

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة امحمد بوقرة بومرداس

Université M'hamed Bougara de Boumerdes



Faculté des Sciences

Département de Biologie

Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de Master en Biologie

Domaine : science de la nature et de la vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Physiologie Cellulaire et Physiopathologie

Thème

**Les désordres métaboliques chez les patients
Atteints de la Néphropathie Diabétique**

Présenté par: M^{me} BEDJA KAMILIA

M^{elle} DEHANI AHLEM

Les jury composé de :

M^{me} GUETTAF H.

MCB (UMBB)

Promotrice

M^{me} BELKACEMIE L.

Pr (CHU Nafissa-Hamoud)

Co-promotrice

M^{me} BRENKIA O.

MCA (UMBB)

Président

M^{me} LACHEKHAB Y.

MCB (UMBB)

Examinatrice

Année universitaire: 2019-2020

Remerciement

On remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de
Terminer ce mémoire.

Au terme de ce travail, nous adressons nos remerciements les plus sincères à notre promotrice
M^{me} **GUETTAF H**, de nous avoir permis de bénéficier de sa pédagogie, ses compétences, sa
modestie et son aide précieuse tout au long de ce projet même pendant les moments les plus

Difficile.

Nous témoignons nos gratitude à l'ensemble de l'équipe du CHU NAFISSA- HAMOUD
d'Hussein Dey, service néphrologie, professeur **BELKACEMI L**, notre Co-promotrice, pour
son aide, son professionnalisme, et profiter de son expérience, et ses conseils, ainsi qu'à

L'ensemble du service néphrologie.

Nous tenons également à remercier tous les membres de notre jury d'avoir acceptées d'évaluer

Notre travail.

Nous remercions également M^{me} **BRENKIA O**, d'avoir accepté de présider notre jury de
soutenance. Ainsi qu'à M^{me} **LACHEKHAB Y**, d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Merci

Dédicaces

*A ceux qui ont sacrifié leur vie pour moi, à ceux qui n'ont jamais cessé de m'encourager et de
Me soutenir, à ceux qui leur amour ma donné la volonté pour aller plus toujours en avant,
Mes très chers parents, que dieu les protège.*

*A mes très chers frères, **Abdesslam, Abdelmalek***

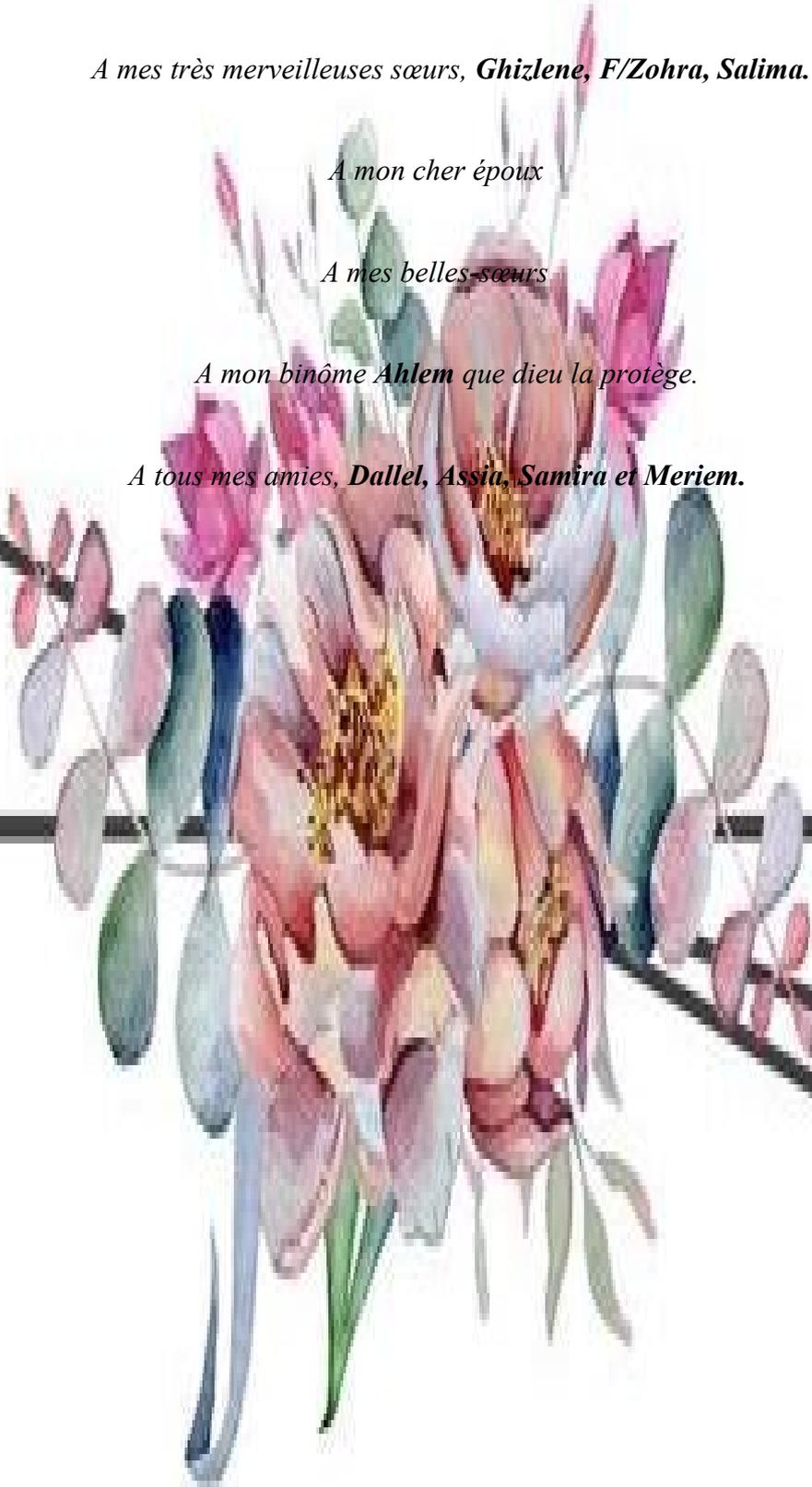
*A mes très merveilleuses sœurs, **Ghizlene, F/Zohra, Salima.***

A mon cher époux

A mes belles-sœurs

*A mon binôme **Ahlem** que dieu la protège.*

*A tous mes amies, **Dallel, Assia, Samira et Meriem.***



Kamilia



Dédicace

A ma très chère mère

*Merci maman, ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour
Mener à bien mes études. Merci pour tous les sacrifices que vous n'avez
Cessé de me donner depuis ma naissance. Qu'Allah, le tout puissant,
Vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.*

A mon très cher père

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement
Et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Ce travail est le fruit de
Vos Sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation.*

A ma très chère sœur Sara et à mon très cher frère Mohamed.

*Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement,
L'amour que je porte pour vous.*

A tous les membres de ma famille,

Mon affection et ma tendresse les plus sincères.

A mon binôme Kamilia,

Puisse Dieu le tout puissant exhausser tous vos vœux.

A toutes mes amies et amis

A l'ensemble de mes enseignants

Aux étudiantes et aux étudiants de la promotion

De Physiologie Cellulaire et Physiopathologie 2019/2020.



Ahlem

Sommaire

Introduction.....	1
-------------------	---

Chapitre I : Rappels bibliographiques

I. Le Diabète

I.1. Définition du diabète.....	1
I.2. Classification du diabète.....	2
I.2.a. Le diabète de type 1.....	2
I.2.b. Le diabète de type 2.....	2
I.2.c. Le diabète gestationnel.....	3
I-3. Le diagnostic du diabète.....	3
I.4. complication liée au diabète.....	4
I.4.1. La macroangiopathie diabétique.....	4
I.4.2. La microangiopathie diabétique.....	4
I.4.2.a. Les maladies oculaires (rétinopathie).....	4
I.4.2.b. Les lésions nerveuses (neuropathie) et pied diabétique.....	4
I.4.2.c. Les maladies rénales liées au diabète (néphropathie).....	4

II. Les reins

II.1. Définition.....	5
II.2. Anatomie des reins	5
II.2.1. Anatomie externe.....	5
II.2.2. Anatomie interne.....	6
II.3. Néphron	6
II.3.1 Définition.....	6
II.3.2. Les parties du néphron.....	7
II.3.2.a. Corpuscule de Malpighi.....	7
II.3.2.b. Le tubule rénal	8
II.3.3. Les types de néphron.....	9
II.4. Vascularisation et innervation.....	9
II.5. Les fonctions du rein.....	9
II.5.1. Homéostasie des liquides corporels.....	9
II.5.2. Excrétions des produits de déchets.....	10
II.5.3. Autres fonctions.....	10

Sommaire

II.6. La filtration glomérulaire	10
--	----

III. Néphropathie diabétique

III.1. La définition de la néphropathie diabétique	12
III.2. Epidémiologie de la néphropathie diabétique	12
III.3. La physiopathologie et le mécanisme de la néphropathie diabétique	12
III-3-1. Hyperglycémie et produits de glycation avancées AGE	13
III-3-2. Stress oxydatif et radicaux libres	13
III-3-3. Activation du système rénine angiotensine	14
III-3-4. Dysfonctionnement endothéliale et mésangiale	14
III.4. Histologie de la néphropathie diabétique	15
III.5. Les facteurs de risque de la néphropathie diabétique	15
III.6. Dépistage de la néphropathie diabétique	15
III.7. Traitement de la néphropathie diabétique	16

Chapitre II : Matériel et méthodes

II-1. Objectif général.....	19
II-2. Objectif spécifique	19
II.3. Type d'étude.....	20
II.4. Population étudiée	20
II.5. Recueil des données	20
II-6. Critères d'inclusions.....	20
II-7. Critères d'exclusions	20
II-8. Examens et bilans utilisés	20
II-9. Méthode de dosage des paramètres biologiques	21
II-9.1. Dosage du Glucose	21
II-9-2. Dosage de l'HbA1c	22
II-9-3. Dosage de l'urée	22
II-9-4. Dosage de la créatinine	23
II-9-5. Dosage de l'acide urique	23
II-9-6. Dosage de la microalbuminurie.....	24
II-9-7. Dosage de la protéinurie.....	24

Sommaire

II-9-8. Dosage des triglycérides.....	25
II-9-9. Technique de dosage du cholestérol.....	26
II.10. Analyse des données.....	26
Chapitre III : Résultats et discussion	27
Conclusion	39
Références Bibliographiques	40
Annexes	

