.

1.2.2.8. *Le sexe [4]*

Le risque de néphropathie diabétique est plus élevé chez l'homme que chez la femme.

1.3. *Anatomie pathologique [8, 30, 50]*

1.3.1. Diabète insulino-dépendant

1.3.1.1. *Aspect macroscopique*

On note une néphromégalie témoin de l'hyperfiltration glomérulaire.

1.3.1.2. *Aspect microscopique*

Tous les éléments du parenchyme rénal peuvent être atteints. Il existe précocement des lésions de pyélonéphrite chronique mais ce sont les lésions glomérulaires qui prédominent et conditionnent le pronostic.

1.3.1.2.1. Lésions glomérulaires

Les altérations sont constituées de deux composantes élémentaires:

- augmentation du volume mésangial par accumulation de substance hyaline dite membranoïde;
- augmentation progressive de l'épaisseur de la membrane basale des capillaires glomérulaires qui apparaît un à deux ans après le début du diabète.

Les deux altérations constituent la glomérulosclérose qui prend deux aspects bien définis:

- la glomérulosclérose intercapillaire diffuse non spécifique: elle se caractérise par une accumulation de matrice membranoïde au niveau des axes mésangiaux de tous les glomérules. Il s'agit d'un matériel éosinophile, acide para-amino-salicylique positif et argiophile;
- la glomérulosclérose nodulaire: elle succède aux lésions précédentes auxquelles elle s'associe. Décrite par Kimmelstiel et Wilson en 1936, elle se définit par le

développement en périphérie des glomérules ou en situation intercapillaire de nodules acellulaires, éosinophiles, acide para-amino-salicylique positif, argirophiles, de taille variable dans un même glomérule. Des lésions de mésangiolyse vont concourir à la formation de gros nodules. Les capillaires glomérulaires sont progressivement repoussés puis sténosés et oblitérés au cours du développement des nodules et de l'épaississement des basales.

1.3.1.2.2. Lésions vasculaires

Des lésions d'artérosclérose avec endartérite fibreuse réduisent progressivement les lumières vasculaires. L'artérosclérose est fréquente et précoce et se traduit par des dépôts hyalins sous endothéliaux touchant artérioles intralobulaires et artérioles glomérulaires (afférentes et efférentes).

1.3.1.2.3. Atteintes tubulo-interstitielles

La lésion d'Armanini-Ebstein est spécifique du diabète mais rare. Elle se caractérise par des dépôts de glycogène dans les cellules du tube proximal. Les tubes en relation avec les glomérules sévèrement lésés sont atrophiques. La fibrose interstitielle est fréquente dès que la glomérulopathie est patente. Elle est infiltrée de cellules inflammatoires (essentiellement de lymphocytes T, quelques plasmocytes, macrophages, parfois de polynucléaires).

Ce processus inflammatoire relèverait de phénomènes auto-immuns induits par la réabsorption tubulaire des protéines. L'ischémie chronique liée aux lésions vasculaires participe à la fibrose interstitielle de même que les infections urinaires.

1.3.2. Diabète non insulino-dépendant

Les caractéristiques anatomopathologiques sont très voisines de celles du diabète insulino-dépendant.

1.3.3. En immuno-fluorescence

Des dépôts linéaires d'Ig G sans anticorps anti membrane basale glomérulaire circulants sont présents dans 50% des cas. Ceci correspond à une fixation non immunologique par des phénomènes de glycosylation non enzymatiques.

1.4. *Physiopathologie [8, 38, 45]*

La physiopathologie de la néphropathie diabétique n'est pas tout à fait élucidée. Toutefois, on sait que si de nombreux facteurs métaboliques et hémodynamiques sont impliqués de façon certaine, leurs effets sont fortement modulés par des facteurs génétiques et/ou environnementaux actuellement en cours de caractérisation.

1.4.1. Facteurs hémodynamiques

Des modifications hémodynamiques sont observées au stade précoce de la néphropathie diabétique. Elles se caractérisent par une dilatation de l'artériole afférente et dans une moindre mesure de l'artériole efférente. L'augmentation secondaire du flux plasmatique rénal contribue ainsi à l'élévation de la pression hydrostatique intraglomérulaire. Il en résulte un phénomène d'hyperfiltration glomérulaire. A long terme, cette élévation de la pression intraglomérulaire est délétère et participe directement à la progression des lésions de glomérulosclérose.

Les modifications hémodynamiques seraient elles-mêmes sous la dépendance de plusieurs facteurs: hyperglycémie, augmentation du taux de l'hormone de croissance et du glucagon, modification du taux plasmatique ou tissulaire d'hormones vasoactives (angiotensine II, catécholamines, prostaglandines).

1.4.2. Facteurs métaboliques

Ils sont représentés par des anomalies fonctionnelles et structurales de la membrane basale:

- épaissement de la membrane par accumulation de produits terminaux de la glycation des protéines, mais aussi l'accumulation préférentielle du sorbitol;

- la perte des charges négatives sur le versant interne de la membrane basale glomérulaire d'héparane sulfate et de glycosaminoglycanes.

Ces anomalies expliquent la perméabilité de la membrane basale vis-à-vis de l'albumine.

1.4.3. Facteurs génétiques et environnementaux

Ce sont: les antécédents familiaux de la néphropathie diabétique, l'hyperactivité du système de contre-transport sodium-lithium érythrocytaire, le tabagisme, un régime riche en protides.

1.5. *Histoire naturelle de la néphropathie diabétique [7, 8, 32, 48]*

La néphropathie diabétique évolue classiquement en cinq stades qui peuvent se résumer en trois phases:

- la phase infraclinique qui dure environ 10 ans et comprend les stades I et II. Tous les diabétiques sont concernés;
- les dix années suivantes correspondent au stade III caractérisé par l'apparition d'une microalbuminurie;
- enfin les stades IV et V au cours desquels on voit apparaître une protéinurie permanente et une IRC.

1.5.1. Stade I: syndrome d'hypertrophie-hyperfonctionnement

Ce stade est précoce. Il est présent dès le début du diabète. Le flux sanguin rénal et la filtration glomérulaire sont supérieurs à la normale. Le poids et la taille des reins sont augmentés. Il existe une augmentation de l'excrétion urinaire de l'albumine à l'effort. Les anomalies sont en grande partie réversibles par l'insulinothérapie. A la biopsie rénale, il n'existe aucune lésion des capillaires glomérulaires et de la membrane basale.

1.5.2. Stade II: néphropathie silencieuse

Le stade II se développe silencieusement sur de nombreuses années. Il apparaît un épaissement progressif de la membrane basale sans signe d'atteinte clinique. Cependant, dans la plupart des cas sous contrôle glycémique persiste une augmentation du débit de filtration glomérulaire de l'ordre de 20% environ. L'excrétion urinaire d'albumine de base est normale, mais en période de grand déséquilibre glycémique, elle s'élève et il existe après quelques années d'évolution du diabète une augmentation de l'albuminurie à l'effort. Certains patients restent à ce stade II toute leur vie, tandis que d'autres progressent vers les stades suivants.

1.5.3. Stade III: néphropathie incipiens

C'est le tournant évolutif majeur caractérisé par l'apparition d'une microalbuminurie (20 à 200 $\mu\text{g}/\text{min}$). Cette microalbuminurie apparaît chez 30 à 40% de diabétiques au bout de 5 à 15 ans d'évolution.

A ce stade, la filtration glomérulaire est normale ou légèrement élevée. Lorsque l'excrétion urinaire d'albumine excédera 70 $\mu\text{g}/\text{min}$, la filtration glomérulaire va décliner. La pression artérielle, bien qu'étant dans les limites de la normale, augmente progressivement. Il existe une corrélation étroite entre l'élévation de la pression artérielle diastolique et le pourcentage d'augmentation annuelle de l'albuminurie.

A la biopsie, il existe des lésions caractéristiques de la néphropathie diabétique (épaissement de la membrane basale, expansion mésangiale). La microalbuminurie a une grande valeur prédictive sur la survenue de la néphropathie diabétique. Il est donc capital de détecter la néphropathie à ce stade afin de retarder le plus possible l'évolution vers la phase de néphropathie manifeste.

1.5.4. Stade IV: néphropathie manifeste

Ce stade est caractérisé par l'apparition d'une protéinurie permanente à 300 mg/24H. Il apparaît chez 30 à 40% des DID au bout de 10 à 15 ans d'évolution. A ce stade, les lésions glomérulaires sont telles que la fonction rénale s'altère progressivement. L'HTA inconstante au début devient de plus en plus fréquente au cours de l'évolution.

1.5.5. Stade V: insuffisance rénale terminale (IRT)

L'IRT est le destin de 30 à 40% des DID après 20 à 30 ans d'évolution du diabète. La durée moyenne entre le stade IV et le stade V est d'environ 10 ans.

Environ 25% des patients sont admis dans des unités de dialyse. Le pronostic des patients au stade d'IRT est redoutable: la survie moyenne des patients en IRT sans traitement de suppléance est de sept mois.

Tableau II: Histoire naturelle de la néphropathie diabétique.

Stade et chronologie	Principales modifications anatomiques	Filtration glomérulaire	Excrétion urinaire d'albumine	Tension artérielle	Réversibilité sous contrôle glycémique strict	Réversibilité sous traitement antihypertenseur
Stade I Syndrome hypertrophie hyperfonction Dès le début du diabète	Hypertrophie glomérulaire Augmentation de la taille des reins	Augmentée de 20 à 50%, 150 ml/min	Normale (parfois élevée de façon transitoire).	Normale	Oui	Pas d'hypertension à ce stade. Possibilité de modifications microcirculatoires
Stade II Néphropathie silencieuse Les six premières années	Début d'épaississement de la membrane basale.	Reste augmentée chez certains Retour à la normale chez d'autres.	Normale (peut s'élever en situation de stress, d'effort).	Normale	Réduction de l'hyperfiltration.	Diminution de la fraction de filtration et de l'excrétion urinaire d'albumine
Stade III Néphropathie incipiens 7 à 15 ans d'évolution	Expansion mésangiale (matrice)	Diminution progressive vers des valeurs supranormales	Microalbuminurie III a 20 à 70 µg/min III b 70 à 200 µg/min Augmentation de 20%/an.	III a: Normale III b: Souvent modérément élevée. Augmentation de 3 mmHg/an.	Stabilisation de la microalbuminurie et de la filtration glomérulaire	Réduction de la microalbuminurie Prévention de la diminution de la filtration glomérulaire.
Stade IV Néphropathie clinique 15 à 20 ans d'évolution	Début d'occlusion glomérulaire puis hypertrophie des glomérules sains restants. Inflation du tissu interstitiel	Diminution de 10 ml/min/an.	Macroalbuminurie > 200 µg/min voire syndrome néphrotique.	Elevée, secondaire à la néphropathie Augmentation de 5 mmHg/an	Pas de réversibilité ni de stabilisation à ce stade	Ralentissement de la vitesse de dégradation de la fonction rénale si objectif tensionnel à 135/85 mmHg.
Stade V Insuffisance rénale terminale 25 à 30 ans ou plus	Occlusion glomérulaire généralisée Tissu interstitiel fibreux.	Inférieure à 10 ml/min	Diminution progressive de la protéinurie	Elevée	Aucune	Non

1.6. Relation de la néphropathie diabétique avec les autres complications dégénératives

1.6.1. La rétinopathie diabétique

Il existe une corrélation entre la rétinopathie diabétique et la néphropathie. Des études ont montré chez les diabétiques qu'en cas de rétinopathie, 60% ont une néphropathie [9] et 85% ont une rétinopathie en cas de néphropathie [39].

1.6.2. La neuropathie

Elle précède ou accompagne l'apparition de la néphropathie [8].

1.7. Etude paraclinique

Quatre types d'examens aident au diagnostic de la néphropathie diabétique: la microalbuminurie, l'albuminurie, la mesure de la fonction rénale et la biopsie rénale.

1.7.1. Microalbuminurie [7, 38]

C'est de l'albumine de faible concentration dans les urines. Elle est un marqueur du stade III de la néphropathie diabétique. Le recueil des urines se fait sur 24 heures et le dosage doit être répété trois fois au moins pour confirmation. Cette microalbuminurie peut être dosée par des méthodes radio-immunologiques ou immuno-chimiques. Elles sont onéreuses.

1.7.2. L'albuminurie

Elle est détectable par les bandelettes réactives et dosable par les méthodes classiques. C'est un marqueur du stade IV de la néphropathie diabétique. Elle n'est pas spécifique car elle peut révéler une autre néphropathie chez un diabétique.

1.7.3. La mesure de la fonction rénale

1.7.3.1. La mesure du débit de filtration glomérulaire [8, 38]

Trois méthodes sont couramment employées:

- la clairance de l'iotalamate marquée à l'iode 185: c'est une technique assez lourde qui suppose des prélèvements sur trois heures et le blocage préalable de la fonction thyroïdienne;
- la clairance de l'EDTA marquée au chrome 51: elle consiste à mesurer la décroissance de la radio-activité après une injection unique du marqueur;
- la clairance de l'inuline.

1.7.3.2. Le dosage de l'urée et de la créatininémie

Ce sont les méthodes les plus disponibles dans les pays en développement pour la mesure de la fonction rénale.