Liste des Figures

Figure n°1: Coupe d'un rein (Lacoura, 2013)	5
Figure n°2 : Structure du néphron (Godin, 2010).....	6
Figure n°3 : Représentation schématique d'un glomérule (Godin, 2010).....	8
Figure n°4: La physiopathologie de la néphropathie diabétique (Krzesinski et Scheen, 2015)..	13
Figure n°5 : Histologie de la néphropathie diabétique (Moulin et Peraldi, 2018).....	15
Figure n°6: Répartition des patients en fonction de l'âge.....	27
Figure n°7 : Répartition des patients en fonction de sexe.....	28
Figure n°8 : Répartition des patients selon la rétinopathie diabétique.....	30
Figure n°9 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine glyquée	31
Figure n°10 : Répartition des patients selon le taux de la microalbuminurie.....	32
Figure n°11 : Répartition des patients selon le taux de la protéinurie de 24 heures.....	33
Figure n°12 : Répartition des patients selon le taux d'acide urique.....	34
Figure n°13 : Répartition des patients selon le taux de triglycéride.....	35
Figure n°14 : Répartition des patients selon le taux du cholestérol.....	35

Liste des tableaux

Tableau n°1: Le diagnostic du diabète.....	3
Tableau n° 2 : Traitements et mesures à disposition pour la néphropathie diabétique.....	17
Tableau n°3 : Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète.....	28
Tableau n°4: Tableau croisé entre le sexe et le type de diabète.....	29
Tableau n°5: Répartition des patients selon les antécédents.....	29
Tableau n°6: Répartition des patients selon la glycémie.....	31
Tableau n°7 : Répartition des patients selon le taux de la créatinine.....	32
Tableau n°8 : Répartition des patients selon le taux d'urée.....	34
Tableau n°9 : Corrélation de Pearson entre le débit de filtration glomérulaire (DFG) et l'hémoglobine glyquée (HbA1c).....	36
Tableau n°10 : Corrélation de Pearson entre la créatinine et l'urée.....	37
Tableau n°11 : Corrélation de Pearson entre le débit de filtration glomérulaire (DFG) et l'urée.....	38

Abréviations

Ag: Angiotensine
AGE: Advanced Glycation End-Product
ATCD: Antécédent
ATP: Adénosine Tri-Phosphate
CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité
DCCT: Diabetes Complication and Control Trial
DFG: Débit de Filtration Glomérulaire
DID : Diabète Insulino-Dépendant
DNID : Diabète Non Insulino-Dépendant
DT1: Diabète de type 1
DT2 : Diabète de type 2
EDTA : Ethylene Di-amine Tetra-acetic Acide
eNOS : Endothelial Nitric Oxide Synthase
FID : Fédération International du Diabète
GOD : Glucose Oxydase
HbA1c : Hémoglobine Glyquée
HGPO : Hyperglycémie Provoquée Par voie Orale
HLA : Human Leucocyte Antigen
HTA : Hypertension Artérielle
IEC : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
IECA : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine
IgG : Immunoglobuline de type G
IGF: Insulin Growth Factor
ND: Néphropathie Diabétique
NO: Nitric Oxyde
PAP : L'Anion-4 Phénazone
PKc : Protéine Kinase c
RAA : Rénine-Angiotensine-Aldostérone
TA: Tension Artérielle
TGF β : Transforming Growth Factor Beta
UKPDS: United Kingdom Prospective Study
VEGF: Vascular Endothelial Growth Factor

Introduction

Introduction

Le diabète touche près de 463 millions d'adultes dans le monde, il constitue l'une des urgences sanitaires mondiales du 21^{ème} siècle qui connaît l'évolution la plus rapide, le nombre d'adultes atteints de diabète ayant plus que triplé au cours des 20 dernières années **(FID, 2019)**.

L'étude nationale des indications multiples menée par le ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière, en collaboration avec l'Office national des statistiques et des représentations des Nations unies à Alger, classe la pathologie du diabète en deuxième position, derrière l'hypertension artérielle et elle représente aussi la quatrième cause de mortalité chez nous. Selon ces données le nombre de personnes atteintes de diabète est en progression. Elle est passée à 0,3% chez les sujets âgés de moins de 35 ans, à 4,1% chez les sujets entre 35-59 ans et à 12% chez les sujets plus de 60 ans **(Chakib, 2011)**. En Algérie une prévalence de diabète est estimée à 14,4% (2019). Le diabète de type 2 est la forme la plus fréquente et représente environ 90% de toutes les formes de diabète **(Davies et al., 2008)**. L'augmentation constante de la fréquence de cette affection pourrait s'expliquer par le changement de mode de vie en particulier la sédentarité, l'alimentation riche en graisse, l'obésité et le vieillissement de la population **(Archambeaud et Fougere, 2017)**. La gravité de cette affection est liée à la survenue de complications tant métaboliques, infectieuses que dégénératives parmi lesquelles les manifestations rénales **(Ertel-Pau et Raimond, 2012)**. La néphropathie diabétique (ND) touche 15 à 30% des diabétiques après 10 à 15 ans d'évolution **(Hannedouche, 2015)**. Elle est l'une des complications les plus fréquentes du diabète et évolue vers l'insuffisance rénale chronique **(Adler et al., 2000)**. On la retrouve chez plus de 20% des patients porteurs d'une insuffisance rénale chronique terminale en France **(Pouteil-Noble, 2001)** 30% au Maroc **(Bouattar, 2007)** et 37,8% au Mali **(Soumare, 1998)** et 16,95% en Algérie **(Registre du rein, 2018)**.

Un diagnostic précoce de cette pathologie permet de prendre en charge les patients plus efficacement et de façon multidisciplinaire, de retarder sa progression vers l'Insuffisance rénale chronique par l'inhibition du système rénine angiotensine **(Barnett, 2004)** et par un bon contrôle glycémique, de prévenir ou de limiter l'iatrogénie mais également de traiter les éventuelles complications.

En Algérie, nous ne disposons pas de données statistiques globales sur l'atteinte rénale liée au diabète. C'est pourquoi nous avons visé comme objectif dans cette étude la description des désordres métaboliques chez les patients diabétiques suivis en consultation du service de Néphrologie Hémodialyse et Transplantation de l'hôpital Nefissa-Hamoud Ex Parnet.

Notre étude comportera : - Des rappels bibliographiques. - Les patients et les méthodes.
- Les résultats et discussion. -Conclusion et perspectives.

Chapitre I
Rappels bibliographiques

I-1. Définition du diabète

Le diabète est une maladie chronique grave qui se déclare lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline (hormone qui régule la concentration de sucre dans le sang, ou glycémie), ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser correctement l'insuline qu'il produit (OMS, 2016).

Le diabète est un trouble métabolique caractérisé par la présence d'une hyperglycémie attribuable à une réduction de la sécrétion d'insuline ou de l'action de l'insuline, ou les deux. L'hyperglycémie chronique liée au diabète est associée à des complications microvasculaires à long terme assez spécifiques touchant les yeux, les reins et les nerfs, ainsi qu'à un risque accru de maladie cardiovasculaire (Punthakee *et al.*, 2018).

I-2. Classification du diabète

I-2-a. Le diabète de type 1 (DT1)

Le diabète de type 1 est provoqué par une réaction auto-immune au cours de laquelle les propres défenses de l'organisme attaquent les cellules Béta du pancréas qui produisent l'insuline.

L'organisme devient alors incapable de fabriquer l'insuline dont il a besoin (FID, 2013).

Plusieurs études ont montré qu'il existait une prédisposition génétique au DT1. En effet, le fait d'appartenir à la famille d'un patient diabétique de type 1 induit une prédisposition génétique pour développer un DT1. La principale région génomique contrôlant cette prédisposition familiale est celle du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) qui code pour les glycoprotéines HLA de classe I et II. Cette partie du génome localisée sur le bras court du chromosome 6, joue un rôle central dans les réactions immunes. Les molécules HLA sont, en effet, indispensables à la présentation des peptides antigéniques aux lymphocytes T et conditionnent la réponse immunitaire de type cellulaire (Philips et Radermecker, 2012).

La piste virale est suspectée depuis longtemps, avec une association préférentielle avec les entévirus (Marchand et Thivolet, 2016).

I-2-b. Le diabète de type 2

Il est plus souvent attribuable à une insulino-résistance accompagnée d'une carence insulinique relative ou à une anomalie de la sécrétion d'insuline associant une insulino-résistance (Punthakee *et al.*, 2018). Dans cette forme de diabète, l'hyperglycémie est le résultat d'une production inadéquate d'insuline et de l'incapacité de l'organisme à répondre pleinement à l'insuline, un état qualifié de résistance à l'insuline. L'insuline s'avère alors inefficace ce qui déclenche dans un premier temps une hausse de la production de l'insuline pour réduire

Rappels Bibliographiques

l'augmentation du taux de glycémie. Au fil du temps, une production inadéquate relative d'insuline peut toutefois se développer. Le diabète de type 2 touche généralement des adultes plus âgés, mais est de plus en plus souvent observé chez des enfants, des adolescents et des adultes plus jeunes en raison de l'augmentation des taux d'obésité, de l'inactivité physique et de la mauvaise alimentation (FID, 2013).

I-2-c. Le diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est une intolérance glucidique mise en évidence pour la première fois durant la grossesse. La prévalence de cette pathologie est très variable mais est en majoration, partout dans le monde, en relation avec l'épidémie, d'obésité et de diabète (Pirson *et al.*, 2016). Le diabète gestationnel apparaît généralement à un stade plus avancé de la grossesse, souvent vers la 24^{ème} semaine. Ce trouble survient parce que l'action de l'insuline est inhibée, probablement par les hormones produites par le placenta, ce qui provoque une insensibilité à l'insuline (également appelée insulino-résistance) (FID, 2013).

I-3. Le diagnostic du diabète

Les critères de diagnostic du diabète sont résumés dans le **tableau n°1**. Ces critères sont fondés sur l'analyse d'échantillons de sang veineux et des méthodes utilisées en laboratoires (Punthakee *et al.*, 2018).

Tableau n°1: Le diagnostic de diabète (Punthakee *et al.*, 2018).

Glycémie à jeun $\geq 7,0$ mmol/L

À jeun = aucun apport calorique depuis au moins 8 heures

Ou

Taux d'HbA1c $\geq 6,5$ % (chez les adultes)

Mesuré à l'aide d'un test normalisé et validé, en l'absence de facteurs compromettant la fiabilité du taux d'HbA1c et non en cas de diabète de type 1 soupçonné.

Ou

Glycémie 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose $\geq 11,1$ mmol/L (HGPO)

Ou

Glycémie aléatoire $\geq 11,1$ mmol/L

I-4. Complication liée au diabète

Quel qu'en soit le type, le diabète peut entraîner des complications qui affectent plusieurs parties de l'organisme et accroître le risque général de décès prématuré (OMS, 2016).