1.7.4. La biopsie rénale [8]

Cet examen est fondamental. Il permet de poser avec certitude le diagnostic de néphropathie diabétique et de préciser la nature des lésions. Ses indications sont:

- patient atteint de DID depuis moins de 10 ans et atteint d'une néphropathie quel que soit son âge ou son origine ethnique;
- patient atteint de DNID porteur d'une néphropathie en l'absence de rétinopathie quelle que soit la durée du diabète;
- chez tout diabétique dans les situations suivantes:
 - chaque fois que le rythme de progression de la protéinurie ou de l'insuffisance rénale est franchement différent des normes admises dans les néphropathies diabétiques:
 - début soudain d'un syndrome néphrotique;
 - insuffisance rénale aiguë de cause indéterminée;
- chaque fois qu'une anomalie clinique (pathologie extrarénale, absence d'HTA, hématurie macroscopique), morphologique (asymétrie de taille des reins) ou biologique (hypocomplémentémie, hématurie microscopique ou leucocyturie) fait

évoquer la survenue d'une néphropathie différente même si le DID dure depuis plus de dix ans.

1.7.5. Les autres examens complémentaires

1.7.5.1. *L'échographie rénale*

Cet examen est non invasif. Il permet de mesurer la taille des reins et de les comparer, et aussi de faire le diagnostic de certaines uropathies.

1.7.5.2. *L'urographie intraveineuse*

Elle visualise les voies excrétrices.

La créatininémie $> 180 \mu\text{mol/l}$ est une contre-indication de l'urographie intraveineuse.

1.7.5.3. *L'angiographie digitalisée*

Cet examen visualise l'aorte, les artères rénales et les voies excrétrices. Une sténose de l'artère rénale peut être mise en évidence.

1.7.5.4. *La biomicroscopie du fond d'oeil*

Elle consiste en l'examen du fond d'oeil à l'aide d'un appareil, le biomicroscope. Elle complète celui du dosage de l'albuminurie dans le diagnostic de la néphropathie diabétique. Une protéinurie positive chez un diabétique en présence d'une rétinopathie fait évoquer une néphropathie diabétique. Mais cette notion qui est beaucoup utilisée n'a pas de valeur absolue.

1.8. *Traitement*

1.8.1. But

Le but du traitement est de:

- prévenir la survenue de néphropathie diabétique;
- freiner l'évolution du stade III aux stades suivants;
- prévenir les complications urémiques.

1.8.2. Les moyens

Ils comprennent les mesures hygiéno-diététiques, les moyens médicaux et le traitement de suppléance.

1.8.2.1. Les mesures hygiéno-diététiques

1.8.2.1.1. Le tabagisme [8, 12]

Le tabagisme est un facteur de risque bien établi de la microalbuminurie. Le sevrage apparaît donc comme une mesure fondamentale.

1.8.2.1.2. Le régime hypoprotidique [7, 8, 31, 48]

Il réduit l'albuminurie et le rythme de diminution de la fonction rénale. Les apports protidiques doivent être de l'ordre de 0,8 à 1 g/kg/j. L'aspect qualitatif des protéines intervient également au profit des protéines végétales plutôt qu'animales.

1.8.2.2. Les moyens médicaux

Ils consistent en la normalisation de la glycémie et de la pression artérielle. Ils constituent la base du traitement de la néphropathie diabétique.

Des études expérimentales et cliniques ont confirmé l'effet bénéfique d'un bon contrôle glycémique et du traitement antihypertenseur sur la prévention de la néphropathie diabétique.

L'étude américaine DCCT (diabetic control and complication trial) [46] a montré qu'un contrôle strict suivi pendant neuf ans a permis de diminuer significativement l'incidence de l'albuminurie.

D'autres études ont montré que la microalbuminurie progresse beaucoup moins chez les patients traités par pompe sous-cutanée d'insuline en ambulatoire que chez les patients sous insulinothérapie conventionnelle [31, 32].

L'HTA joue un rôle délétère sur la progression de la néphropathie une fois installée. Le traitement antihypertenseur constitue la clef de voûte de la prise en charge des diabétiques porteurs de néphropathie. Le contrôle tensionnel permet de casser de façon spectaculaire la courbe de décroissance de la filtration glomérulaire de 1 ml/min/mois à 0,1 ml/min/mois [8].

Le choix des médicaments est guidé par leur tolérance et leur efficacité. L'objectif à atteindre est une pression artérielle < 130/85 mmHg aux stades précoces de la néphropathie et 140/90 mmHg à des stades plus tardifs. Cependant, de nombreuses études s'accordent sur la supériorité des inhibiteurs de l'enzyme de conversion sur les autres classes d'antihypertenseurs en raison de leurs effets néphroprotecteurs [7, 16, 31].

1.8.2.3. Le traitement de suppléance

Il constitue le recours des patients présentant une néphropathie diabétique au stade de l'IRT. Il a considérablement amélioré le pronostic vital.

Il comprend:

- l'hémodialyse et la dialyse péritonéale;
- la transplantation rénale;
- la double transplantation rein-pancréas.

1.8.2.4. Indications

Tous les auteurs [7, 12, 22, 31, 48] sont unanimes sur l'utilisation des mesures hygiéno-diététiques et les moyens médicaux pour le traitement de la néphropathie diabétique aux stades précoces mais également aux stades de la microalbuminurie et de la protéinurie.

Au stade de l'IRT le traitement de suppléance est indiqué.

2. Autres néphropathies chroniques

D'autres types de néphropathies de causes autres que diabétiques peuvent survenir au cours du diabète [2, 8, 20]. Ce sont les glomérulonéphrites post-infectieuses, les glomérulonéphrites membrano-prolifératives, les glomérulonéphrites extracapillaires, les glomérulonéphrites segmentaires et focales, les glomérulonéphrites extra-membraneuses et les glomérulopathies vasculaires.

2.1. Conséquences des autres néphropathies sur la fonction rénale chez le diabétique

L'hyperfiltration glomérulaire constitue ici le mécanisme pathogénique important [5]. Elle résulte de deux phénomènes:

- de la réduction néphronique engendrée par la néphropathie chronique avec une hypertrophie compensatrice des néphrons restants.
- de l'augmentation du flux sanguin glomérulaire due à l'état diabétique.

Un régime hyperprotidique, qui entraîne une augmentation du flux sanguin rénal est aussi responsable d'une hyperfiltration glomérulaire.

L'hyperfiltration glomérulaire entraîne une augmentation de la filtration des protéines. L'importance et la prolongation de cette hyperfiltration glomérulaire sont source d'accumulation de protéines au niveau du mésangium; ceci provoque une expansion mésangiale. Ainsi est initié un processus de glomérulosclérose qui entraîne par la suite une hypertrophie compensatrice des glomérules survivants. Il s'agit là d'un véritable cercle vicieux.

2.2. Diagnostic

Le diagnostic de ces néphropathies est surtout histologique. Néanmoins elles peuvent être évoquées devant:

- des antécédents de pathologie infectieuse, de protéinurie positive avant le diabète;
- des arguments cliniques: apparition brutale d'un syndrome néphrotique et d'une insuffisance rénale aiguë;
- paracliniques: asymétrie de la taille des reins, hypocomplémentémie, hématurie microscopique ou leucocyturie.

III. OBJECTIFS DE L'ETUDE

Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des néphropathies chroniques dans un groupe de diabétiques.

Objectifs spécifiques

1. Décrire le profil épidémiologique des diabétiques présentant une néphropathie chronique.
2. Décrire les aspects cliniques des diabétiques présentant une néphropathie chronique.
3. Identifier les caractéristiques cliniques et épidémiologiques des patients potentiellement atteints de néphropathie diabétique.
4. Déterminer les aspects évolutifs et les complications des néphropathies chroniques chez les diabétiques.

IV. METHODOLOGIE

1. LE CADRE DE L'ETUDE

Le service de médecine interne du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHNYO) de Ouagadougou a servi de cadre à notre étude. Le CHNYO est l'une des deux structures hospitalières nationales de référence du Burkina Faso.

Le service de médecine interne est un service pluridisciplinaire recevant des malades de plusieurs spécialités: endocrinologie, neurologie, néphrologie, hématologie essentiellement. Il a une capacité de 32 lits. Le personnel de service se compose de six médecins, trois infirmiers diplômés d'état, cinq infirmiers brevetés et six garçons et filles de salle.

2. TYPE ET PERIODE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective. Elle s'est étendue sur sept ans, du 1er janvier 1990 au 31 décembre 1996.

3. CRITERES ET DEFINITIONS

3.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude tous les malades atteints de diabète sucré patent antérieurement connu ou diagnostiqué lors de l'hospitalisation sur les critères de glycémie à jeun $\geq 11,1$ mmol/l avec glycosurie [35].

3.2. Définitions opérationnelles

- Les néphropathies chroniques ont été définies par une protéinurie $\geq 0,3$ g/24H (sans infection urinaire) et/ou une IRC (urée sanguine ≥ 10 mmol/l et/ou créatininémie ≥ 130 μ mol/l).
- Le diagnostic de néphropathie potentiellement diabétique a été retenu en présence d'une protéinurie $\geq 0,30$ g/24H associée à une rétinopathie et une durée d'évolution ≥ 5 ans.

- Comme l'OMS nous avons défini l'hypertension artérielle (HTA) par une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 95 mmHg et/ou une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 160 mmHg [35].
- Le diagnostic de l'infection urinaire a été retenu devant une uroculture positive et/ou une bactériurie positive avec leucocyturie faite de leucocytes altérés.
- L'insuffisance cardiaque:
 - l'insuffisance cardiaque gauche: elle a été définie par l'association d'une dyspnée d'effort, d'une toux, d'un bruit de galop gauche et des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme (ECG);
 - l'insuffisance cardiaque globale associée à des degrés divers les signes d'insuffisance cardiaque gauche et d'insuffisance cardiaque droite (oedèmes, hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, bruit de galop droit, signes d'hypertrophie ventriculaire droite à l'ECG).
- L'infarctus du myocarde a été retenu devant la présence de signes électrocardiographiques (onde Q de nécrose, lésion sous-épicaudique, ischémie sous-épicaudique).
- L'accident vasculaire cérébral a été défini par l'apparition brutale d'un déficit sensitivo-moteur avec ou sans trouble du langage.
- Les polynévrites ont été définies par la présence de paresthésie et/ou hyperesthésie avec abolition des réflexes ostéo-tendineux.

4. MATERIELS ET TECHNIQUES

Les registres d'admission et les feuilles d'observations cliniques ont servi de sources de données.

Les données ont été recueillies sur une fiche établie à cet effet. Cette fiche comportait pour chaque malade des facteurs démographiques, des données cliniques et paracliniques et les aspects évolutifs (voir annexe).

4.1. Les facteurs démographiques

Il s'agissait de l'âge, du sexe, de la profession et de la provenance.

Pour la profession, les patients ont été regroupés en groupes socio-économiques sur la base du statut professionnel et/ou du niveau d'instruction. Les femmes au foyer ont été assimilées à leur conjoint.

- Le groupe I regroupe les cadres supérieurs de l'état et du privé et les commerçants de l'import-export.
- Le groupe II est composé d'agents de l'état ou employés du secteur privé de niveau d'instruction équivalent au secondaire et des commerçants moyens.
- Le groupe III concerne les ouvriers;
- Le groupe IV concerne les paysans et travailleurs occasionnels des villes.

Nous avons considéré que les patients des groupes III et IV étaient d'un niveau socio-économique faible.

Il a été distingué trois zones de provenance:

- la zone urbaine qui était représentée par les villes de Ouagadougou et de Bobo-Dioulasso;
- la zone semi-urbaine qui correspondait aux villes secondaires;
- et la zone rurale.

4.2. Les données cliniques

Ont été recueillis:

- les antécédents sur le diabète: les circonstances de découverte, son ancienneté, la durée d'évolution;
- le type de diabète selon la classification suivante:
 - diabète de type I: âge de découverte \leq 40 ans et/ou symptomatologie fonctionnelle très marquée associée à un amaigrissement et/ou présence de corps cétoniques dans les urines;

- diabète de type II pour les patients obèses ou de poids normal avec une symptomatologie fonctionnelle modérée, tous les patients de plus de 40 ans n'ayant pas présenté de cétonurie ni d'amaigrissement et répondant favorablement aux antidiabétiques oraux;
- les antécédents néphrologiques: protéinurie, oedèmes du visage et des membres, hématurie, infection urinaire;
- les antécédents infectieux: carie dentaire, infections de la sphère oto-rhino-laryngologique, infections cutanées;
- les facteurs de risque cardio-vasculaires: HTA, tabagisme, obésité, hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie, HTA familiale, diabète familial.

L'obésité est définie par une surcharge pondérale de plus de 20%. Le poids idéal théorique est calculé selon la formule de LORENTZ: $P = T - 100 - (T - 150)/N$

P (kg): poids idéal T (cm): taille

N = 2 chez la femme et 4 chez l'homme.

- les données de l'examen physique (voir annexe).

4.3. Les données paracliniques

Elles comprenaient:

- la glycémie;
- le bilan des facteurs de risque cardiovasculaires associés: cholestérolémie, triglycéridémie;
- le bilan de retentissement du diabète: fond d'oeil, protéinurie des 24 heures, urée, créatininémie. électrocardiogramme.

Pour les différents examens, les valeurs anormales retenues ont été:

urée: ≥ 10 mmol/l

créatininémie: ≥ 130 μ mol/l

uricémie: homme: ≥ 420 μ mol/l

femme: ≥ 360 μ mol/l

cholestérolémie totale: ≥ 7 μ mol/l

triglycéridémie: $\geq 1,50$ μ mol/l

5. LE TRAITEMENT DES DONNÉES

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur micro-ordinateur à l'aide du logiciel Epi Info (version 5.0). La comparaison des variables qualitatives a été faite par le test du X^2 et celle entre moyennes de variables quantitatives par un test d'analyse de variance. Les différences ont été considérées comme significatives pour $p < 0,05$.

V. RESULTATS

1. LES CARACTERES GENERAUX DE LA POPULATION ETUDIEE

Du 1er janvier 1990 au 31 décembre 1996, 228 diabétiques ont été hospitalisés dans le service de médecine interne du CHNYO de Ouagadougou.

1.1. Répartition selon le sexe

Les 228 diabétiques comprenaient:

- 153 hommes soit 67,1%;
- et 75 femmes soit 32,8%.

1.2 L'âge

La moyenne d'âge de l'ensemble des diabétiques était de $48,8 \pm 14,0$ ans. Elle était de $48,4 \pm 13,7$ ans chez les hommes et $49,7 \pm 14,0$ chez les femmes. Il n'y avait pas de différence d'âge significative entre les deux sexes ($p = 0,334$).

L'âge variait de 18 à 80 ans. La répartition des patients en fonction des tranches d'âge est représentée par la figure 1.

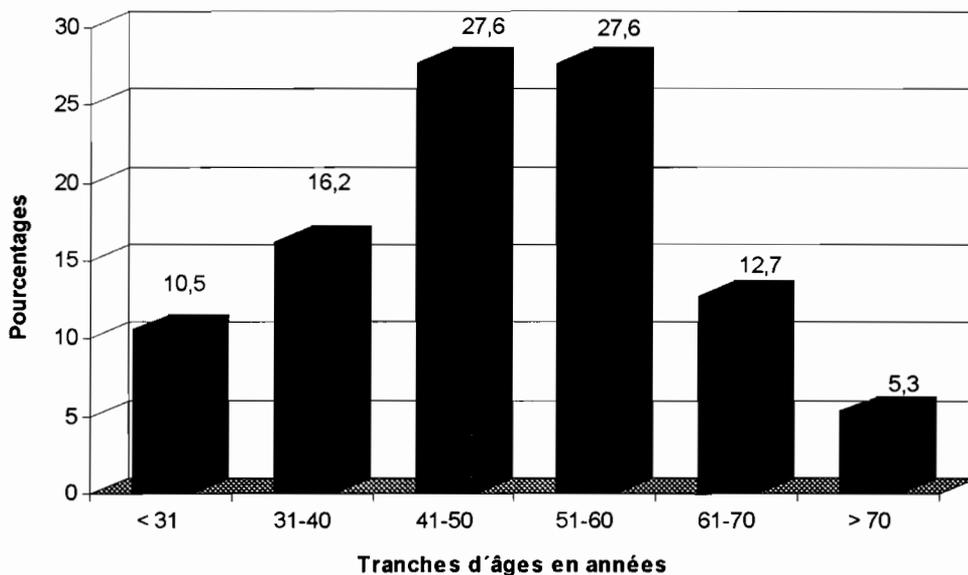


Figure 1: Répartition des patients en fonction des tranches d'âges.

1.3. L'âge de découverte du diabète

Il a été en moyenne de $44 \pm 13,0$ ans pour l'ensemble de la population étudiée. Chez les hommes il a été de $43,4 \pm 12,4$ ans et de $45,4 \pm 14,2$ ans chez les femmes. La différence d'âge entre hommes et femmes n'était pas significative ($p = 0,179$).

1.4. Les conditions socio-économiques

Deux cent deux patients (202) ont pu être classés en fonction des conditions socio-économiques (tableau III). Les autres n'ont pu l'être par manque de recueil de données dans les dossiers.

Tableau III: Caractéristiques des patients en fonction des conditions socio-économiques.

	Effectifs n (%)	Age (années)* Moyenne \pm DS	Sexe** Femmes/Hommes
Groupe I	17 (8,4)	$46,9 \pm 12,9$	2/15
Groupe II	69 (34,2)	$45,5 \pm 14,9$	13/56
Groupe III	20 (9,9)	$45,4 \pm 10,4$	0/20
Groupe IV	96 (47,5)	$51,7 \pm 13,0$	57/39
Total	202 (100)	$48,8 \pm 14,0$	72/110

*: $p = 0,017$. **: $p < 0,001$

1.5. La provenance

Les données sur la provenance (tableau IV) étaient disponibles dans 194 cas soit 85,1% des patients.

Tableau IV: Répartition des patients en fonction de la provenance.

	Effectif	Pourcentage
Zone urbaine	99	51,0
Zone semi-urbaine	55	28,4
Zone rurale	40	20,6
Total	194	100

L'âge moyen des patients selon la provenance était de:

- 48,2±13,4 ans en zone urbaine;
- 49,4±14,9 ans en zone semi-urbaine;
- 49,3±11,5 ans en zone rurale.

La différence d'âge entre les différentes zones n'était pas significative.

1.6. Le type de diabète

Le type de diabète n'était pas précisé dans neuf dossiers soit 3,9%.

Nous avons observé 132 cas de DNID soit 60,3% et 87 cas de DID soit 39,7%.

L'âge moyen de découverte du diabète était de 49,7±10,7 ans pour le DNID et de 35,4±11,6 ans pour le DID. Il était significativement plus élevé dans les cas de DNID que de DID ($p < 0,001$).

L'âge moyen des patients atteints de DNID était de $53,8 \pm 11,1$ ans et celui des patients atteints de DID de $40,7 \pm 14,1$ ans; la différence observée était significative ($p < 0,001$).

1.7. La durée d'évolution du diabète

La durée d'évolution globale était de $3,8 \pm 5,0$ ans en moyenne pour l'ensemble de la population.

Chez les femmes, elle était en moyenne de $3,7 \pm 4,7$ ans et chez les hommes $3,9 \pm 5,1$ ans. La différence d'âge entre les deux sexes n'était pas significative ($p = 0,650$).

1.7.1. En fonction de la provenance

La durée moyenne d'évolution du diabète était de:

- $4,3 \pm 5,3$ ans pour les malades provenant de la zone urbaine;
- $3,2 \pm 4,1$ ans pour les malades provenant de la zone semi-urbaine;
- et $3,6 \pm 5,4$ ans pour les malades provenant de la zone rurale.

La différence observée entre les zones n'était pas significative

1.7.2. En fonction du type de diabète

La durée moyenne d'évolution était de $3,6 \pm 4,4$ ans chez les patients ayant un DNID et de $4,2 \pm 5,8$ ans chez ceux ayant un DID. La différence n'était pas significative ($p = 0,904$).

2. ETUDE DES NEPHROPATHIES CHRONIQUES

2.1. Les aspects épidémiologiques

2.1.1. La prévalence

Cent soixante douze (172) patients soit 75,4% disposaient d'un minimum d'exploration fonctionnelle rénale (protéinurie et urée et/ou créatininémie). Cette population a été retenue pour l'étude des néphropathies chroniques (NPC).

Soixante treize patients (73) soit 42,4%, avaient une NPC (protéinurie $\geq 0,3$ g/24H et/ou IRC).

2.1.2. L'âge

La moyenne d'âge était de $51,7 \pm 13,3$ ans chez les patients avec NPC ($n = 73$) et de $47,2 \pm 13,5$ chez ceux sans NPC ($n = 99$). Les patients avec NPC étaient significativement plus âgés que ceux sans NPC ($p = 0,017$).

Nous avons réparti les patients en fonction des tranches d'âges (figure 2).

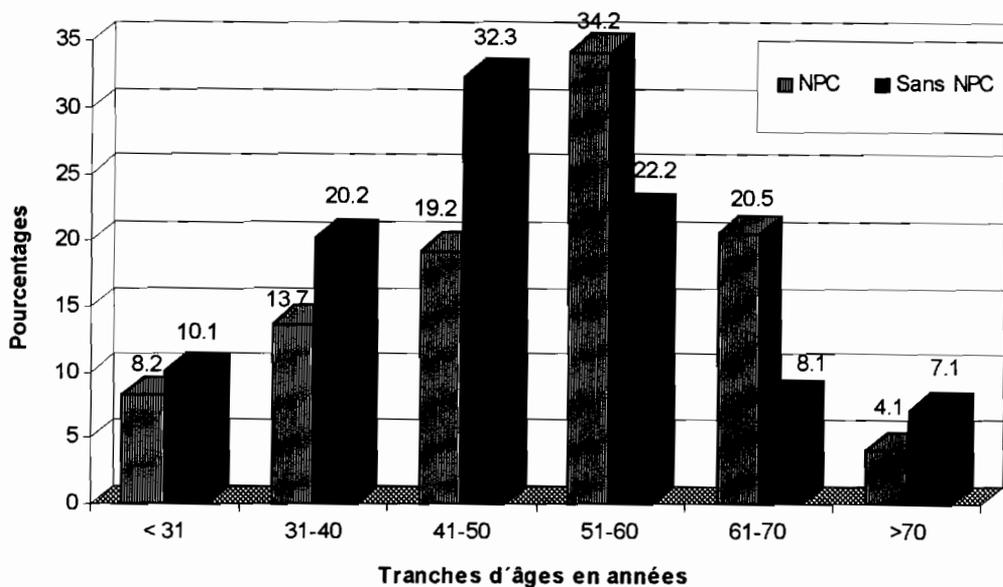


Figure 2: Répartition des patients avec ou sans NPC en fonction des tranches d'âge.

2.1.3. L'âge de découverte du diabète

Il était en moyenne de $45,1 \pm 12,5$ ans chez les patients ayant une NPC et de $44,2 \pm 13,1$ chez ceux sans NPC. La différence d'âge entre les deux groupes n'était pas significative ($p = 0,636$).

2.1.4. Le sexe et l'âge

La répartition des patients en fonction du sexe est figurée dans le tableau V.

Tableau V: Répartition des patients en fonction de l'existence ou non de néphropathie et du sexe.

	NPC	Sans NPC	Total
Hommes	48 (65,8)	61 (61,6)	109 (63,4)
Femmes	25 (34,2)	38 (38,4)	63 (36,6)
Total	73 (100)	99 (100)	172 (100)

$$X^2 = 0,31 \quad p = 0,578$$

L'âge moyen de découverte du diabète chez les patients ayant une NPC était de $51,5 \pm 13,8$ ans pour les hommes et de $52,0 \pm 12,6$ ans pour les femmes. Il était de $45,8 \pm 13,1$ ans pour les hommes et $49,5 \pm 14,1$ ans pour les femmes chez les patients sans NPC.

Les différences d'âges observées entre hommes et femmes n'étaient pas significatives selon qu'il existait ou non une NPC.

2.1.5. Les conditions socio-économiques

Les données sur les conditions socio-économiques étaient mentionnées dans 157 dossiers soit 91,3% (tableau VI).

Tableau VI: Répartition des patients en fonction des conditions socio-économiques.

	NPC	Sans NPC	Total
Groupe I	8 (12,1)	6 (6,6)	14 (8,9)
Groupe II	20 (30,3)	35 (38,5)	55 (35,0)
Groupe III	5 (7,6)	10 (11,0)	15 (9,6)
Groupe IV	33 (50,0)	40 (44,0)	73 (46,5)
Total	66 (100)	91 (100)	157 (100)

$\chi^2 = 2,8$ $p = 0,423$

Les patients ayant une NPC avaient un niveau socio-économique faible dans 57,6% des cas.

L'âge des patients selon les conditions socio-économiques est figuré dans le tableau VII.

Tableau VII: Age moyen (en années) des patients en fonction de l'existence ou non de NPC et des conditions socio-économiques.

	NPC* n = 66	Sans NPC** n = 91
Groupe I	48,5±12,8	42,7±15,7
Groupe II	49,0±15,3	43,3±13,5
Groupe III	51,4±15,6	43,1±6,7
Groupe IV	52,4±12,4	51,8±13,7

* : $p = 0,682$. ** : $p = 0,032$

2.1.6. La provenance

Elle était mentionnée dans 146 dossiers soit 84,9% (tableau VIII).

Tableau VIII: Répartition des patients en fonction de la provenance.

	NPC	Sans NPC	Total
Zone urbaine	34 (54,0)	43 (51,8)	77 (52,7)
Zone semi-urbaine	18 (28,6)	26 (31,3)	44 (30,1)
Zone rurale	11 (17,4)	26 (16,9)	25 (17,1)
Total	63 (100)	83 (100)	146 (100)

$X^2 = 0,13$ $p = 0.937$

2.1.7. La durée d'évolution du diabète

Elle était de $6,1 \pm 6,2$ ans pour les patients ayant une NPC, et de $1,9 \pm 2,9$ ans dans les cas sans NPC. La durée d'évolution du diabète était significativement plus élevée dans les cas avec NPC que sans NPC ($p < 0,001$).

La figure 3 rapporte la répartition des patients en fonction de la durée d'évolution du diabète.