I-4-1. La macroangiopathie diabétique

La macroangiopathie constitue la première cause de mortalité des patients diabétiques classiquement est historiquement, la macroangiopathie regroupe l'ensemble des complications artérielles des territoires coronariennes, cérébraux et périphériques. Cependant des concepts physiologiques plus récents permettent de distinguer deux types d'atteintes artérielles distinctes : l'athéromatose d'une part et la sclérose artérielle non athéromateuse d'autre part. Ces deux types de lésions peuvent se combiner lors d'une évolution prolongée de la maladie diabétique (Fessonnet et Levy, 2009).

I-4-2. La microangiopathie diabétique

C'est les complications spécifiques du diabète qui sont : la rétinopathie, la neuropathie et la néphropathie diabétique. Ces complications sont souvent associées, formant la classique triopathie diabétique (Fattorusso et Ritter, 2001).

I-4-2 –a. Les maladies oculaires (Rétinopathie)

La rétinopathie diabétique est la principale complication oculaire du diabète (**tableau n°1**), c'est une atteinte du complexe neurovasculaire de la rétine (Massin, 2017).

L'apparition d'une rétinopathie est associée à un mauvais contrôle glycémique et à l'existence d'une hypertension artérielle (OMS, 2013).

I-4-2-b. Les lésions nerveuses (neuropathies) et pied diabétique :

La neuropathie est une des complications dégénératives du diabète, parfois très invalidante, entraînant des troubles cardiaques, digestifs, génito-urinaires, douleurs des membres inférieurs et maux perforants plantaires. Tous ces troubles nécessitent des hospitalisations régulières qui nuisent à la qualité de vie du patient (Coste *et al.*, 2004). Les personnes atteintes de diabète peuvent développer divers problèmes au niveau des pieds, à la suite de lésions nerveuses et vasculaires. Ces problèmes peuvent rapidement provoquer une infection et une ulcération, lesquelles augmentent le risque d'amputation (FID, 2013).

I-4-2-c. Les maladies rénales liées au diabète (néphropathie)

La néphropathie diabétique représente une des principales causes d'insuffisance rénale terminale dans les pays industrialisés (Weekers *et al.*, 2003).

II-Les reins

II-1. Définition

Les reins sont deux organes, le rein droit est un peu plus bas que le rein gauche en forme d'haricot de couleur rouge foncé, situé contre la paroi abdominale postérieure. Le rein est un organe clé de l'équilibre du milieu intérieur. Il exerce cette fonction en modifiant chaque instant la composition de l'urine de façon à préserver le volume et la composition des liquides extracellulaires. Toute anomalie clinique ou biologique doit donc obligatoirement conduire à la question, la réponse rénale à ce désordre et elle est appropriée ou inappropriée (**Diarra, 2002**).

II-2. Anatomie des reins

II-2-1. Anatomie externe

Un rein adulte pèse environ 150 g, et il mesure en moyenne 12 cm de longueur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur (**Bonvalet, 1980**). La face latérale du rein est convexe, tandis que sa face médiale est concave (**Figure n°1**). Trois couches de tissu entourent et soutiennent chaque rein : la capsule fibreuse du rein, la capsule adipeuse du rein et le fascia rénal (**Bonvalet, 1980**).

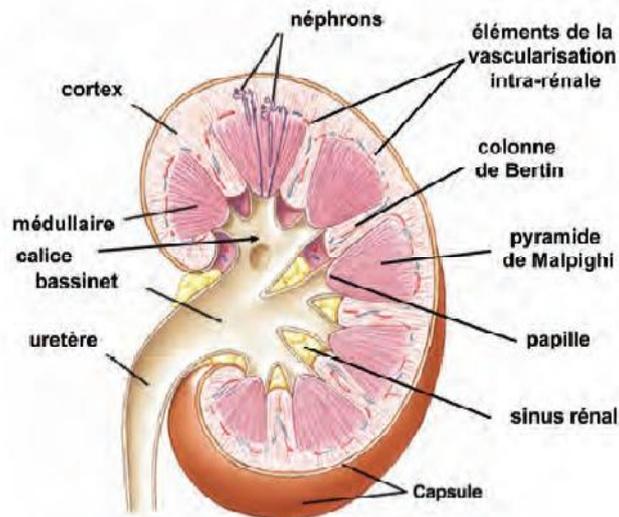


Figure n°1: Coupe d'un rein
(**Lacoura, 2013**).

II-2-2. Anatomie interne

Une coupe frontale du rein révèle trois parties distinctes (**Figure n°1**): le cortex, le médulla et le pelvis (**Marieb, 1999**).

-zone superficielle rougeâtre, à texture lisse, appelée cortex rénal.

-zone profonde, brune rougeâtre, appelée médullaire rénale.

La médullaire est constituée de 8 à 18 pyramides rénale de forme conique (**Tortora et Grabowski, 2001**). La partie fonctionnelle, ou parenchyme du rein constitue du cortex rénal et des pyramides rénales de la médullaire. Environ 1 million de structures microscopique appelée néphrons se trouvent dans le parenchyme (**Tortora et Grabowski, 2001**).

II-3. Néphron

II-3-1. Définition de néphron

Chaque rein contient plus de un million de néphron de minuscules unités de filtration du sang (**Figure n°2**). Chaque néphron est formé d'un corpuscule rénal associé à un tubule rénal. Le corpuscule rénal composé du capsule de Bowman et d'un bouquet de capillaires artériels appelé glomérule du rein, le tubule contourné proximale, anse du néphron, le tubule contourné distale, et le tube collecteur (**Mariab, 1999**).

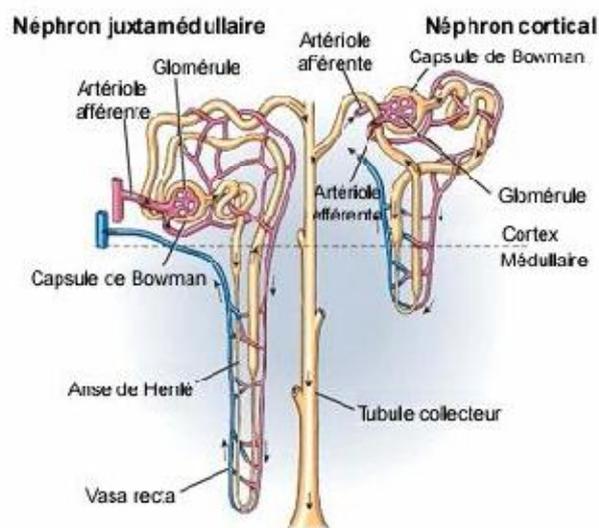


Figure n°2 : Structure du néphron (Godin, 2010).

II-3-2. Les parties du néphron

II-3-2-a. Corpuscule de Malpighi

Le corpuscule de Malpighi est une sphère située dans le cortex rénale (**Tortora et Angnostakos, 1988**), dont le diamètre est de 150 à 250 microns (**Figure n°3**). Il possède un pôle urinaire où s'insère, le tube contourné proximal et un pôle vasculaire où pénètre l'artériole (**Meyrie et Berti, 1993**). Le corpuscule rénal est formé de deux parties :

- **Capsule glomérulaire (capsule de Bowman)**

Elle est formée de deux feuillets séparés par une cavité, la chambre glomérulaire, qui se prolonge par le tubule rénal (**Mariab, 1999**). La paroi externe est séparée de la paroi interne qui est appelée feuillet viscéral est formée de cellules épithéliales appelées podocytes. Il entoure un réseau de capillaire appelé glomérule (**Tortora et Angnostakos, 1988**).

- **Glomérule (capillaires glomérulaires)**

Le glomérule, ou, d'une façon plus correcte, le corpuscule rénal, est un réseau de capillaires situés dans une extrémité dilatée du tubule rénal et toujours placé dans le cortex rénal. Ce réseau de capillaires glomérulaires est situé entre l'artériole afférente et l'artériole efférente. Le mésangium est la structure qui relie et qui supporte les capillaires et l'extrémité du tubule. Selon Gougoux, (2005) le glomérule se compose de quatre sortes de cellules (**Figure n°3**) :

- 1- les cellules endothéliales de l'endothélium fenestré bordent l'intérieur du réseau de capillaires dérivés de l'artériole afférente.
- 2- les cellules mésangiales, situées dans la région centrale du glomérule et entourées par une matrice mésangiale extracellulaire, agissent comme phagocytes et peuvent se contracter sous l'influence de plusieurs hormones vasoactives.
- 3- les cellules épithéliales viscérales forment la couche viscérale ou interne de la capsule de Bowman. On appelle podocytes ces grosses cellules parce qu'elles ont de petits prolongements cytoplasmiques en forme de pieds, les pédicelles.
- 4- les cellules épithéliales pariétales constituent la couche pariétale ou externe de la capsule de Bowman. L'espace urinaire de Bowman est situé entre les cellules épithéliales viscérales et pariétales et représente le prolongement de la lumière tubulaire, tandis que la couche pariétale de la capsule de Bowman prolonge l'épithélium tubulaire proximal.

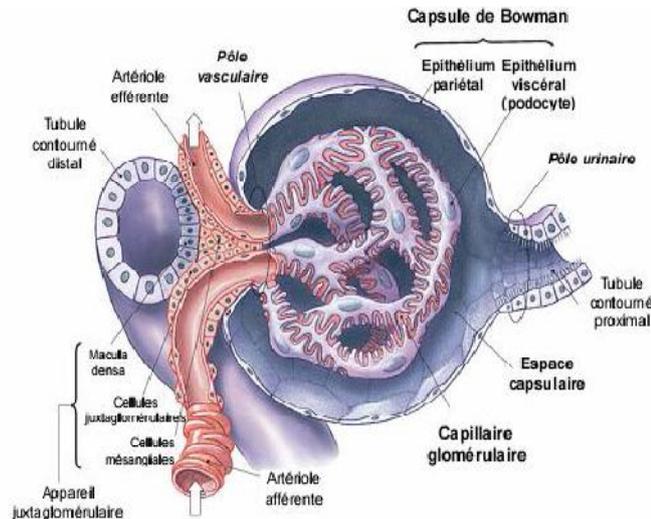


Figure n°3 : Représentation schématique d'un glomérule
(Godin, 2010).

II-3-2-b. Le tubule rénal

- **Tube contourné proximal**

La capsule de Bowman s'ouvre sur la première partie du tubule rénal, appelée tube contourné proximal, qui se trouve dans le cortex (Tortora et Angnostakos, 1988).

- **Anse du néphron (de Henle)**

Les branches fines de l'anse de Henle sont la branche descendante fine qui descend dans la médullaire et, seulement dans les néphrons avec de longues anses de Henle, la branche ascendante fine qui remonte vers la médullaire externe (Gougoux, 2005).

- **Tube contourné distal**

Le tubule distal comprend une portion droite, la branche ascendante large de l'anse de Henle avec ses parties médullaire et corticale, et le tubule contourné distal cheminant parallèlement à la surface du rein. La macula densa est située à la fin de la branche ascendante large de l'anse de Henle lorsqu'elle rencontre les artérioles afférente et efférente du glomérule d'où vient le néphron (Gougoux, 2005).

- **Le tubule collecteur**

Le tubule rénal collecteur, qui reçoit l'urine provenant de nombreux néphrons, parcourt la pyramide vers la papille rénale. À l'approche du pelvis, il fusionne avec d'autres tubules rénaux

Rappels Bibliographiques

Collecteurs et devient plus large ; il forme alors le conduit papillaire, qui déverse l'urine dans le calice mineur par l'entremise des orifices papillaires. L'ensemble des tubules rénaux collecteurs donne aux pyramides rénales leurs rayures longitudinales (**Gougoux, 2005**).

II-3-3. Les types de néphron

On classe souvent les néphrons en deux types, le néphron cortical et le néphron juxta médullaire :

-Les néphrons corticaux constituent 85% des néphrons dans les reins. À part une petite portion de leurs anses qui s'enfoncent dans la médulla rénale externe, ces néphrons sont entièrement situés dans le cortex (**Gougoux, 2005**).

-Les néphrons juxta-médullaires, ont une structure quelque peu différente. Les corpuscules rénaux de ces néphrons sont situés très près de la jonction du cortex et de la médulla. Leurs anses s'enfoncent profondément dans la médulla rénale, et leurs segments grêles sont beaucoup plus longs que ceux des néphrons corticaux. Les néphrons juxta-médullaires jouent un rôle important dans la capacité des reins de produire de l'urine concentrée (**Gougoux, 2005**).

II-4. Vascularisation et innervation

La circulation rénale est un système porte comprenant deux réseaux capillaires qui se succèdent. En effet, les capillaires glomérulaires sont suivis par les capillaires péri-tubulaires dans le cortex ou par les vasa recta dans la médulla (**Gougoux, 2005**).

II-5. Les fonctions du rein

II-5-1. Homéostasie des liquides corporels

La fonction la plus importante des reins est de maintenir constants le volume, la tonicité et la composition des liquides corporels. Cette fonction essentielle des reins requiert la filtration continue, au niveau du glomérule, de grandes quantités de liquide plasmatique qui est ensuite presque complètement réabsorbé par le tubule (**Gougoux, 2005**). Les reins corrigent les changements du contenu d'eau et d'électrolytes dans l'organisme en adaptant rapidement leur excrétion urinaire et en maintenant ainsi constant leur bilan externe. Le bilan externe d'une substance est simplement la différence entre la quantité pénétrant dans l'organisme et celle qui en sort. Une excrétion urinaire diminuée accompagne un déficit de liquide ou d'électrolytes, tandis qu'un excès de liquide ou d'électrolytes en augmente l'excrétion urinaire (**Gougoux, 2005**). Malgré les variations importantes de l'ingestion quotidienne d'eau et d'électrolytes,

Rappels Bibliographiques

les reins doivent conserver à l'intérieur de limites physiologiques étroites le bilan externe d'eau et de divers électrolytes, comme le sodium, le potassium, les ions hydrogène et les ions divalents calcium, phosphate et magnésium (**Gougoux, 2005**).

II-5-2. Excrétion des produits de déchets

Cette fonction des reins qui consiste à épurer les liquides corporels des produits de déchets endogènes et exogènes. D'abord, les reins excrètent les déchets métaboliques azotés, tels que l'urée et la créatinine, dont l'accumulation dans les liquides corporels devient nuisible durant l'insuffisance rénale aiguë ou chronique. Les reins éliminent aussi de l'organisme de nombreuses substances exogènes anioniques ou cationiques, qu'elles soient ingérées accidentellement ou prises comme médicaments (**Gougoux, 2005**).

II-5-3. Autres fonctions

De plus, les reins accomplissent plusieurs autres fonctions, comme la conservation ou l'élimination des substances organiques et la sécrétion de diverses hormones contribuant à la régulation de la pression artérielle systémique, à la production des globules rouges par la moelle osseuse et à la minéralisation de l'os (**Gougoux, 2005**).

II-6. La Filtration glomérulaire

La formation de l'urine commence par la filtration glomérulaire. Essentiellement, il s'agit d'un processus passif et non sélectif au cours duquel les liquides et les solutés sont poussés à travers une membrane par la pression hydrostatique (**Marieb, 1999**). Le filtrat glomérulaire ainsi formé se trouve dans la chambre glomérulaire, qui s'abouche au tubule contourné proximal comme la formation du filtrat ne nécessite pas d'énergie métabolique, on peut considérer les glomérules comme de simples filtres mécaniques. Les principes de la dynamique des fluides conduisant à la formation du liquide interstitiel dans tous les lits capillaires s'appliquent également à la formation du filtrat dans les glomérules (**Marieb, 1999**). Toutefois le glomérule constitue un filtre beaucoup plus efficace que les autres lits capillaires, il y a deux raisons à cela :

- La membrane de filtration est infiniment plus perméable à l'eau et aux solutés que ne le sont les autres membranes capillaires.
- La pression sanguine est beaucoup plus élevée dans le glomérule que dans les autres lits capillaires (55 mmHg plutôt que 18 mmHg ou moins) et elle produit une pression nette de filtration beaucoup plus forte.

Rappels Bibliographiques

Par suite de ces différences, les reins produisent environ 180l de filtrat quotidiennement, tandis que tous les autres lits capillaires de l'organisme n'en produisent collectivement que de 3 à 4L **(Marieb, 1999)**.

En générale, la membrane de filtration laisse librement passer vers le tubule rénal les molécules présentes le sang dont le diamètre est inférieur à 3nm, soit l'eau, le glucose, les acides aminés et les déchets azotés **(Marieb, 1999)**. Par conséquent, ces substances sont habituellement aussi concentrées dans le sang que dans le filtrat glomérulaire. Les molécules plus grosses traversent la membrane avec difficulté, et celles dont le diamètre dépasse les 7 ou 9 nm n'ont aucun accès à la chambre glomérulaire **(Marieb, 1999)**. La concentration des protéines plasmatiques, Principalement de l'albumine, sont générés dans les capillaires glomérulaires **(Marieb, 1999)**. La présence de protéines ou de globules sanguins dans l'urine traduit généralement une atteinte de la membrane de filtration **(Mariab, 1999)**.

III-La néphropathie diabétique (ND)

III-1. La définition de la néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique est la plus grave des complications à long terme du diabète. Elle affecte environ 30% des patients diabétiques type 1 (**Radoui et al., 2010**).

La néphropathie diabétique est une affection dont l'évolution ultime est caractérisée par la survenue d'une insuffisance rénale chronique terminale (**Hamat et al., 2016**).

Elle est due principalement à l'élévation de la prévalence du diabète de type 2 (DT2) et à son déséquilibre à long terme (**Ben Dhia et al., 2012**).

III-2. Epidémiologie de la néphropathie diabétique

Environ 20 à 40% des diabétiques de type 2 vont évoluer en une vingtaine d'années vers une néphropathie avérée (**Laville, 2005**). De plus, les prédictions pour 2025 évaluent que la prévalence du diabète sera d'au moins 350 millions de personnes (**Gariani et al., 2012**).

III-3. La physiopathologie et le mécanisme de la ND

La pathogénèse et le développement de la ND ne sont pas entièrement compris mais semblent être le résultat d'interactions entre des facteurs métaboliques et hémodynamiques (**Gariani et al., 2012**).

La figure n°4 montre que l'hyperglycémie, le stress oxydatif et les radicaux libres, l'activation du système rénine angiotensine, le dysfonctionnement endothéliale et mésangiale et en fin la production de cytokines et facteurs de croissance TGF- β , VEGF, protéine kinase C...contribuent tous à l'induction et à l'éventuelle progression de la ND.

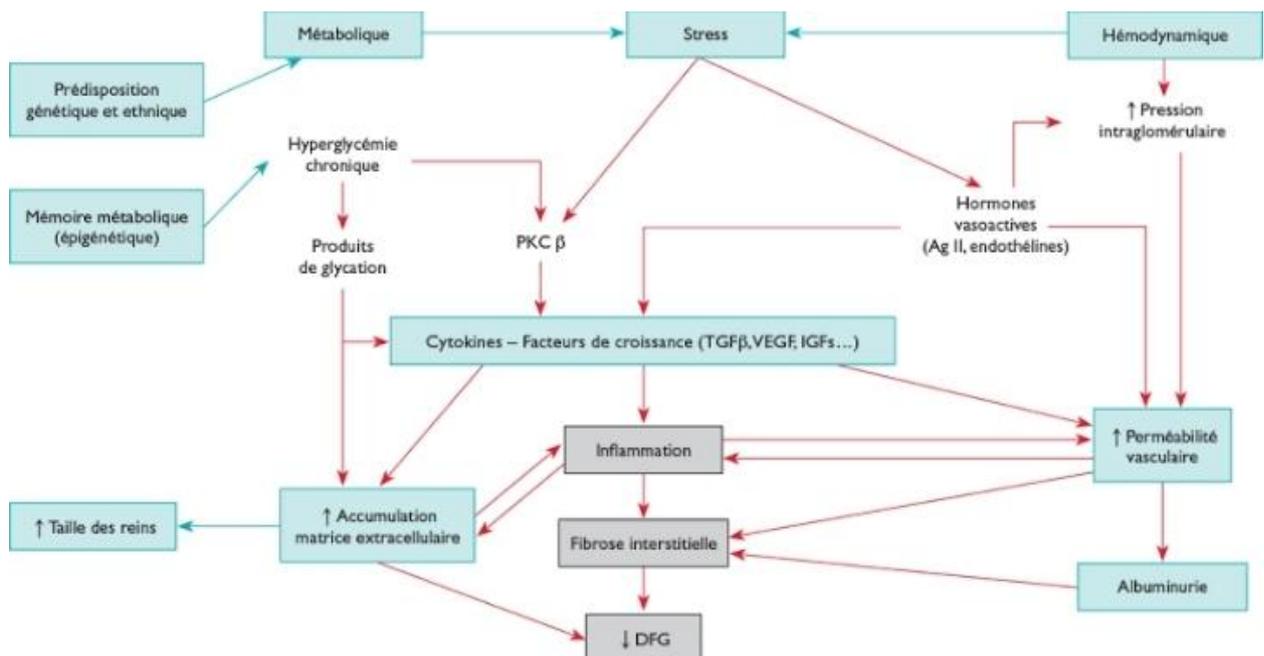


Figure n°4: La physiopathologie de la néphropathie diabétique
(Krzesinski et Scheen, 2015).

TGFβ: Transforming growth factor beta; VEGF: vascular endothelial growth factor;
IGF: insulin growth factor; PKCβ: protéine kinase C bêta; DFG: débit de filtration glomérulaire.
Ag : Angiotensine.