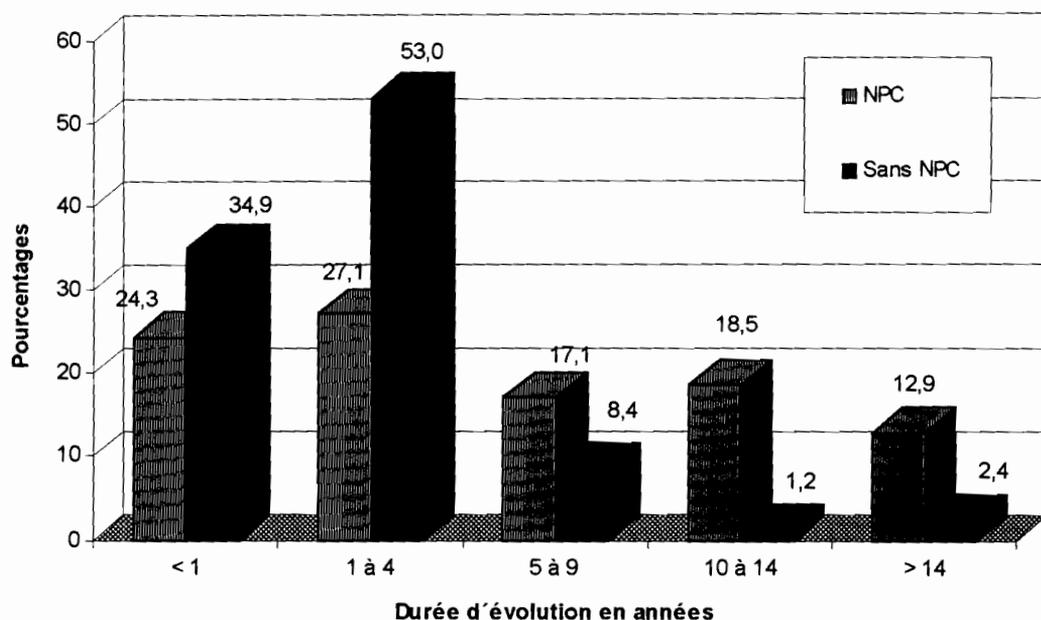


Figure 3: Répartition des patients avec ou sans NPC en fonction de la durée d'évolution du diabète.

Dans le groupe des patients ayant une NPC, 36 soit 51,4% avaient une durée d'évolution du diabète inférieure à cinq ans ($p < 0,001$).

2.1.8. Type de diabète et atteintes rénales

Le type de diabète était connu dans 171 cas sur les patients étudiés pour les néphropathies (tableau IX).

Tableau IX: Répartition des patients en fonction du type de diabète.

	NPC	Sans NPC	Total
DNID	43 (58,9)	64 (65,3)	107 (62,6)
DID	30 (41,1)	34 (34,7)	64 (37,4)
Total	73 (100)	98 (100)	171 (100)

Chez les patients atteints de DNID, 43 soit 40,2% avaient une NPC contre 30 soit 46,9% chez les patients atteints de DID. La différence observée n'était pas significative ($p = 0,39$).

Dans les cas avec NPC, la moyenne d'âge était de $56,7 \pm 10,1$ ans chez les patients ayant un DNID et de $44,5 \pm 14,2$ ans chez ceux ayant un DID. Dans les cas sans NPC, cette moyenne était de $52,0 \pm 11,8$ ans chez les patients ayant un DNID et de $37,9 \pm 11,9$ ans pour ceux ayant un DID. Les différences d'âge observées entre types de diabète étaient significatives aussi bien chez les patients ayant une NPC ($p < 0,001$) que chez ceux qui n'en n'avaient pas ($p < 0,001$).

Le tableau X donne la durée moyenne d'évolution en fonction du type de diabète.

Tableau X: Durée moyenne d'évolution du diabète en fonction du type de diabète et de l'existence ou non de NPC.

	NPC (n = 70)	Sans NPC (n = 82)	Total (n = 152)
DID (n = 59)	6,4±7,5	1,6±2,2	4,1±6,0
DNID (n = 93)	5,9±5,1	2,1±3,3	3,7±4,5
Total (n = 152)	6,1±6,2	1,9±2,9	3,9±5,1

Les différences observées entre types de diabète n'étaient pas significatives.

Dans le groupe de patients atteints de DID, la différence de durée moyenne d'évolution entre NPC et sans NPC n'était pas significative ($p = 0,055$). Par contre elle était significative ($p < 0,001$) dans le groupe des patients atteints de DNID.

2.1.9. Les facteurs de risque cardio-vasculaires dans le groupe des patients avec NPC

Ces facteurs de risque n'ont pas été recherchés chez tous les patients. Leur répartition est figurée dans le tableau XI.

Tableau XI: Répartition des patients avec NPC en fonction des facteurs de risque cardio-vasculaires.

	Nombre total de patients avec recherche de facteurs de risque	Fréquence des anomalies retrouvées chez NPC (n'/n)	Pourcentage
Diabète familial	101	7/46	15,2
HTA familiale	100	3/46	6,5
Tabagisme	112	8/48	16,7
Hypercholestérolémie	95	2/46	4,3
Hypertriglycéridémie	84	16/38	42,1
HTA	90	5*/47	1,1

n: nombre de patients ayant une NPC et chez qui le facteur de risque a été recherché.

n': nombre de patients ayant une NPC et chez qui le facteur de risque a été trouvé.

*: patients ayant présenté une HTA avant le diabète.

Les prises de poids et de la taille ont été mentionnées dans sept dossiers sur 228.

2.2. Les aspects cliniques des patients atteints de NPC

2.2.1. Les motifs d'hospitalisation

Les motifs d'hospitalisation des patients atteints de NPC sont répertoriés dans le tableau XII.

Tableau XII: Fréquence des motifs d'hospitalisation chez les patients avec NPC.

	Nombre	Pourcentage
Symptomatologie fonctionnelle*	44	60,3
Infections	10	13,7
Coma acido-cétosique	9	12,3
Coma hypoglycémique	1	1,4
Accident vasculaire cérébral	1	1,4
Déséquilibre glycémique	15	20,5

*: polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement.

2.2.2. Les antécédents

Dans les dossiers nous n'avons observé aucun cas de recherche antérieure de protéinurie.

La recherche d'antécédents de goutte a été mentionnée dans 11 dossiers. Deux patients étaient goutteux.

La recherche d'antécédents d'HTA a été mentionnée dans 47 dossiers. Vingt deux patients avaient des antécédents d'HTA dont cinq avant la découverte du diabète, neuf après, et huit non précisés.

2.2.3. Le bilan global réalisé

Les principaux examens complémentaires réalisés sont figurés au tableau XIII.

Tableau XIII: Nombre d'examens complémentaires effectués par type de diabète.

	DNID (n = 132)	DID (n = 87)	Total (n = 219)
Protéinurie des 24 H	102	61	163
Azotémie	111	61	172
Créatininémie	76	49	125
Uricémie	46	33	79
ECBU/Compte d'Addis	70	41	111
Echographie abdominale	11	9	20
ECG	64	46	110
FO	89	62	151
Cholestérol	54	46	100
Triglycérides	52	34	86

2.2.4. La protéinurie

2.2.4.1. La fréquence

La protéinurie a été recherchée chez 163 patients soit 94,8%. Elle a été significative (protéinurie $\geq 0,30$ g/24H) dans 66 cas soit 40,5%.

2.2.4.2. Importance de la protéinurie

Parmi les 73 patients présentant une NPC, 68 soit 93,2% ont eu un dosage de la protéinurie:

- 66 patients soit 97,1% des 68 NPC avaient une protéinurie $\geq 0,30$ g/24H;
- deux patients soit 2,9% de ces 68 NPC avec une protéinurie $\leq 0,30$ g/24H ont été inclus car ayant une IRC.

La protéinurie était isolée (sans IRC) dans 46 cas soit 69,7%.

Il existait un syndrome néphrotique dans deux cas. Dans le premier cas, le diabète était non insulino-dépendant et évoluait depuis 10 ans. Le FO montrait une rétinopathie diabétique. Dans le second cas, le diabète était aussi non insulino-dépendant, évoluait depuis quatre ans et il existait des signes de rétinopathie diabétique au FO.

La répartition des patients selon l'importance de la protéinurie est rapportée dans le tableau XIV.

Tableau XIV: Répartition des patients en fonction de l'importance de la protéinurie.

Valeur de la protéinurie (g/24H)	Effectif	Pourcentage
0,0-0,29	97 (2*)	59,6
0,3-1,0	53	32,5
1,01-1,99	9	5,5
2,0-2,99	2	1,2
$\geq 3,0$	2	1,2
Total	63 (68*)	100

*: nombre de cas de NPC

Chez 77,9% des patients ayant une NPC, la protéinurie était comprise entre 0,3 et 1,0 g/24H. Treize patients soit 8,0% ont eu une protéinurie > 1 g/24H; ils représentaient 19,1% des patients présentant une NPC.

2.2.4.3. Protéinurie et durée d'évolution du diabète

La fréquence de la protéinurie en fonction de la durée d'évolution du diabète est représentée par la figure 4.

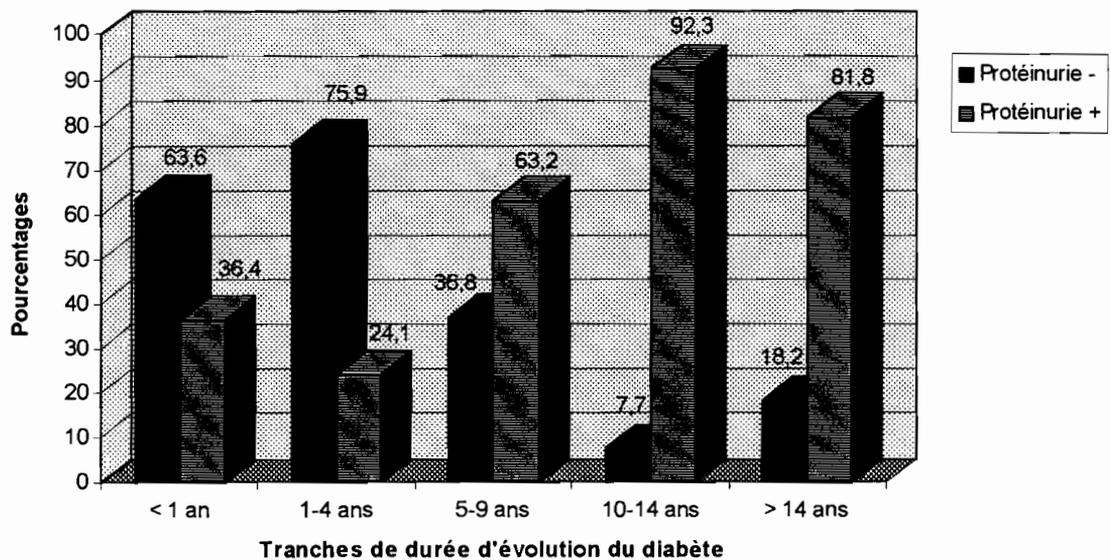


Figure 4: Répartition des patients en fonction de la fréquence de la protéinurie et de la durée d'évolution du diabète.

La fréquence de la protéinurie positive en fonction du type de diabète est représentée par la figure 5.

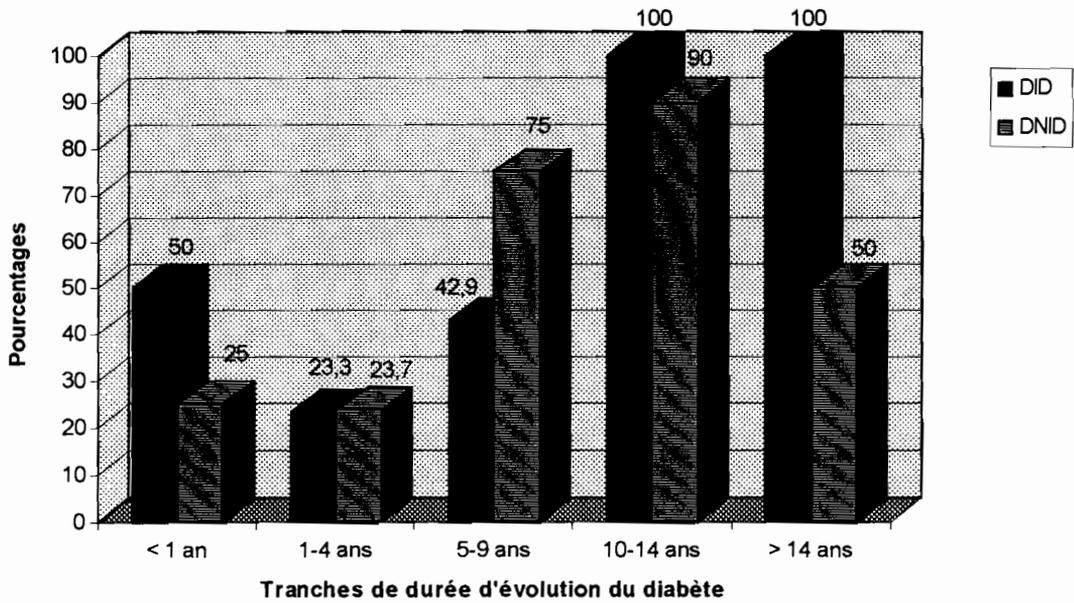


Figure 5. Répartition des patients ayant une protéinurie positive en fonction de la durée d'évolution et du type de diabète.