III-3-1. Hyperglycémie et produits de glycation avancées AGE

Le glucose interagit avec les groupements amines des protéines pour former des produits de glycation (AGEs), par Ex : HbA1c (Gorritz et al., 2014).

En présence d'une hyperglycémie, ces AGEs vont se fixer sur le collagène de la membrane basale glomérulaire, sur les cellules mésangiales, endothéliales et les podocytes (Gariani et al., 2012). Par la suite, ils vont générer de diverses cytokines, facteurs inflammatoires et de croissances cellulaires, telles que le VEGF, le TGF-β avec comme résultantes une expansion de la matrice mésangiale, une glomérulosclérose et une élévation de l'excrétion urinaire d'albumine (Gorritz et al., 2014).

III-3-2. Stress oxydatif et radicaux libres

La génération de radicaux libres par les voies du stress oxydatif est augmentée par l'hyperglycémie et va provoquer un excès de production de cytokines et de facteurs de croissance entretenant le phénomène inflammatoire de la ND, et mener vers une expansion de la matrice mésangiale et un état profibrotique (Hadj Said et Ghezri, 2016).

III-3-3. Activation du système rénine angiotensine

L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (RAA) qui va mener à une augmentation de la pression intraglomérulaire et participer ainsi à la progression de la ND (Gariani et al., 2012).

III-3-4. Dysfonctionnement endothéliale et mésangiale

Au niveau vasculaire, une des hypothèses serait que l'accumulation d'AGEs par l'hyperglycémie dysrégule l'enzyme eNOS (endothelial nitric oxide synthase) et altère la production et la disponibilité de NO (l'oxyde nitrique). Ce phénomène provoque une dysfonction endothéliale au niveau glomérulaire et donc un défaut d'autorégulation participant au développement de la ND (Ma et al., 2014).

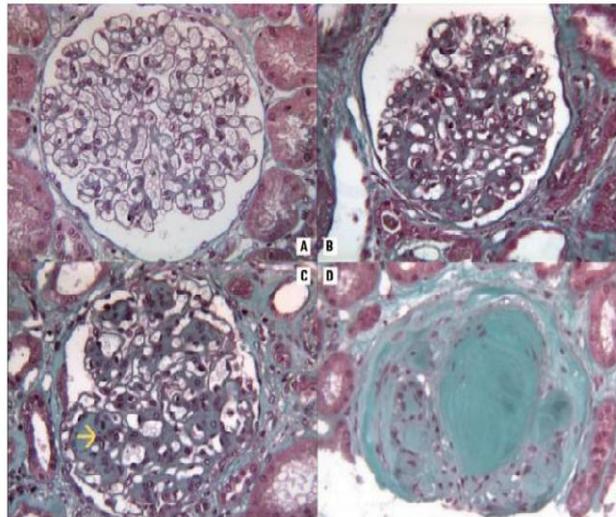
III-4. Histologie de la ND

La ND est caractérisé sur le plan histologique par un épaissement de la membrane basale glomérulaire et par une expansion mésangiale, essentiellement liée à un dépôt de matrice extracellulaire (collagène de type IV, fibronectine,...) qui réalisent, au stade ultime, l'aspect classique de corps hyalins (**Figure n°5**). Sur le plan clinique, on retrouve essentiellement une protéinurie de type glomérulaire sélective, d'installation lentement progressive, pouvant dans de rares cas prendre la forme syndrome néphrotique (Weekers et al., 2003).

Description de la figure n°5 :

Selon Moulin et Peraldi, (2018) :

- **Stade 1 et 2** : Hypertrophie glomérulaire sans modifications morphologiques.
- **Stade 3** : Au stade de microalbuminurie il ya un début d'expansion mésangiale diffuse.
- **Stade 4** : Plusieurs lésions :
 - *Poursuite de l'expansion mésangiale et constitution de nodules extracellulaire dits de Kimmelstiel-Wilson. Les lésions nodulaires se distinguent de celles de l'amylose et des dépôts de chaînes légères qui sont identifiées par des colorations spécifiques et immunomarquage.
 - *Épaississement des membranes basales et diminution des surfaces capillaires.
 - *Hyalinose artériolaire.
- **Stade 5** : Sclérose glomérulaire et interstitielle avec destruction progressive des glomérules et des tubules.



**Figure n°5 : Histologie de la néphropathie diabétique
(Moulin et Peraldi, 2018).**

A : Glomérule normal.

B : Expansion mésangiale sans nodule (stade 2)

C : Sclérose nodulaire (nodule de Kimmelstiel-Wilson) dans au moins un Glomérule (stade 3).

D : Glomérulosclérose globale (supérieur à 50% glomérules) (stade 4).

III-5. Les facteurs de risques de la ND

Les facteurs de risques de la ND sont peu spécifiques. A côté de l'hyperglycémie indispensable, on retrouve les autres facteurs de risque vasculaire (tabac, hypertension, dyslipidémie). Il faut ajouter une histoire familiale de diabète avec néphropathie et des facteurs moins recherchés tels que des marqueurs d'inflammation, de stress oxydant, de produits avancés de glycosylation, l'hyperuricémie, des anomalies cardiovasculaires, des marqueurs tubulaires urinaires (Krzyszinski et Scheen, 2015).

III-6. Dépistage de la ND

Le dépistage de la néphropathie chronique en présence de diabète repose sur la mesure de la concentration urinaire d'albumine et l'évaluation de la fonction rénale globale en moyenne du DFG (McFarlane *et al.*, 2018).

Le dépistage de la microalbuminurie se fait annuellement :

- dès la cinquième année suivant le diagnostic de diabète de type 1.

Rappels Bibliographiques

- Dans le cas du diabète de type 2, l'examen doit être demandé dès la première année puisque le résultat serait déjà positif chez 7 % des patients (**Weekers et Krzesinski, 2005**).

L'évolution naturelle de l'atteinte rénale diabétique passe par certaines étapes d'évolution clinique :

- **Hyperfiltration glomérulaire.** Plus de 125 ml/min/1,73 m².
Elle mène à une hypertension glomérulaire et, ultimement, à des atteintes glomérulaires et tubulaires. Elle est réversible.
- **Microalbuminurie.** Taux d'excrétion urinaire d'albumine de 30 à 300 mg par jour, c'est un marqueur du début de lésions dommageables aux reins et à d'autres organes cibles.
Néphropathie diabétique débutante potentiellement réversible.
- **Protéinurie franche.** Plus de 300 mg de protéinurie par jour
- **Insuffisance rénale terminale :** Moins de 10 à 15 % de fonction rénale résiduelle (**Raymond, 2002**).

III-7. Le traitement de la ND

III-7-1. Le contrôle glycémique

Le traitement et la prévention de la ND comprennent plusieurs aspects qui sont bénéfiques aux différents stades de la maladie (**tableau n°2**). Le contrôle strict de la glycémie est primordial comme démontré dans l'étude UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) sur les diabétiques de type 2, où l'on observe une réduction de 25 à 30% de progression d'une normoalbuminurie vers une microalbuminurie avec une hémoglobine glyquée (HbA_{1c}) à 7% par rapport à 7,9%. Chez les diabétiques de type 1, l'étude DCCT (Diabetes Complication and Control Trial) a bien démontré qu'un traitement intensif réduisait le risque de micro et macroalbuminurie par rapport à un traitement conventionnel sur un suivi de 6,5 années (**Gariani et al., 2012**).

Rappels Bibliographiques

Tableau n° 2 : Traitements et mesures à disposition pour la néphropathie diabétique.

Hb1Ac : hémoglobine glyquée ; IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; RAA : rénine-angiotensine-aldostérone ; TA : tension artérielle (**Gariani *et al.*, 2012**).

Classe de traitement	Effet	Indication introduction et but	Efficacité
Antidiabétiques oraux et insulinothérapie	Contrôle glycémique	Viser Hb1Ac à 7%	Efficacité prouvée
Antihypertenseur type IEC et sartan. Association IEC/sartan non recommandée.	Contrôle tensionnel et blocage RAA. Contrôle de la protéinurie.	Introduction si TA supérieur à 135/85 mmHg et/ou microalbuminurie. Viser une protéinurie la plus basse possible.	Efficacité prouvée
Autre antihypertenseur diurétique et anticalcique	Contrôle tensionnel	Introduction si cible tensionnel non atteinte par bloqueur RAA.	Efficacité prouvée
Simvastatine/ézétimibe Statines		Introduction en fonction du risque cardiovasculaire	Pas d'efficacité sur néphropathie mais sur la mortalité
Régime pauvre en protéines			Efficacité limitée
Arrêt tabac			Efficacité prouvée

III-7-2. Le contrôle de la tension artérielle

L'hypertension artérielle touche plus de 80% des diabétiques, augmentant ainsi la morbidité et la mortalité chez ces patients. Une maîtrise rigoureuse de la tension artérielle en dessous des valeurs recommandées dans un contexte d'hypertension essentielle va non seulement augmenter la survie des patients et diminuer l'incidence des maladies cardiovasculaires, mais également limiter l'incidence et la progression des complications microvasculaires (**Raymond, 2002**).

III-7-3. Le blocage de système rénine-angiotensine

Les IECA (Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine), en atténuant l'action de l'angiotensine II, c'est-à-dire en relâchant la vasoconstriction de l'artériole efférente des glomérules, réduisent la pression intraglomérulaire et, par le fait même, épargnent l'usure prématurée des néphrons menant à la glomérulosclérose (**Raymond, 2002**).

Chapitre II

Matériel et méthodes

II-1. Objectif général

Décrire les désordres métaboliques chez les patients atteints de la néphropathie diabétique suivis en consultations de néphrologie de CHU Nafissa-Hamoud.

II-2. Objectif spécifique

- Déterminer la fréquence de la néphropathie diabétique au sein de la consultation.
- Décrire les aspects cliniques et biologiques des diabétiques présentant une néphropathie chronique.
- Proposer la prévention ou la prise en charge thérapeutique avant la phase de dialyse.

II-3. Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective descriptive, menée dans la consultation de néphrologie, qui concerne tous les malades avec de la néphropathie diabétique ayant consulté durant le 4 au 18 octobre 2020 au service de néphrologie (Nefissa-Hamoud Ex Parnet)

II-4. Population étudiée

Le nombre total de malades recrutés était de 53 patients qui sont tous des diabétiques (diabète de type 1 et de type 2) sans distinction de sexe et d'âge, et qui consultent pendant la période d'étude (Annexe n°1).

II-5. Recueil des données

Pour chaque patient une fiche d'exploitation a été établie comportant différents paramètres : sociodémographiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques. Il s'agit d'un questionnaire pré testé et auto-administré (Annexe n°2).