2.2.5. La pression artérielle

Le nombre de patients ayant eu une mesure de la pression artérielle et mentionnée dans le dossier était de 145 (65 cas chez les patients ayant une NPC et 80 chez ceux qui n'en avaient pas) soit 84,3% des patients.

2.5.1. Pression artérielle et néphropathie

Les moyennes des pressions artérielles systolique et diastolique des patients avec ou sans NPC sont figurées dans le tableau XV.

Tableau XV: Répartition des patients en fonction de la pression artérielle moyenne et de l'existence ou non d'une néphropathie.

	NPC (n = 63)	Sans NPC (n = 69)
PAS (mm Hg)	152,1±35,4	128,3±32,9
PAD (mm Hg)	90,5±15,8	75,7±22,0

Les PAS et PAD moyennes étaient significativement plus élevées chez les patients ayant une NPC que chez ceux sans NPC ($p < 0,001$ dans tous les cas).

Dans le groupe des NPC, 39 patients soit 60,0% avaient une HTA contre 20 soit 25,0% dans le groupe des sans NPC.

Parmi les hypertendus (n=59), ceux ayant une NPC représentaient 66,1% contre 33,9% pour ceux n'ayant pas une NPC; ce pourcentage était significativement plus élevé chez les NPC que chez les sans NPC.

L'âge moyen des patients ayant une HTA était de 55,8±11,1 ans chez les patients ayant une NPC contre 51,2±11,6 ans chez les patients sans NPC.

2.2.5.2. Pression artérielle et durée d'évolution du diabète

Les valeurs de la PAS moyenne sont au tableau XVI.

Tableau XVI: Moyenne de la PAS (mmHg) des patients en fonction de la durée d'évolution du diabète et de l'existence ou non de néphropathie.

	NPC (n = 63)	Sans NPC (n = 69)	p
< 1 an (n = 37)	(n = 14) 125,0±23,8	(n = 23) 119,1±16,5	NS
1-4 ans (n = 52)	(n = 15) 140,3±30,5	(n = 37) 134,9±29,1	NS
5-9 ans (n = 19)	(n = 12) 165,8±29,7	(n = 7) 127,1±32,5	0,036
10-14 ans (n = 14)	(n = 13) 168,5±31,6	(n = 1) 180	-
> 14 ans (n = 10)	(n = 9) 175,6±41,9	(n = 1) 130	-

NS: non significatif.

Dans le groupe des NPC, les différences de PAS observées en fonction des durées d'évolution étaient significatives ($p < 0,001$). Par contre dans le groupe des patients n'ayant pas une NPC, ces différences n'étaient pas significatives.

Les valeurs de la PAD moyenne sont figurées dans le tableau XVII.

Tableau XVII: PAD moyenne des patients en fonction de l'existence ou non de néphropathie et de la durée d'évolution du diabète.

	NPC (n = 63)	Sans NPC (n = 69)	p
< 1 an (n = 37)	(n = 14) 76,4±11,5	(n = 23) 71,3±11,8	NS
1-4 ans (n = 52)	(n = 15) 84,3±17,0	(n = 37) 77,6±25,9	NS
5-9 ans (n = 19)	(n = 12) 99,2±13,8	(n = 7) 80,0±17,3	0,011
10-14 ans (n = 14)	(n = 13) 99,6±9,2	(n = 1) 100	-
> 14 ans (n = 10)	(n = 9) 101,1±6,0	(n = 1) 80	-

NS: non significatif.

Dans le groupe des NPC, les différences observées entre tranches de durée d'évolution pour la PAD étaient significatives ($p < 0,001$). Par contre dans le groupe des sans NPC, ces différences n'étaient pas significatives.

2.2.5.3. Pression artérielle et type de diabète

Les moyennes de la PAS et PAD en fonction du type de diabète sont représentées au tableau XVIII.

Tableau XVIII: PAS et PAD en fonction du type de diabète.

	DNID (n = 40)	DID (n = 25)
PAS (mm Hg)	153,5±30,3	149,8±42,9
PAD (mm Hg)	90,8±15,4	90±16,8

Il n'existait pas de différence significative entre DNID et DID pour les moyennes de PAS et PAD.

Parmi les 39 patients ayant une HTA dans le groupe des NPC, 24 patients soit 61,5% étaient atteints de DNID et 15 soit 38,5% de DID.

Les moyennes des PAS et PAD chez les hypertendus sont représentées dans le tableau XIX.

Tableau XIX: PAS et PAD des hypertendus en fonction de l'existence ou non de néphropathie.

	HYPERTENDUS		
	NPC (n = 39)	Sans NPC (n = 20)	p
PAS (mmHg)	173.2±27,6	165.0±24,4	NS
PAD (mmHg)	101,3±6,9	96,2±25,1	NS

Les moyennes des PAS et PAD chez les normotendus sont représentées dans le tableau XX.

Tableau XX: PAS et PAD des normotendus en fonction de l'existence ou non de néphropathie.

	NORMOTENDUS		
	NPC (n = 34)	Sans NPC (n = 79)	p
PAS (mmHg)	120,4±17,5	116,0±25,5	NS
PAD (mmHg)	74,2±10,6	68,8±16,0	NS

2.2.6. L'IRC

Sur les 172 patients retenus pour l'étude, 167 ont eu le dosage de l'urée et/ou de la créatininémie. Nous avons observé l'IRC dans 25 cas soit 15,0%.

2.2.6.1. IRC et durée d'évolution du diabète

Les fréquences de l'IRC en fonction de la durée d'évolution du diabète sont représentées au tableau XXI.

Tableau XXI: Répartition des patients en fonction de l'atteinte rénale, de la fonction rénale et de la durée d'évolution du diabète.

	< 1 an	1-4 ans	5-9 ans	10-14 ans	≥ 15 ans	Total
NPC + IRC	1 (2,2)	6 (10,0)	5 (26,2)	7 (50,0)	6 (54,5)	25 (16,7)
NPC sans IRC	16 (34,8)	11 (18,3)	7 (36,8)	6 (42,9)	3 (27,3)	43 (28,7)
Sans NPC	29 (63,0)	43 (71,7)	7 (36,8)	1 (7,1)	2 (18,2)	82 (54,6)
Total	46 (100)	60 (100)	19 (100)	14 (100)	11 (100)	150 (100)

Cinq patients sans précision de durée d'évolution n'ont pu être classés.

Parmi les 25 patients présentant une IRC, sept soit 28% avaient une durée d'évolution < 5 ans.

2.2.6.2. IRC et pression artérielle

Parmi les NPC hypertendus (n = 39), 22 soit 56,4% avaient une IRC.

Les moyennes de la PAS et de la PAD des patients porteurs de NPC avec ou sans IRC sont rapportées dans le tableau XXII.

Tableau XXII: Pression artérielle des patients atteints de NPC avec ou sans IRC.

	NPC avec IRC (n = 24)	NPC sans IRC (n = 40)
PAS (mm Hg)	174,6±37,3	138,9±27,2
PAD (mm Hg)	100,4±11,6	84,8±15,3

Les patients atteints de NPC compliquée d'IRC avaient des PAS et PAD significativement plus élevées que chez les patients atteints de NPC sans IRC ($p < 0.001$ pour la PAS et la PAD).

2.2.6.3. Importance de l'IRC

Le tableau XXIII rapporte la répartition des patients en fonction du stade de l'IRC.

Tableau XXIII: Répartition des patients en fonction de l'importance de l'IRC.

	Effectif	Pourcentage
IRC débutante	6	24,0
IRC modérée	10	40,0
IRC sévère	3	12,0
IRC évoluée	3	12,0
IRC terminale	3	12,0
Total	25	100

2.3. Les caractéristiques des patients atteints de néphropathie potentiellement diabétique

Les critères de sélection ont été l'association de:

- protéinurie $\geq 0,3$ g/24H;
- rétinopathie diabétique;
- durée d'évolution ≥ 5 ans.

Les patients ont été regroupés en:

- néphropathie potentiellement diabétique: patients avec NPC, rétinopathie diabétique et durée d'évolution ≥ 5 ans;
- les autres NPC: nous avons regroupé les NPC sans données de FO ou avec FO normal, et ceux dont la durée du diabète < 5 ans;
- les patients sans NPC: les patients indemnes de NPC.

2.3.1. Les caractères généraux des néphropathies potentiellement diabétiques

Sur les 172 patients ayant eu un bilan, 151 soit 87,8% ont eu un FO, et 134 soit 77,9% ont eu à la fois un FO et un dosage de la protéinurie. C'est sur cette population de 134 patients que l'étude de la néphropathie potentiellement diabétique a été entreprise.

2.3.1.1. La prévalence

Trente patients ont été retenus selon nos critères de sélection soit un taux de prévalence de 22,4%.

2.3.1.2. La répartition selon le sexe

Les patients se répartissaient selon le sexe en:

- 8 femmes soit 26,7%;
- et 22 hommes soit 73,3%;

Le sexe ratio était de 2,8.

2.3.1.3. L'âge

L'âge moyen des patients était de:

- 56,2±8,1 ans pour le groupe des néphropathies potentiellement diabétiques;
- 48,5±5,3 ans pour le groupe des autres NPC;
- 47,2±13,5 ans pour le groupe des sans NPC.

L'âge moyen était significativement plus élevé dans le groupe des patients ayant une néphropathie potentiellement diabétique que dans le groupe des autres NPC ($p = 0,028$) et sans NPC ($p < 0,001$). Il n'existait pas de différence significative entre groupes des autres NPC et sans NPC ($p = 0,594$).

2.3.1.4. L'âge moyen de découverte du diabète

Il était de:

- 44,3±8,9 ans pour le groupe des néphropathies potentiellement diabétiques;
- 44,0±13,7 ans pour le groupe des autres NPC;
- 42,9±13,4 ans pour le groupe des sans NPC.

2.3.1.5. Les conditions socio-économiques

Trois patients par manque de données n'ont pas été classés.

Les patients atteints de néphropathie potentiellement diabétique ont été classés en fonction de leur condition socio-économique comme suit:

- 2 patients pour le groupe I;
- 10 patients pour le groupe II;
- 3 patients pour le groupe III;
- 12 patients pour le groupe IV.

2.3.1.6. La provenance

Les patients provenaient:

- de la zone urbaine dans 15 cas soit 19,5% des urbains;
- de la zone semi-urbaine dans six cas soit 13,6% des semi-urbains;
- de la zone rurale dans cinq cas soit 20,0% des ruraux.

Les pourcentages observés entre les différentes zones n'étaient pas significativement différents.

2.3.1.7. Le type de diabète

Les données sur le type de diabète et/ou sa durée d'évolution (tableau XXIV) n'étaient pas connues chez 25 patients.

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

	NPD		Autres NPC		Sans NPC		Total	
	DNID	DID	DNID	DID	DNID	DID	DNID	DID
< 1 an	-	-	7	10	18	11	25	21
1-4 ans	-	-	12	7	29	14	41	21
5-9 ans	8	2	1	1	3	4	12	7
10-14 ans	8	3	2	0	1	0	11	3
≥ 15 ans	2	7	0	0	2	0	4	7
Total	18	12	22	18	53	29	93	59

Les patients du type DID et atteints de néphropathie potentiellement diabétique représentaient 20,3% de l'ensemble des DID. L'âge moyen était de $55,4 \pm 8,6$ ans avec une durée d'évolution moyenne de $14,6 \pm 4,8$ ans.

Les patients du type DNID atteints de néphropathie potentiellement diabétique représentaient 19,4% de l'ensemble des DNID. L'âge moyen était de $56,7 \pm 8,0$ ans avec une durée d'évolution moyenne de $10,0 \pm 3,7$ ans.

2.3.2. Aspects cliniques et biologiques

2.3.2.1. Protéinurie

Vingt patients soit 66,7% avaient une protéinurie < 1 g/24H. Un patient soit 3,3% avait une protéinurie ≥ 3 g/24H. Ce patient avait un syndrome néphrotique (le diabète était non insulino-dépendant et évoluait depuis 10 ans).

2.3.2.2. Pression artérielle des patients atteints de néphropathie potentiellement diabétique

Chez les 30 patients présentant une néphropathie potentiellement diabétique, la moyenne de la PAS était de $174,3 \pm 31,8$ mmHg et celle de la PAD de $101,6 \pm 5,6$ mmHg.

L'HTA était présente dans 28 cas de néphropathie potentiellement diabétique soit 93,3%.

Dans le groupe des néphropathies potentiellement diabétiques avec HTA, 16 patients soit 57,1% étaient de type DNID et 12 soit 42,9% de type DID. Les hypertendus représentaient 88,9% des DNID et 100% des DID.

2.3.2.3. L'insuffisance rénale chronique

Elle était présente chez 16 patients soit 53,3%. Leur âge moyen était de 56,7 ans.

La durée moyenne d'évolution du diabète des patients atteints de néphropathie potentiellement diabétique avec IRC était de $12,7 \pm 4,7$ ans contre $10,9 \pm 4,7$ ans pour les cas sans IRC.

Les moyennes des PAS et PAD des patients atteints de néphropathie potentiellement diabétique avec IRC étaient respectivement de $180,0 \pm 43,4$ mmHg et de $101,9 \pm 9,1$ mmHg contre $161,4 \pm 8,6$ mmHg et $98,9 \pm 2,8$ mmHg pour les cas sans IRC.