II-6. Critères d'inclusions

Nous avons retenu :

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

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

II-7. Critères d'exclusions

N'étaient pas inclus :

- Tous les patients diabétiques de type secondaire.
- Tous les patients diabétiques n'ayant pas bénéficié d'une évaluation de la fonction rénale.
- Tous les autres patients qui ont consultés qui ne sont pas diabétiques.

II-8. Examens et bilans utilisés

Nous avons travaillé avec le médecin néphrologue et nous avons collecté pour l'étude :

- L'examen clinique comportant :
 - Les données sociodémographiques.

- Les antécédents personnels du patient : HTA, type de diabète.
- Le poids.
- Les examens paracliniques :
 - Une créatininémie pour calculer le débit de la filtration glomérulaire (DFG).
 - Une protéinurie de 24 h.
 - Une microalbuminurie.
 - Glycémie.
 - Une hémoglobine glyquée (HbA1c).
 - Une hémoglobine.
 - L'urée.
 - Acide urique.
 - Cholestérol total.
 - Triglycéride.
- Et examen du fond d'œil à la recherche d'une rétinopathie diabétique.

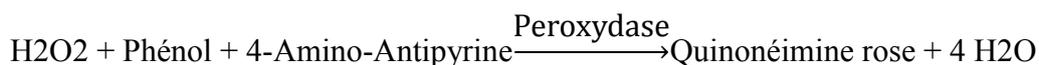
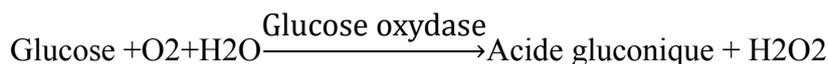
II-9. Méthode de dosage des paramètres biologiques

II.9.1. Dosage du Glucose

Pour réaliser le dosage, une prise de sang veineux du patient doit être faite à jeun. Le sang est prélevé sur un anticoagulant (fluorure-héparine ou l'héparine-iodacétate). Il est conseillé d'éviter de traiter les échantillons hémolysés ou contaminés.

II-9-1-1.Principe de la méthode de dosage (Méthode enzymatique du glucose oxydase)

Dans une solution aqueuse contenant le glucose oxydase (GOD), le glucose est oxydé par le dioxygène dissout en acide gluconique avec la formation de peroxyde d'hydrogène selon l'équation suivante :



L'intensité de la coloration rose développée est proportionnelle à la concentration de glucose. Elle est mesurée par photométrie à 505 nm. La coloration reste stable pendant 30 minutes à 20°C-25°C ou 10 minutes à 37°C. Cette méthode est linéaire jusqu'à 5 g/L.

Le taux de la glycémie varie en fonction de l'activité de l'individu, de l'apport alimentaire, lors du jeun, et pendant la grossesse. Les valeurs de référence sont de 0,7-1,05 g/L ; 3,89 - 5,84 mmol/L, dans le sérum et le plasma respectivement.

II-9-2. Dosage de l'HbA1c

En électrophorèse, l'hémoglobine A se dissocie en hémoglobine A₀ (94%) et l'hémoglobine A₁ (6%), ce dernier se dissocié en trois composantes : A1a, A1b, A1c. On peut doser l'hémoglobine A1 total et l'hémoglobine A1c, après élimination des immunoglobulines A1c, A1b et la pré-hémoglobine A1c. La technique chromatographique, électrophorétique ou immunologique sont des techniques de dosage de l'hémoglobine (**Lubetzki *et al.*, 1991**).

La fixation d'une molécule de glucose au niveau de la valine en position N- terminal de la chaîne β de l'hémoglobine normale HbA1c va former l'hémoglobine A1c. L'HbA1c constitue une indication de l'équilibre glycémique à long terme c'est un paramètre irremplaçable pour évaluer l'équilibre glycémique au long cours (**Anaes, 1999**).

II-9-2-1. Principe de dosage de l'HbA1c

Après avoir préparé un hémolysât, dont la fraction labile (hémoglobine A₀) est éliminée, les hémoglobines sont retenues par une résine échange cationique.

L'HbA1c est éluée de façon spécifique après élimination par lavage de la fraction d'hémoglobine A1a et A1b, il est quantifié par lecture photométrique à 415 nm. L'estimation de la concentration relative de l'HbA1c est réalisée par rapport à la concentration d'HbA1c totale et qui est déterminée également par lecture photométrique à 415 nm. L'HbA1c est stable sept jours à 2-8°C.

II-9-3. Dosage de l'urée

Il est demandé pour objectiver une insuffisance rénale dont le sang est prélevé de préférence sur l'héparine. Il est déconseillé d'utiliser l'héparinate d'ammonium ou le fluorure de sodium car ces derniers inhibent l'uréase utilisé dans cette technique, et d'éviter le traitement des échantillons hémolysés, contaminés ou ayant subi plus d'une décongélation. L'urée en échantillon est stable 7 jours à 2-8°C.

II-9-3-1. Principe de dosage d'urée

Les ions ammonium produits par l'action de l'uréase réagissent en milieu alcalin en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium en formant un composé de couleur verte (Dicarboxy - lindophenol) dont l'intensité mesurée à 590nm est proportionnelle à la concentration en urée.



Pour un enfant de plus de 7 ans et pour un adulte, les valeurs de référence sont 0,15 – 0,40g/L et 2,5-7,5 mmol/L dans le sérum et le plasma respectivement. La concentration de l'urée dans le sang augmente avec l'âge, ainsi après 50 ans une urémie à 8 mmol/L n'est pas considéré comme pathologique. Chez la femme, l'urémie est inférieure de 25 % à celle de l'homme et diminue au cours de la grossesse.

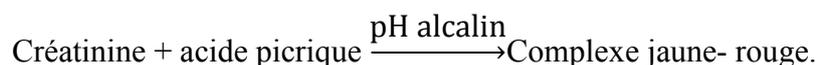
II-9-4. Dosage de la créatinine

Le dosage s'effectue pour quantifier le taux de la créatinine dans le sérum humain. Pour la réalisation du dosage, une prise de sang veineux doit être faite à jeun et de préférence le patient doit éviter tout effort important avant le recueil. Le sang est prélevé de préférence sur un des anticoagulants suivants : l'héparine, l'EDTA, l'oxalate et le fluorure.

II-9-4-1. Principe de dosage de la créatinine

C'est un test colorimétrique cinétique qui permet la détermination quantitative de la créatinine plasmatique.

La créatinine présente dans l'échantillon, réagit avec le picrate en milieu alcalin pour donner un complexe coloré; jaune- rouge selon l'équation suivantes :



La vitesse de formation de la coloration est proportionnelle à la concentration en créatinine dans l'échantillon. Elle est mesurée à 512 nm. Cette méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/L. les valeurs de référence sont pour les hommes : 9-13 mg/L, 80-115 µmol/L et pour les femmes : 6-11 mg/L, 53-97 µmol/ dans le sérum et le plasma respectivement.

II-9-5. Dosage de l'acide urique

Le sang est prélevé de préférence sur l'héparine ou l'EDTA. Il est déconseillé d'utiliser l'héparinate d'ammonium ou le fluorure de sodium car ces derniers inhibent l'uréase utilisé dans cette technique. L'acide urique en échantillon est stable 5 jours à 2-8°C ou 06 mois entre -15 et -25°C.

II-9-5-1. Principe de la méthode de dosage d'acide urique (Méthode enzymatique Uricase-PAP)

Cette méthode enzymatique se fait selon les réactions suivantes :



L'intensité de la coloration rouge est proportionnelle à la concentration de l'acide urique, elle est mesurée par photométrie à 510 nm. La méthode est linéaire jusqu'à 250 mg/L. Les valeurs de référence sont pour les hommes : 34-70 mg/L, 200-416 µmol/L et pour les femmes : 25-60 mg/L, 148-357 µmol/L dans le sérum et le plasma respectivement.

La valeur de l'acide urique sanguin augmente en cas d'obésité, régime trop riche en purines et en cas de jeûne prolongé. Cette valeur diminue chez l'enfant et la femme enceinte jusqu'au 6ème mois.

II-9-6. Dosage de la microalbuminurie

Il s'effectue par un test turbidimétrique quantitatif appelé la microalbumine-tubilatex, dans le but de mesurer le taux de la microalbuminurie dans les urines humaines.

Les particules de latex couverts avec des anticorps anti-albumine humaines (IgG) spécifiques, sont agglutinées lorsque sont mixés avec la microalbumine présente dans l'échantillon. L'agglutination induit un changement de l'absorbance dépend de la concentration de microalbumine présente dans le sérum du patient, qui peut être estimé par la comparaison avec la concentration de microalbumine connue de l'étalon.

II-9-7. Dosage de la protéinurie

L'analyse de l'urine par une bandelette réactive se fait facilement chez la plupart des patients, permettant une mesure semi-quantitative de la concentration des protéines. En présence de protéines anioniques, il y a un virage de couleur de l'indicateur, passant du jaune-vert au bleu. Le seuil de détection est de 300 mg par litre pour les bandelettes utilisées couramment. Des résultats faussement positifs sont possibles s'il reste des traces d'antiseptique à groupement ammonium quaternaire ou de chlorhexidine dans le récipient de recueil de l'urine; avec une urine très alcaline (pH >8); quand la bandelette est immergée trop longtemps; avec une urine très concentrée; lors d'une macro-hématurie et en présence de pus, de sperme ou de sécrétions vaginales (**Bourquin et Giovannini, 2007**).

Matériels et Méthodes

La protéinurie totale est habituellement dosée par une méthode colorimétrique utilisant le rouge de pyrogallol, dont le seuil de sensibilité est voisin de 100 mg/l (Fauvel et Laville, 2006).

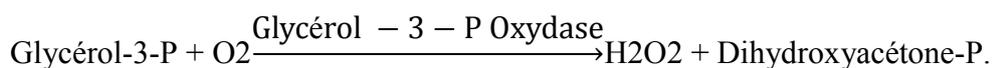
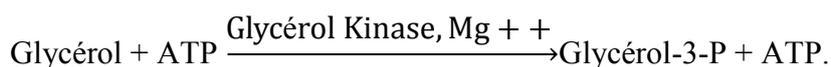
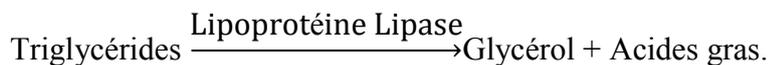
II-9-8. Dosage des triglycérides

Il s'effectue pour quantifier les triglycérides dans le sérum humain. Pour la réalisation du dosage, une prise de sang veineux doit être faite chez le sujet à jeun depuis au moins douze heures. Le sang est prélevé de préférence sur l'héparine ou l'EDTA. Il est déconseillé d'utiliser l'Oxalate, Fluorure ou le Citrate. Le sérum doit être séparé des cellules sanguines dans les deux heures.

Les triglycérides sont stables dans le sérum 03 jours à 2- 8°C ou 03 mois à -20°C.