La répartition des patients en fonction du stade de l'IRC était de:

- quatre cas pour l'IRC débutante;
- six cas pour l'IRC modérée;
- deux cas pour l'IRC sévère;
- deux cas pour l'IRC évoluée;
- deux cas pour l'IRC terminale.

2.4. Aspects évolutifs

2.4.1. Suivi

Les données sur le suivi sont figurées dans le tableau XXV.

Tableau XXV: Répartition des patients selon le suivi.

	NPC	Sans NPC	Total
Suivi	39 (53,4)	54 (54,5)	93 (54)
Perdus de vue	34 (46,6)	45 (45,5)	79 (46)
Total	73 (100)	98 (100)	172 (100)

2.4.2. Complications

2.4.2.1. Complications neurologiques

Nous avons retenu comme complications neurologiques les polynévrites.

Elles ont été répertoriées dans 11 dossiers soit 15,1% dans le groupe des NPC (n = 73) contre 8 soit 8,1% dans le groupe des sans NPC (n = 99). La différence n'était pas statistiquement significative.

2.4.2.2. Complications cardio-vasculaires

Trente et un (31) patients soit 63,3% présentaient des complications cardio-vasculaires dans le groupe des NPC contre 18 soit 36,7% dans le groupe des sans NPC (tableau XXVII).

Tableau XXVI: Répartition des patients ayant une complication cardio-vasculaire dans une population de NPC et sans NPC.

	NPC (n = 73)	Sans NPC (n = 99)	Total (n = 172)
AVC	3 (4,1)	1 (1,0)	4 (2,3)
Gangrène	3 (4,1)	6 (6,1)	9 (5,2)
HTA*	23 (31,5)	8 (8,1)	31 (18,0)
IDM	0 (0)	2 (2,0)	2 (1,2)
Insuffisance cardiaque	2 (2,7)	1 (1,0)	3 (1,7)

*: patients ayant présenté une HTA après le diabète.

2.4.2.3. Complications oculaires

La seule complication oculaire qui a été étudiée était la rétinopathie diabétique. Trente et un (31) patients par manque de données n'ont pu être classés.

Le tableau XXVII résume la répartition de la rétinopathie diabétique dans le groupe des patients avec NPC et sans NPC.

Tableau XXVII: Répartition de la rétinopathie diabétique parmi les NPC et sans NPC.

	NPC	Sans NPC
Rétinopathie	34 (50,7)	10 (13,5)
Sans rétinopathie	33 (49,3)	63 (86,5)
Total	67 (100)	73 (100)

Les patients ayant une NPC avaient significativement plus de rétinopathie que ceux sans NPC ($p < 0,001$).

L'âge des patients ayant une rétinopathie diabétique est figuré dans le tableau XXVIII.

Tableau XXVIII: Moyenne d'âge (en années) des patients en fonction de l'existence ou non de NPC et de rétinopathie diabétique.

	NPC	Sans NPC	p
Avec rétinopathie	56,2±8,5	48,0±9,2	0,016
Sans rétinopathie	47,8±15,2	45,5±13,4	NS

NS: non significatif

Dans le groupe des NPC, les patients ayant une rétinopathie diabétique étaient significativement plus âgés que ceux qui n'en avaient pas ($p = 0,017$). Dans le groupe des patients sans NPC, les différences d'âge observées n'étaient pas significatives.

2.4.2.4. Associations morbides.

Les différentes associations sont figurées dans le tableau XXIX.

Tableau XXIX: Répartition des patients en fonction des complications et de l'atteinte rénale.

	NPD	Autres NPC	Sans NPC	Total
Rétinopathie n' (%)	30 (100)	4 (10,8)*	10 (13,5)**	45 (31,9)***
Complications CV n' (%)	28 (93,3)	12 (27,9)	26(26,3)	66 (38,4)
Complications neur.n' (%)	6 (20)	5 (11,6)	8(8,1)	19 (11,0)

CV: cardio-vasculaires. Neur.: neurologiques.

*,**,***: le dénominateur a été le nombre de patients ayant eu un FO soit respectivement 37, 74 et 141.

La fréquence des complications cardio-vasculaires était significativement plus élevée dans le groupe des néphropathies potentiellement diabétiques que dans les deux autres groupes ($p < 0,001$).

2.4.3. La mortalité

La mortalité globale était de 30 décès (soit 17,4%) répartis en 10 femmes soit 33,3% des décès, et 20 hommes soit 66,7% des décès.

L'âge moyen des patients décédés était de $50,9 \pm 15,8$ ans et celui des survivants de $48,9 \pm 13,0$ ans. La différence n'était pas statistiquement significative.

La mortalité dans les trois groupes était de:

- 5 cas soit 16,7% dans le groupe des patients ayant une néphropathie potentiellement diabétique;
- 8 cas soit 18,6% dans le groupe des autres types de NPC;
- 17 cas soit 17,2% dans le groupe des sans NPC.

2.4.3.1. Les causes de décès

Elles sont rapportées dans le tableau XXX.

Tableau XXX: Causes de décès en fonction de l'existence ou non de néphropathie chronique.

	NPC (n = 73)	Sans NPC (n = 99)
Complications chroniques		
IRC	6	–
AVC	1	0
IDM	0	1
Tumeur du pancréas	0	1
Gangrène	0	3
Complications aiguës		
Acido-cétose	3	8
Coma hypoglycémique	0	1
Méningite	1	0
Autre		
SIDA	1	0
Total	12	14

Les causes de décès n'ont pas été précisées dans quatre dossiers.

VI. DISCUSSION

1. CRITIQUE DE LA MÉTHODOLOGIE

Notre étude avait pour but de rechercher la place et les caractéristiques des atteintes rénales chroniques dans une population de diabétiques. Elle s'est heurtée à plusieurs limites et contraintes.

1.1. Du type d'étude

Notre étude étant rétrospective, nous n'avons pas pu exploiter tous les dossiers des malades hospitalisés durant la période d'étude. En effet, pour un problème d'archivage, sur 285 patients recensés dans le registre des hospitalisations, seuls 228 dossiers soit 80% ont été retrouvés.

Toutes les variables utiles pour notre étude n'ont pas toujours été répertoriées dans le dossier. Ainsi, les antécédents de protéinurie n'ont été mentionnés dans aucun dossier; ceux d'HTA ne l'ont été que dans 39,9% des cas. Les résultats de prise du poids et de la taille figuraient dans 3% des dossiers.

Le bilan paraclinique n'était pas exhaustif. La protéinurie a été recherchée chez 163 patients soit 71,5% des cas, le dosage de l'urée et/ou de la créatininémie chez 167 patients soit 73,2% des cas. Au total 172 patients soit 75,4% disposaient d'un minimum d'exploration fonctionnelle (protéinurie et urée et/ou créatininémie). L'examen du fond d'oeil a été fait dans 71,9% des cas.

1.2. Des critères de sélection

Les néphropathies interstitielles chroniques secondaires à des uropathies (surtout post-bilharzienne) n'ont pu être identifiées car l'échographie et l'UIV n'ont pas souvent été demandées. Ceci a certainement majoré la prévalence des néphropathies chroniques autres que glomérulaires.

Nous avons sélectionné nos patients atteints de néphropathie potentiellement diabétique sur des critères de protéinurie $\geq 0,3$ g/24 H évoluant depuis cinq ans au moins [19, 23] associée à une rétinopathie diabétique [8]. Ceci est justifié par:

- le manque d'antécédents de recherche de protéinurie dès la découverte du diabète;
- le suivi biologique irrégulier des patients;

- l'absence d'étude histologique.

La valeur de 0,30 g/24H de la protéinurie étant supérieure à la valeur de la microalbuminurie qui est non disponible chez nous, des patients ayant une microalbuminurie ont sûrement été exclus. De plus, la rétinopathie n'est corrélée à la néphropathie diabétique que dans 60% des cas [9]. Il est donc fort probable que selon nos critères certains cas de néphropathie potentiellement diabétique ne l'étaient pas en réalité.

1.3. De l'analyse des données

Les patients dans 24,6% des cas ne disposaient pas de bilan rénal; ils n'ont pu être étudiés du point de vue de l'atteinte rénale. Des néphropathies chroniques auraient pu être découvertes chez certains de ces patients.

2. DES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES GENERAUX

2.1. L'âge des patients

L'âge moyen des patients était de $48,8 \pm 14,0$ ans. Il est comparable à ceux observés par Kandjingu et coll ($48 \pm 1,8$ ans) au Zaïre [17], Lokrou et coll (53 ans) en Côte-d'Ivoire [28], Lengani et coll (47 ± 15 ans) [25] et Kankouan ($49,37 \pm 11,92$ ans) [18] au Burkina Faso.

Le diabète a été découvert à un âge moyen de $44 \pm 13,0$ ans. Il est proche de celui observé par Jeandel et coll au Cameroun [15] qui était de 45,3 ans. Lengani [25] et Kankouan [18] observaient respectivement 44 ± 14 et $45,67 \pm 11,22$ ans.

2.2. Le sexe

Les hommes étaient plus représentés que les femmes (67,1% vs 32,8%). Cette prédominance masculine a été observée par d'autres auteurs à des degrés variables:

- 54,74% vs 45,26% par Vergne et coll en France [49];
- 52,03% vs 47,97% par Monteiro et coll au Bénin [33];

- 62,4% vs 37,6% par Lokrou et coll en Côte-d'Ivoire [28];
- 59,7% vs 40,03% par Levy et coll au Gabon [26];
- 77,2% vs 22,8% par Lengani et coll au Burkina Faso [25].

2.3. Les conditions socio-économiques et la provenance

Dans notre étude, 57,6% des patients avaient un niveau socio-économique faible. Ces résultats corroborent ceux observés par:

- Jeandel et coll au Cameroun [15]: 41%;
- Lokrou et coll en Côte-d'Ivoire [28]: 60,2%;
- Monteiro et coll au Bénin [33]: 64,44%;
- Lengani et coll au Burkina Faso [25]: 59,1%.

Les patients provenaient dans 51,0% des zones urbaines, 28,4% des zones semi-urbaines et 20,6% des zones rurales.

Sawadogo [42] et Kankouan [18] ont trouvé pour la seule ville de Ouagadougou (Burkina Faso) respectivement des taux de 80 et 81%. Leurs études ont pris en compte non seulement les malades hospitalisés mais aussi ceux suivis à titre externe.

2.2. Sur les aspects cliniques du diabète.

2.2.1. Le type de diabète

Le DNID était plus représenté que le DID (60,3% contre 39,7%). Compte tenu du manque d'uniformité dans les critères de classification du diabète, il serait difficile de comparer nos résultats à ceux trouvés par d'autres auteurs. Une fréquence aussi élevée du DNID a été observée dans certaines études [17, 18, 26, 40].

2.2.2. La durée d'évolution du diabète

La durée d'évolution moyenne du diabète était de $3,8 \pm 5,0$ ans. Cette durée peu élevée pourrait s'expliquer par:

- une augmentation récente des cas de diabète;
- une amélioration dans le dépistage de nouveaux malades;

- une sélection par les complications aiguës.

Jeandel et coll au Cameroun [15] observaient que 67,98% des diabétiques avaient une durée d'évolution ≤ 5 ans. Au Burkina Faso, Sawadogo [42] et Lengani et coll [25] ont trouvé respectivement $4,57 \pm 0,38$ et $2,8 \pm 4,4$ ans pour la durée d'évolution.

3. DES NEPHROPATHIES CHRONIQUES CHEZ LES DIABETIQUES

3.1. Sur les aspects épidémiologiques

3.1.1. La prévalence

Dans cette étude, la prévalence des NPC toutes causes confondues a été de 42,4%.

Sankalé et coll au Sénégal [41] et Jeandel et coll au Cameroun [15] ont observé respectivement 12,3% et 15% d'atteintes rénales chroniques. Nous ne pouvons comparer nos résultats à ceux obtenus par ces derniers car dans leurs études les critères de sélection n'ont pas été précisés.

Sur des critères purement cliniques (protéinurie $\geq 0,3$ g/24H avec rétinopathie et durée d'évolution ≥ 5 ans) nous avons observé une prévalence de 22,4% de néphropathie potentiellement diabétique. Notre taux est proche de celui observé par Lokrou et coll (20,19%) en Côte-d'Ivoire [27]. Lukusa au Zaïre, [29] sur des critères cliniques et histologiques a observé un taux de prévalence de 12% qui pourrait plus refléter la prévalence de la néphropathie diabétique.

Le taux de prévalence de la néphropathie diabétique est diversement apprécié par d'autres auteurs en Afrique. Pichard au Mali [40] trouve 2,9% et Kandjingu au Zaïre [17] 1,49%, mais chez ces derniers les critères de sélection n'étaient pas précisés. Kankouan au Burkina Faso [18] trouvait une prévalence de 39,49% de néphropathie diabétique. Ce taux élevé peut s'expliquer par la différence dans la sélection des malades. Kankouan n'a pas exclu les malades qui avaient une durée d'évolution < 5 ans et des protéinuries < 0.3 g/24H étaient considérées comme significatives.

Dans les pays développés, l'incidence globale de la néphropathie diabétique est de 35% [9, 24].

3.1.2. L'âge des patients

L'âge moyen des patients présentant une NPC était significativement plus élevé que celui des patients sans NPC. De même, les patients présentant une néphropathie potentiellement diabétique étaient significativement plus âgés que ceux des patients avec NPC ou sans NPC. Ceci est dû au fait que la néphropathie diabétique survient après une certaine durée d'évolution du diabète [22, 23, 32]. Le nombre important des néphropathies potentiellement diabétiques parmi les néphropathies chroniques explique l'âge moyen des patients avec NPC qui était plus élevé que celui des patients sans NPC.