II-9-8-1. Principe de la méthode de dosage de triglycéride (Méthode Enzymatique GPO – PAP)

La méthode se fait selon les réactions suivantes :



Les triglycérides sont hydrolysés rapidement et complètement en glycérol et acides gras à une lipoprotéine- Lipase de microorganisme. Le glycérol formé est ensuite transformé en glycérol-3-phosphate, puis oxydé en dihydroxyacétone- phosphate avec formation d'eau oxygénée. En présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec L' amino -4-antipyrine et le chloro-4-phénol avec formation d'un dérivé coloré rose. L'intensité de la coloration du complexe (Quinonéimine) mesurée à 500 nm, est proportionnelle à la concentration en triglycérides dans l'échantillon.

Cette méthode de dosage est linéaire jusqu'à 10 g/L et les valeurs de références sont pour les hommes : 0,6- 1,65 g/L ; 0,68-1,88 mmol/L et pour les femmes : 0,40-1,40 g/L ; 0,46-1,60 mmol/L dans le sérum et le plasma respectivement. La concentration du sérum en triglycérides varie avec l'âge et le sexe, elle augmente chez la femme pendant la grossesse, à la ménopause et lors d'un régime riche en sucre.

II-9-9. Technique de dosage du cholestérol

Le sang est prélevé sur un des anticoagulants suivants : l'héparine, l'EDTA, l'oxalate et le fluorure. Le cholestérol est stable dans le sérum 07 jours à 2-8°C ou 03 mois à -20°C.

II-9-9-1. Principe de la méthode de dosage du cholestérol (Méthode enzymatique (CHOD – PAP))

Il s'effectue selon les réactions suivantes :



Les esters de cholestérol sont hydrolysés par le cholestérol estérase en cholestérol et en acides gras libres. Le cholestérol est ensuite oxydé par le cholestérol oxydase pour former du cholesténone et peroxyde d'hydrogène, ce dernier se combine avec l'acide hydroxybenzoïque (phénol) et 4 Aminoantipyrine pour former Quinonéimine rose (un chromophore mesuré à 500 nm par spectrophotométrie).

Cette méthode est linéaire jusqu'à 6 g/L et la couleur est stable au moins deux heures.

Les valeurs de référence sont de 1,4 – 2,2 g/L ; 3,6 – 5,7 mmol/L dans le sérum et le plasma respectivement. Ces valeurs varient légèrement avec l'âge et le sexe et augmentent chez la femme pendant la grossesse et après un apport riche en matière grasse.

II-10. Analyse des données

Le questionnaire est établi sur logiciel IBM SPSS.

L'analyse des données se fait par un logiciel IBM SPSS version 25.

La description d'échantillon porte sur 53 patients.

Les variables qualitatives sont exprimées en termes d'effectifs et de pourcentages, et les variables quantitatives en termes de moyenne \pm écart type, minimum et maximum.

L'analyse statistiques des variables quantitatives ont été réalisés par le coefficient de corrélation de Pearson 'r' qui montre l'état de signification.

La représentation graphique est faite par le logiciel EXCEL 2013.

Pour chaque indicateur, nous avons mesurés la proportion des patients que nous avons comparés à une référence bibliographique.

Chapitre III

Résultats et Discussions

III-1. La répartition des patients en fonction des paramètres sociodémographiques

III-1-a. L'âge (ans)

La moyenne d'âge des patients est de 72,12 ans \pm 12,501 avec un minimum de 20 ans et un maximum de 90 ans. L'histogramme de la **figure n°6** a montré les proportions suivantes :

- 3,9% des patients atteints de la néphropathie diabétique sont entre [20-45] ans.
- 41,2% des patients sont entre [46-71] ans.
- 54,9% des patients sont entre [72-97] ans.

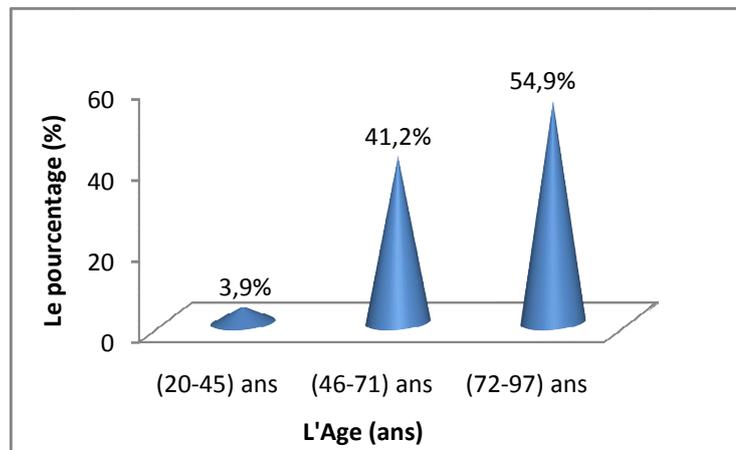


Figure n°6: Répartition des patients en fonction de l'âge.

Les résultats de notre étude montrent que la tranche d'âge la plus touchée avec un pourcentage de 54,9% se situe entre [72-97] ans, avec une moyenne d'âge de 72,12 ans \pm 12,501. Nos résultats concordent avec ceux de **Bouattar et al.,(2009)** dont l'âge moyen des patient présentant une néphropathie diabétique est de 61,8 ans \pm 10,5 .Pour **Adéloïde et al.,(2018)**, l'âge moyen était de 60 ans avec des extrêmes allant de 11 ans à 87 ans. L'âge avancé représente un facteur favorisant l'apparition du diabète et la complication vers l'insuffisance rénale. Donc, l'augmentation de l'incidence de la néphropathie est alors attribuée au vieillissement de la population à risque.

III-1-b. Le sexe

Cette population représente des proportions de 50,9% (hommes) et 49,1% (femmes) (**Figure n°7**).

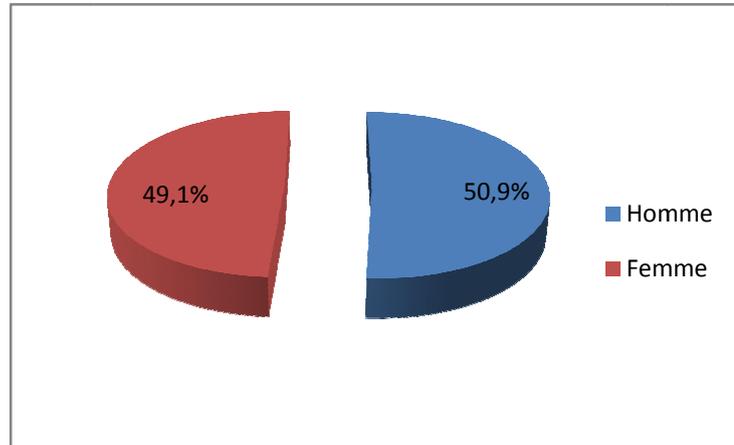


Figure n°7 : Répartition des patients en fonction du sexe.

A lumière des résultats trouvés, il s'avère que le sexe masculin est prédominant avec un pourcentage de 50,9% par rapport au sexe féminin qui est de 49,1%. Pour **Hamat et al.,(2016)** la prédominance masculine est de 63,4% ; ce qui se rapproche de nos résultats et qui pourrait s'expliquer par une plus grande accessibilité des hommes dans les structures sanitaires du fait de leur autonomie financière et de leur pouvoir de décision (le tabac).

III-1-c. La répartition des patients en fonction de l'ancienneté de diabète

Les résultats de cette population montrent que 9,5% des patients ont une ancienneté de diabète inférieur à 5ans avec une fréquence de 6% et 20,6% entre 5 et 15 ans avec une fréquence de 13%. Aussi, 49,2% des patients avaient une ancienneté de diabète supérieur à 15 ans avec une fréquence de 31% (**tableau n°3**).

Tableau n°3 : Répartition des patients selon l'ancienneté de diabète.

Ancienneté de diabète	Fréquence (%)	Pourcentage (%)
Inférieur à 5 ans	6	9,5
5-15 ans	13	20,6
Supérieur à 15 ans	31	49,2

Résultats et Discussions

La répartition de nos patients en fonction de l'ancienneté de diabète montre que 49,2% des patients avaient une ancienneté de diabète supérieur à 15 ans ce qui est supérieur aux résultats rapportés dans l'étude de **Ranivoharison *et al.*, (2016)**, variant de 7,9 ans.

Selon **Belhadj (2015)**, la durée d'évolution du diabète était de 10 à 22 ans. Cela est similaire à nos résultats. L'avancement de dépistage du diabète pourrait être l'explication de cette durée d'évolution plus longue.

III-1-d. Répartition des patients selon le type de diabète et le sexe

La population de notre étude montre que : (**Tableau n°4**)

- 46 patients dont 21 hommes et 25 femmes présentent le diabète non insulino dépendant.
- 7 patients (6 hommes et 1 femme) présentent un diabète insulino dépendant.

Tableau n°4:Tableau croisé entre le sexe et le type de diabète.

	Diabète non insulino dépendant	Diabète insulino dépendant	Total
Homme	21	6	27
Femme	25	1	26
Total	46	7	53

Le diabète de type 2 est prédominant dans notre étude dont 46 patients présentent un DNID et 7 patients ayant DID, ce qui est en accord avec les données d' **Adéloïde *et al.*, (2018)**. Le diabète de type 2 reste et demeure le plus fréquent à travers le monde.

III-1-e. Répartition des patients selon les antécédents (ATCD)

Les résultats montrent que 7,5% des patients présentent un diabète de type 1 associé à de l'hypertension artérielle avec une fréquence de 4%. Le taux de patients atteint de diabète de type 2 avec de l'hypertension artérielle est 84,9% avec une fréquence de 45%. 7,5% des patients avaient le diabète de type 2 avec une fréquence de 4% (**Tableau n°5**).

Tableau n°5 : Répartition des patients selon les antécédents.

	Fréquence (%)	Pourcentage (%)
Diabète de type 1+ Hypertension artérielle	4	7,5
Diabète de type 2+ Hypertension artérielle	45	84,9
Diabète de type 2	4	7,5
Total	53	100

Résultats et Discussions

Le recueil des antécédents de nos patients a révélé un taux de 84,9%, d'antécédent d'hypertension artérielle et de diabète de type 2, résultat qui concorde avec celui de **Lakrou *et al.*, (1994)** ; l'association avec HTA est connue comme facteur de risque favorisant le développement et l'aggravation de la néphropathie diabétique même à un stade plus précoce. La plupart des études ont confirmés qu'un contrôle optimal de la pression artérielle prévient ou ralentit le développement des lésions rénales au cours du diabète et permet de réduire la morbi-mortalité.