3.1.3. Le sexe

Il a été rapporté que le sexe masculin était un facteur de risque pour la néphropathie diabétique [4]. Dans cette étude, les hommes étaient plus représentés que les femmes dans le groupe des néphropathies chroniques et celui des néphropathies potentiellement diabétiques mais la différence n'était pas significative. Ceci est probablement le fait de la prédominance du diabète sucré dans le sexe masculin comme l'ont décrit certains auteurs [11, 17, 33].

3.1.4. La durée d'évolution du diabète

Les patients ayant une NPC avaient une durée d'évolution significativement plus élevée que celle des patients sans NPC ($6,1 \pm 6,2$ ans vs $1,9 \pm 2,9$ ans). Ceci signifie que dans ce premier groupe beaucoup de patients avaient une néphropathie potentiellement diabétique.

Comme le montre la figure 3, dans les tranches de durée d'évolution de moins de 1 an et de 1 à 4 ans, on notait une prédominance des patients sans NPC alors que dans les tranches de durée d'évolution de 5 à 9 ans, de 10 à 14 ans et de plus de 14

ans, on notait une prédominance des patients ayant une NPC. Dans 51,4% des patients ayant une NPC, la durée d'évolution du diabète était inférieure à cinq ans. Cela suggère qu'ils avaient une néphropathie autre que la néphropathie diabétique.

Dans le groupe des patients atteints de néphropathie potentiellement diabétique, la durée moyenne d'évolution du diabète était de $14,6 \pm 4,8$ ans chez les diabétiques insulino-dépendants, et $10,0 \pm 3,7$ ans chez les diabétiques non insulino-dépendants. Dans les pays développés, l'incidence de la néphropathie diabétique est maximale après 15 à 20 ans d'évolution du diabète [4, 8, 32, 48]. Mais nous ne pouvons comparer nos résultats à ceux obtenus dans ces pays car les études y ont été faites le plus souvent sur des cohortes. Nos résultats suggèrent que la sélection des patients atteints de néphropathie potentiellement diabétique a probablement inclu une forte proportion de patients atteints de néphropathie diabétique.

Nos critères de sélection ont pris en compte une durée d'évolution ≥ 5 ans; ce qui contribue à augmenter la durée moyenne d'évolution du diabète. La question qui se pose est celle de savoir si la néphropathie diabétique survient plus tôt en Afrique compte tenu du mauvais contrôle glycémique [36]. En effet, ce mauvais contrôle raccourcirait le délai d'apparition d'une néphropathie diabétique [31, 48].

3.1.5. Type de diabète et atteintes rénales

Dans le groupe des NPC, les DNID étaient plus représentés que les DID, mais la différence n'était pas significative. Ceci est certainement le reflet de la population étudiée.

Dans le groupe des patients atteints de néphropathie potentiellement diabétique, la fréquence des patients de type DID était égale à celle des patients de type DNID (20,3% vs 19,4%). Par contre dans les pays développés, plusieurs auteurs ont observé que la néphropathie diabétique survenait chez 30 à 40% des DID [3, 21, 34] au bout de 10 à 15 ans d'évolution contre 10 à 15% chez les DNID [8, 34].

3.2. Sur les aspects cliniques

3.2.1. *La protéinurie*

Dans cette étude la protéinurie était positive chez 40,5% des patients explorés. Cette fréquence est variable selon les études. Ainsi, Levy et coll au Gabon [26] ont trouvé 13% de protéinurie positive et Gaultier et coll [11] au Sénégal 19,6%.

Au Burkina Faso, Kankouan [18] a trouvé un taux plus élevé (50,4%). Ceci s'explique par la différence dans la sélection des malades. Elle a retenu comme protéinurie positive des valeurs en-dessous de 0,30 g/24H.

3.2.2. *Importance de la protéinurie*

La majeure partie de nos patients présentant une NPC avaient une protéinurie de faible abondance (< 1 g/24H). Ainsi:

- 77,9% des patients avaient une protéinurie comprise entre 0,3 et 1,0 g/24H;
- 7,9% des patients explorés avaient une protéinurie > 1g/24H; deux d'entre eux soit 1,2%, avaient un syndrome néphrotique.

Sawadogo [42] et Kankouan [18] ont trouvé respectivement dans leurs études que 5,40% et 13,8% des patients explorés avaient une protéinurie > 1 g/24H.

Dans le groupé de patients atteints de néphropathie potentiellement diabétique 33,3% avaient une protéinurie > 1 g/24H.

Des deux patients ayant un syndrome néphrotique dans le groupe des NPC, un seul a été observé parmi les néphropathies diabétiques. L'autre patient n'a pas été retenu car évoluant depuis quatre ans.

3.2.3. *Protéinurie et durée d'évolution du diabète*

Notre étude a montré qu'avant cinq ans d'évolution du diabète, le pourcentage de patients ayant une protéinurie négative était plus élevé que celui des patients ayant une protéinurie positive. Mais à partir de cinq ans d'évolution, on observait l'inverse (figure 5). Nous pouvons en déduire que le risque d'apparition d'une protéinurie semble s'accroître proportionnellement à la durée d'évolution du diabète.

Dans les pays développés, la protéinurie apparaît en moyenne après 15 ans d'évolution du DID [19, 22, 23]. L'apparition précoce de la protéinurie positive dans notre étude par rapport aux pays développés pourrait être due au mauvais équilibre glycémique observé dans les pays en développement [36].

3.2.4. Pression artérielle et néphropathie

Les moyennes des PAS et PAD dans le groupe des patients avec NPC étaient significativement plus élevées que chez les patients sans NPC (tableau XV). Nous pouvons expliquer cette différence par la forte prévalence des patients potentiellement atteints de néphropathie diabétique dans le groupe des patients avec NPC (30 cas sur 73). En effet des études ont montré que la PA s'élève au cours de la néphropathie diabétique [7, 8].

Nous avons trouvé que les patients atteints de néphropathie potentiellement diabétique avaient une PAS et une PAD moyennes très élevées (respectivement $174,3 \pm 31,8$ et $101,6 \pm 5,6$ mmHg). Parving [37] avait observé une PAS de 146 ± 17 mmHg et une PAD de 96 ± 17 mmHg.

L'étude de Parving et la nôtre confirment que la PA est élevée au cours de la néphropathie diabétique. L'étude de Parving a concerné les DID sans hypercréatininémie (donc a exclu les cas d'IRC qui ont un risque plus élevé d'HTA); ce qui explique que ses PAS et PAD moyennes soient moins élevées que les nôtres.

L'HTA aggrave la néphropathie diabétique et accélère sa progression [7, 8, 16]. La fonction rénale décline rapidement chez les patients dont la PAD reste élevée [19].

3.2.5. Pression artérielle et durée d'évolution

Chez les patients ayant une NPC (qui comportent une forte proportion de néphropathie potentiellement diabétique: 30 cas sur 73) on observait une augmentation significative de la PAS et de la PAD en fonction de la durée d'évolution du diabète.

Cordonnier et coll [8] ont montré que la PA augmentait en moyenne de 5 mmHg par an dans les cas de néphropathie diabétique.

3.2.6. L'IRC

3.2.6.1. La prévalence

Le taux de prévalence de l'IRC que nous avons observé (15%) est bien plus élevé que ceux rapportés par Gaultier et coll [11] au Sénégal (2,2%) et Levy et coll [26] au Gabon (6%). Sawadogo au Burkina Faso [42] a trouvé un taux (16,3%) comparable au nôtre.

Chez les patients atteints de néphropathie potentiellement diabétique, la prévalence de l'IRC était de 53,3%. Ce taux est très élevé. Les valeurs élevées de la pression artérielle (qui accélèrent la dégradation de la fonction rénale chez les diabétiques) n'en seraient-elles pas responsables?

Dans les pays développés l'IRC survient en moyenne chez 25% des patients [32, 48]. Les études ont été faites sur des cohortes.

3.2.6.2. IRC et durée d'évolution du diabète

Dans cette étude, 28% des IRC avaient une durée d'évolution < 5 ans. Ces patients avaient certainement une néphropathie glomérulaire ou vasculaire dont les causes étaient autres que diabétiques.

Chez les patients atteints de néphropathie potentiellement diabétique avec IRC, la durée moyenne d'évolution du diabète était de $12,7 \pm 4,7$ ans. Elle était de $10,9 \pm 4,7$ ans pour les cas sans IRC. Dans les pays développés l'IRC apparaît en moyenne au bout de 25 ans après le début du diabète [8, 32, 48]. Cette précocité de l'IRC dans notre étude pourrait s'expliquer par:

- la pauvreté et l'ignorance de la majorité des patients qui éprouvent des difficultés à se prendre en charge. Or l'hyperglycémie et l'HTA accélèrent la dégradation de la fonction rénale [22, 31];
- l'inaccessibilité des structures sanitaires bien équipées qui font que beaucoup de diabétiques sont admis à l'hôpital aux stades de complications;
- l'association diabète et autres néphropathies chroniques.

3.2.6.3. IRC et pression artérielle

L'IRC était associée à un niveau de pression artérielle significativement élevé. Il est connu que le risque d'HTA est élevé au cours de l'IRC [14].

3.3. Aspects évolutifs et mortalité

3.3.1. *Suivi*

Parmi les patients présentant une NPC, 46,6% ont été perdus de vue après leur sortie de l'hôpital. Ceux-ci ont-ils décidé de se soigner à la pharmacopée traditionnelle ou sont-ils décédés à la suite d'une IRC ou de complications aiguës?

Lukusa et coll au Zaïre [29] ont observé un taux de patients perdus de vue presque aussi élevé (33,3%) que le nôtre. Ces résultats mettent en exergue les difficultés dans la prise en charge des diabétiques dans les pays en développement.

3.3.2. *Les complications neurologiques*

Les polynévrites étaient plus fréquentes chez les patients atteints de néphropathie potentiellement diabétique que dans les autres types de NPC et les patients sans NPC (tableau XXIX) sans différence significative.

Amoah et coll aux Etats-Unis [2] dans une étude rétrospective avaient trouvé l'association paresthésie-abolition des réflexes ostéo-tendineux dans 67,4% des cas de DID et 3,5% des cas de DNID. Tous ses patients avaient une néphropathie diabétique déterminée histologiquement.

Le faible taux que nous avons observé (20%) s'explique par la recherche peu exhaustive des signes neurologiques au cours du suivi du diabétique.

3.3.3. *Les complications cardio-vasculaires*

La fréquence des complications cardio-vasculaires était significativement plus élevée dans les cas de néphropathie potentiellement diabétique (93,3%) que les autres

types de NPC (27,9%) et chez les patients sans NPC (26,3%). Nos résultats confirment la forte morbidité cardio-vasculaire observée dans la néphropathie diabétique [7, 12].

3.3.4. Les complications oculaires

La rétinopathie diabétique était significativement plus observée dans le groupe des patients ayant une NPC que chez les patients sans NPC (tableau XXVII).

La moyenne d'âge des patients atteints de NPC et ayant une rétinopathie diabétique ($52,2 \pm 8,5$ ans), significativement plus élevée que celle des patients sans NPC ($48,0 \pm 9,2$ ans), était comparable à la moyenne d'âge des patients atteints de néphropathie potentiellement diabétique ($52,2 \pm 8,1$ ans).

La rétinopathie diabétique et la néphropathie diabétique partagent le même facteur de risque qu'est la durée d'évolution du diabète [12].

3.3.5. La mortalité

Nous n'avons pas observé de différence significative entre mortalité dans le groupe des NPC et celui sans NPC. Ceci est peut-être dû à l'importance des causes aiguës de décès.

VII. CONCLUSION

Cette étude rétrospective sur une période de sept ans a permis d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des NPC dans une population de 228 diabétiques hospitalisés.

Au total 172 patients (soit 75,4%) ont été concernés car disposant d'un minimum d'explorations rénales fonctionnelles. Les NPC étaient très fréquentes en milieu hospitalier avec une prévalence de 42,4%. Les patients avaient un niveau socio-économique faible dans 56,1% des cas et ils provenaient surtout de la zone urbaine (52,7%).

L'IRC a occupé une place importante soit 15,0% des cas. La prévalence des néphropathies potentiellement diabétiques a été de 22,4%. L'HTA était présente dans 93,3% des cas avec des PAS et PAD moyennes élevées. L'IRC était associée dans 53,3% des cas.

L'identification des autres types de néphropathie n'a pas été possible par manque d'antécédents néphrologiques et de certains examens complémentaires (échographie et biopsie rénales). Une proportion importante des patients (46,6%) a été perdue de vue après l'hospitalisation. Les complications cardio-vasculaires ont été les plus fréquentes (63,3% des patients ayant une NPC contre 36,7% pour ceux qui n'en avaient pas) suivies des complications oculaires (50,7% contre 13,5%).

Cette étude a mis en évidence quelques insuffisances du CHNYO dues probablement au contexte de sous-développement du Burkina Faso. De même, le faible niveau de vie des patients pose le problème de prise en charge des malades chez qui les fréquences de l'hypertension et de l'IRC sont élevées. Une action concertée des autorités politiques du Burkina Faso, des partenaires de la santé et des malades pourrait contribuer à une meilleure prise en charge de ces diabétiques.

VIII. SUGGESTIONS

Au terme de cette étude nous formulons les suggestions suivantes:

Aux autorités du ministère de la santé

1. Assurer un meilleur archivage des dossiers médicaux des malades hospitalisés.
2. Veiller à un meilleur fonctionnement des laboratoires d'examens complémentaires du CHNYO de Ouagadougou.
3. Améliorer l'accessibilité financière et géographique des examens paracliniques et des médicaments à toute la population.
4. Créer un service de diabétologie qui permettra un meilleur suivi des diabétiques.

Aux praticiens

1. Assurer un suivi médical régulier des diabétiques avec mention effective des résultats dans le dossier médical.
2. Accorder une place importante à l'éducation des diabétiques.

A la Faculté des Sciences de la Santé de l'Université de Ouagadougou

Réaliser:

- une étude anatomo-clinique des néphropathies chroniques chez le diabétique au Burkina Faso;
- une étude des facteurs pronostics des néphropathies chroniques chez le diabétique au Burkina Faso.

IX. BIBLIOGRAPHIE

1. **Alleyre G.A.O.** Renal disease in Africa and the Carribean: an overview. *Transplant proceed* 1987; 19 (suppl 2): 9-14.
2. **Amoah E., Glickman J.L., Malchoff C.D., Sturgill B.C., Kaïser D.L., Bolton W.K.** Clinical identification of non diabetic renal disease in diabetic patients with type 1 and type 2 disease. Presenting with renal dysfunction. *Am J Nephrol* 1988; 8: 204-11.
3. **Andersen A.R., Christiansen T.S., Andersen J.T., Kreiner S., Deckert Y.** Diabetic nephropathy in type 1 (insuline dependent) diabetes: an epidemiological study. *Diabetologia* 1983; 25: 496-501.
4. **Bourcigoux N., Charbonnel B.** Diabète insulino-dépendant: étiologie, physiopathologie, diagnostic, complications, pronostic, traitement. *Revue du Prat* 1997; 47: 1583-92.
5. **Brenner B.M., Meyer T.W., Hostetter T.H.** Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease. *N Engl J Med* 1982; 307: 652-9.
6. **Brunner F.P., Selwood N.H.** Profile of patients on renal replacement therapy in Europe and death rates due to major causes of death groups. *Kidney Int* 1992; 42 (suppl 38): S 4-15.
7. **Chaignon M., Guedon J.** Néphropathie diabétique et hypertension artérielle. *Journée annuelle de diabétologie Hôtel Dieu* 1993; 203-24.
8. **Cordonnier D., Corticelli P., Maynard C., Halini S., Pinel N.** Néphropathies diabétiques. *Encycl Méd Chir (Paris, France), Néphrologie-Urologie*, 18-066-P-10, 1994, 11p.

9. **Dosso A.A., Rossillion B., Golay A.** Les complications diabétiques: le lien entre la rétinopathie et la néphropathie. *Med et hygiène* 1996; 54: 1186-90.
10. **Feldt-Rasmussen B.O., Norgaard K., Jensen T., Deckert T.** Microalbuminuria, clinical nephropathy and hypertension in diabetes. *J human hypertens* 1991; 5: 255-63.
11. **Gaultier Y., Carite R., Rio A., Laredo, Morlain B., Thomas J.** Le diabète du Sénégalais en milieu hospitalier, étude de 178 cas. *Méd Af Noire* 1979; 26: 941-8.
12. **Gim H., Weber M., Sahel J., Hannedouche J., Passe P., Pinget M. et coll.** Complications du diabète. *Impact médecin* 1993; 215: 10-20.
13. **Grimaldi A., Coutarel P., Bosquet F., Sachon C.** Hypertension artérielle et diabète. *Le concours médical* 1989; 111: 2727-35.
14. **Harrison T.R.** Principe de médecine interne. 5ème éd. Flammarion Médecine science (Paris), 1992: 2208 p.
15. **Jeandel P., Kouda Z.A.** Le diabète sucré au Cameroun. Etude rétrospective de 203 sujets. *Méd Af Noire* 1987; 34: 861-73.
16. **Jonhston C. I., Cooper M.E., Nicholls M.** Meeting report of the international society of hypertension conference on hypertension and diabetes. *J of Hypertens* 1992; 10: 393-7.
17. **Kandjingu K., Bieleli E., Bidingije M., Ditu M., Tschiani K.A.** Etude clinique du diabète sucré à Kinshasa. *Méd Af Noire* 1985; 32: 53-61.
18. **Kankouan J.** Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du diabète sucré dans le service de médecine interne du CHNYO. A propos de 284 cas. Thèse méd Ouagadougou FSS 1996; n° 3.

19. **Kaysen G.A., Meyer T.W., Schambelan M.** Diabetic nephropathy: hemodynamic basis and implications for disease management. *Ann Intern Med* 1989; 110: 795-813.
20. **Kobayashi K., Harada A., Onoyama K., Shimamatsu K., Maeda T., Fujimi S. et coll.** Idiopathic membranous glomerulonephritis associated with diabetes mellitus. *Nephron* 1981; 28: 163-8.
21. **Kofoed-Enevoldsen A.** Declining incident of persistent proteinuria in type 1 (insulin-dependent) diabetic patients in Denmark. *Diabetes* 1987; 36: 205-9.
22. **Krolewski A.S., Warram J.H., Christlieb A.R., Busick E.J., Kahn C.R.** The changing natural history of nephropathy in type I diabetes. *Am J Med* 1985; 78: 785-94.
23. **Krolewski A.S., Warram J.H., Laffel L.M.B.** Prédisposition génétique à la néphropathie diabétique. In: Jean Hamburger, eds, *Actualités néphrologiques de l'Hôpital Necker*. Paris: Flammarion, 1991; 85-93.
24. **Lambert A.E., Buyschaert M., Rahier J.** Epidémiologie, anatomopathologie et physiologie des complications dégénératives du diabète sucré. *Encycl Méd Chir (Paris, France), Glandes-Nutrition*, 10366 I¹⁰, 4-1987, 14 p.
25. **Lengani A., Kaboré J., Ouédraogo C., Laville M., Zech P.** Diabète et néphropathies chroniques en milieu hospitalier au Burkina Faso. *Annales de l'Université de Ouagadougou, série B, vol III*, 1995: 87-98.
26. **Levy G., Guay J., L'Her P., Ondo ., N'Gerby- Mbina C.** Le diabète sucré au Gabon. *Méd Af Noire* 1984; 31: 647-50.

27. **Lokrou A., Sahade M.** Complications non métaboliques du diabète en Côte-d'Ivoire. *Revue française d'endocrinologie clinique, Nutrition et métabolisme* 1994; 3: 235-40.
28. **Lokrou A., Toutou T., Diallo A., Ouédraogo Y., Grog-Bada N., Koutouan A. et coll.** Hypertension artérielle et diabète en Côte d'Ivoire. *Méd Af Noire* 1987; 34: 593-601.
29. **Lukusa K., Mbarga N., Tshiani K.A.** Etude clinique de la néphropathie diabétique en milieu hospitalier à Kinshasa. *Méd Af Noire* 1987; 34: 493-8.
30. **Mery J.Ph, Godin M.** Néphropathies glomérulaires secondaires. In: Gabriel Richet, eds, *Néphrologie*. Paris: Ellipses, 1989:191-206.
31. **Mogensen C.E.** Prevention and treatment of renal disease in insulin-dependent diabetes mellitus. *Seminars in nephrology* 1990; 10: 260-73.
32. **Mogensen C.E., Christensen C.K., Nittenghus E.** The stages in diabetic renal disease. With emphasis on the stage of incipient diabetic nephropathy. *Diabetes* (32) (suppl. 2): 64-78.
33. **Monteiro B., Gninafou M., Amoussou K.J.** Contribution à l'étude épidémiologique du diabète sucré de l'adulte au Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou (CNHU) Bénin. *Méd Af Noire* 1991; 38: 263-9.
34. **Nathan D.M.** Long-term complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 328: 1676-85.
35. **Organisation Mondiale de la Santé (OMS).** Le diabète sucré. Rapport d'un comité d'experts de l'OMS. Genève, Organisation Mondiale de la Santé, 1985 (OMS, série de rapports techniques; n° 727).

- 36. Organisation Mondiale de la Santé (OMS).** La prévention du diabète. Rapport d'un groupe d'étude de l'OMS. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1994 (OMS, série de rapports techniques n° 844).
- 37. Parving H-H.** The impact of hypertension and anti hypertensive treatment on the course and prognosis of diabetic nephropathy. *J of Hypertens* 1990; 8 (suppl 7): S 187-91.
- 38. Pennaforte S., Bosquet F., Grimaldi A.** La néphropathie diabétique incipiens. *Annales med interne* 1987; 138: 533-45.
- 39. Perlemuter J.** Epidémiologie de la rétinopathie diabétique. In: Coscas G, eds, Symposium international sur la rétinopathie diabétique. *Revue Chibret d'ophtalmologie*, 1985; 105: 27-37.
- 40. Pichard E., Toure F., Traoré H.A., Diallo A.N.** Complications dégénératives du diabète sucré au Mali. *Méd Af Noire* 1987; 5: 403-11.
- 41. Sankalé M., Sow A.M., Signate S.** Aspects du diabète sucré chez le Noir africain au Sénégal. *Af J Med Sc* 1970; 1: 17-31.
- 42. Sawadogo I.N.** Etude des aspects épidémiologiques et cliniques des principales complications oculaires au cours du diabète sucré au CHNYO. Thèse méd Ouagadougou FSS 1997; n° 10.
- 43. Scheen A., Nemery A., Luyckx A., Lefèvre P.** Etiologie et physiologie des diabètes sucrés. *Encycl Méd Chir (Paris, France), Glandes-Nutrition*, 10366 C¹⁰, 2-1986, 18 p.
- 44. Skyler J.** Immune intervention in type I diabetes mellitus. *Diabetes/Metabolism* 1993; 1: 15-42.

45. **Stoermann V., Ruedin P.** Néphropathie diabétique: aspects physiopathologiques, cliniques et préventifs. *Med et hygiène* 1992; 50: 1781-5.
46. **The Diabetes Control and Complication Trial Research Group.** The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complication in insuline dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977-86.
47. **Tierney W.M., McDonald C.J., Luft F.C.** Renal disease in hypertensive adults: Effect of race and type II diabetes mellitus. *Am J Kidney dis* 1989; XIII: 485-93.
48. **Tuttle K.R., Stein J.H., Defronzo R.A.** The natural history of diabetic nephropathy. *Seminars in nephrology* 1990; 10: 184-93.
49. **Vergne M., Moinade S., Tauveron I.** Hypertension artérielle et diabète sucré. A propos de 259 diabétiques hypertendus. *Sem Hôpital Paris* 1989; 65: 787-94.
50. **Zech P., Perrin P., Laville M.** Néphrologie-Urologie. MEDSI. Paris: McGraw-Hill 1990; 479 p.

ANNEXE

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!»

Année universitaire 1998-1999

Auteur

Aboubacar Coulibaly
01 B.P. 6568 Ouaga 01
Burkina Faso

Titre

Etude épidémiologique et clinique des néphropathies chroniques chez les diabétiques adultes au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou
Burkina Faso

Résumé

Cette étude avait pour but de déterminer la place et les caractéristiques des néphropathies chroniques (NPC) dans une population de diabétiques.

L'étude a été rétrospective et portait sur une période de sept ans, allant du 1er janvier 1990 au 31 décembre 1996. Deux cent vingt-huit diabétiques hospitalisés dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou ont été concernés. Cent soixante-douze patients ayant un bilan rénal ont été retenus pour l'étude de l'atteinte rénale.

Soixante-treize patients soit 42,4% avaient une NPC. Les hommes représentaient 65,8% et les femmes 34,2%. La moyenne d'âge des patients ayant une NPC était significativement plus élevée que pour ceux sans NPC ($51,7 \pm 13,3$ ans contre $47,2 \pm 13,5$ ans). La durée d'évolution du diabète était significativement plus élevée chez les patients ayant une NPC que chez ceux sans NPC ($6,1 \pm 6,2$ ans contre $1,9 \pm 2,9$ ans). La protéinurie était présente dans 40,5% et l'insuffisance rénale chronique (IRC) dans 15,0%. La pression artérielle était significativement plus élevée chez ces patients ($152,1 \pm 35,4$ mmHg contre $90,5 \pm 15,8$ mmHg).

Sur des critères cliniques, 22,4% des patients ont été retenus comme potentiellement atteints de néphropathie diabétique. Leur âge moyen était de $52,2 \pm 8,1$ ans et la durée d'évolution du diabète de $14,6 \pm 4,8$ ans pour le diabète insulino-dépendant et $10,0 \pm 3,7$ ans pour le diabète non insulino-dépendant. Les patients étaient hypertendus dans 93,3% des cas avec des pressions artérielles systolique et diastolique élevées (respectivement $174,3 \pm 31,8$ mmHg et $101,6 \pm 5,6$ mmHg). L'IRC était associée dans 53,3% des cas.

Les NPC étaient associées aux autres complications dégénératives mais sans différence significative. Par contre les complications cardio-vasculaires étaient significativement associées aux néphropathies potentiellement diabétiques.

Mots-clés: Diabète-Néphropathie chronique-HTA