III-1-f. Répartition des patients selon la présence ou l'absence de la rétinopathie diabétique

Les résultats de nos études sont : **(Figure n°8)**

- 36% de nos patients ayant la rétinopathie diabétique.
- 24% de nos patients n'ont pas la rétinopathie diabétique.
- 40% des patients n'ont pas réalisé le fond d'œil.

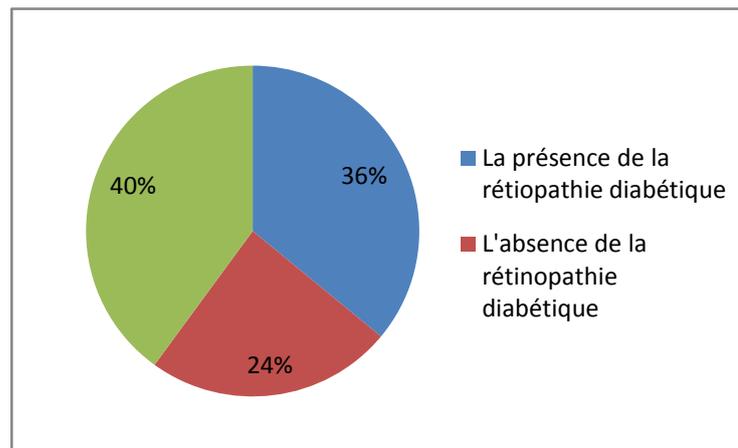


Figure n°8 : Répartition des patients selon la présence Ou l'absence de la rétinopathie diabétique.

Les résultats de notre étude montrent que 36% des patients présentent une rétinopathie, ce qui est en accord avec les données rapportées par **Adéloïde *et al.*, (2018)** ; 24,54% des patients présentent une rétinopathie diabétique .La rétinopathie est considérée comme un signe de néphropathie diabétique (**Peraldi, 2014**).

Résultats et Discussions

III-2. La répartition des patients en fonction des paramètres glucidiques :

III-2-a. Répartition des patients atteints de la néphropathie diabétique selon le taux de la glycémie (g/l)

Chez 40 patients, le taux moyen de la glycémie est de $1,46 \text{ g/l} \pm 0,48$ avec un minimum de $0,69 \text{ g/l}$ et un maximum de $2,78 \text{ g/l}$ (**Tableau n°6**).

Tableau n°6: Répartition des patients selon la glycémie.

Paramètre	Nombre	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
La glycémie (g/l)	40	0,69	2,78	1,46	0,48

III-2-b. Répartition des patients avec de la néphropathie diabétique selon le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c %)

Chez 32 patients, on note que le taux normal d'hémoglobine glyquée est autour de $6,5\%$ chez une personne diabétique. Les résultats montrent que les patients qui ont un taux d'HbA1c supérieurs à $6,5\%$ est de $67,9\%$ avec une fréquence de 36, et les patients qui ont un taux d'HbA1c normal est de $20,8\%$ avec une fréquence de 11 (**Figure n°9**).

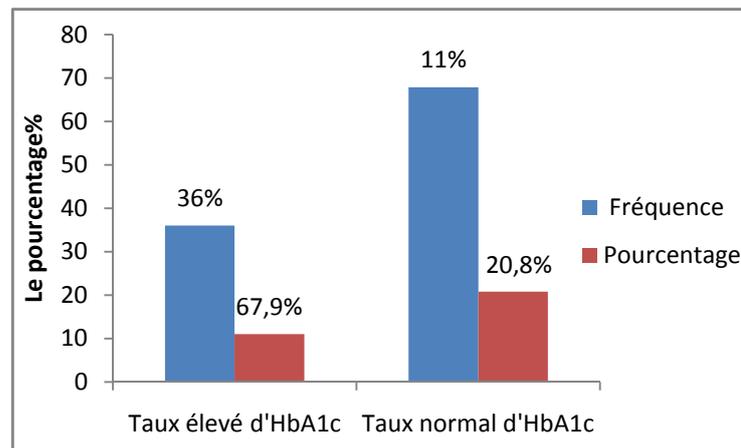


Figure n°9 : Répartition des patients selon

Le taux d'hémoglobine glyquée.

La proportion de nos patients avec de la néphropathie diabétique ayant un mauvais contrôle glycémique est de $1,46 \text{ g/l} \pm 0,48$ et une HbA1c supérieur $6,5\%$ est de $67,9\%$; ces résultats

Résultats et Discussions

concordent avec ceux obtenus par **Bouenizabila *et al.*, (2015)**. Cette hyperglycémie est due à un traitement mal adapté ou bien les patients ne respectent pas le régime alimentaire.

III-3. La Répartition des patients selon les paramètres rénaux

III-3-a. Répartition des patients selon le taux de la créatinine (mg/l)

Sur 50 patients documentés, nous retrouvons un taux moyen de la créatinine qui est de 17,19 mg/l \pm 8,06 avec un maximum de 41,90 mg/l et un minimum de 4,20 mg/l (**Tableau n°7**).

Tableau n°7 : Répartition des patients selon le taux de la créatinine.

Paramètre	Nombre	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Créatinine (mg/l)	50	4,20	41,90	17,19	8,06

La créatinine est considérée comme le meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire. Chez les sujets diabétiques sans complication rénale, la créatinine est toujours dans les normes physiologiques ; équivalente à 9 mg/l \pm 2,30. Le taux moyen de 17,19 mg/l \pm 8,06 retrouvés chez nos patients est équivalent à ceux rapportés par **Bouattar *et al.*, (2009)** ; **Lasaridis et Sarafidis, (2005)**. Cela se traduit par une altération de la fonction rénale.

III-3-b. Répartition des patients selon le taux de la microalbuminurie (mg/l)

Sur les 32 patients documentés, 45,3% des patients ont un taux élevé de microalbuminurie avec une fréquence de 24% et 15,1% ont un taux normal avec une fréquence de 8% (**Figure n°10**).

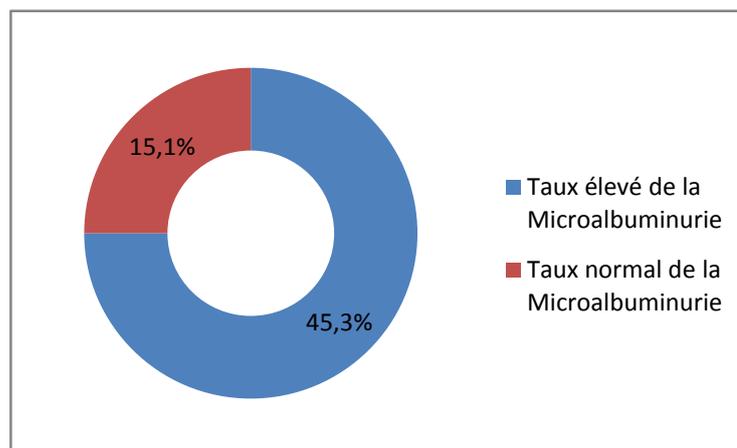


Figure n°10 : Répartition des patients selon le taux de la Microalbuminurie (mg/l).

Résultats et Discussions

Les données de la littérature sur la microalbuminurie dans la néphropathie diabétique indiquent que les valeurs de la microalbuminurie sont entre 30-300 mg/24h ou 20-200mg/h alors que nos résultats montrent que sur les 32 patients étudiés, 45,3% ont un taux élevé de la microalbuminurie, ce qui indique qu'on est dans le stade 3 de la néphropathie diabétique (Roussel, 2011).

III-3-c. Répartition des patients selon le taux de la protéinurie des 24 heures (g/24h)

Chez 47 patients documentés, 26,4% des patients ont un taux de protéinurie de 24h supérieure à 500 g/24h et 62,3% des patients présentent un taux de protéinurie de 24h inférieur à 500g/24h (Figure n°11).

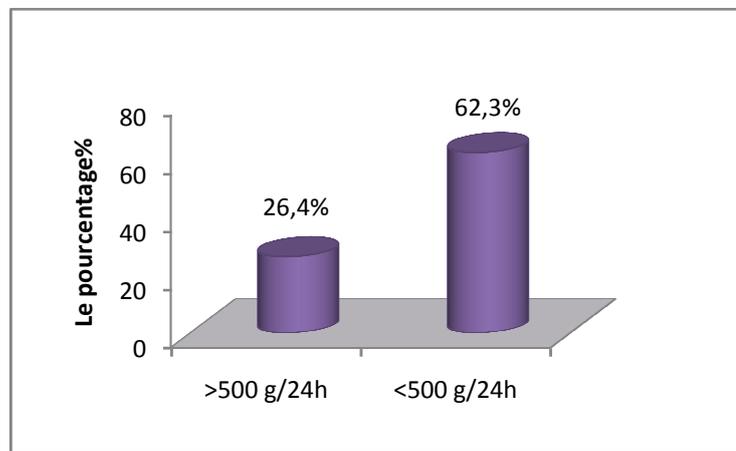


Figure n°11 : Répartition des patients selon le taux de La protéinurie de 24 heures.

Nos résultats sur les 47% patients documentés montrent que 26,4% ayant un taux de protéinurie de 24h supérieur à 500 g/24h, ce qui se rapproche des résultats de Sawadogo *et al.*,(2020) dont 15,8% des patients ont un taux de protéinurie de 24h supérieur à 3g/24h. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les diabétiques sont référés tardivement au stade de complication (Sawadogo *et al.*, 2020).

III-3-d. Répartition des patients selon le taux d'urée (g/l)

Le taux moyen d'urée des patients est de 1,42 g/l \pm 0,27 avec un minimum de 0,13 g/l et un maximum de 1,5 g/l (Tableau n°8).

Le pourcentage des patients ayant un taux inférieur à 0,5 g/l est de 47,6%, alors que 36,5% ont un taux supérieur à 0,5 g/l.

Résultats et Discussions

Tableau n° 8: Répartition des patients selon le taux d'urée (g/l).

paramètre	Nombre	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Urée (g/l)	53	0,13	1,5	1,4225	0,27027

L'augmentation de taux d'urée sanguine retrouvé chez nos patient (36,5% avec des valeurs $>0,5\text{g/l}$) s'explique par un déficit de la fonction rénale. Lorsque la fonction des reins s'altère, l'urée s'accumule dans le sang et devient un facteur toxique du fait que l'insuffisance rénale par acidose métabolique qu'elle induit est responsable d'un catabolisme musculaire exagéré (**Vanholder, 2003**). Les apports protidiques et l'hydratation influencent les concentration de l'urée sanguine (**Roland et al., 2011**).

III-3-e. Répartition des patients selon le taux d'acide urique (mg/l)

Sur les 37 patients documentés, on note les proportions suivantes : (**Figure n°12**)

- 70,3% des patients ayant un taux d'acide urique entre 34-70 mg/l.
- 21,6% des patients ayant un taux d'acide urique supérieur à 70 mg/l.
- 8,1% des patients ayant un taux d'acide urique inférieur à 34 mg/l.

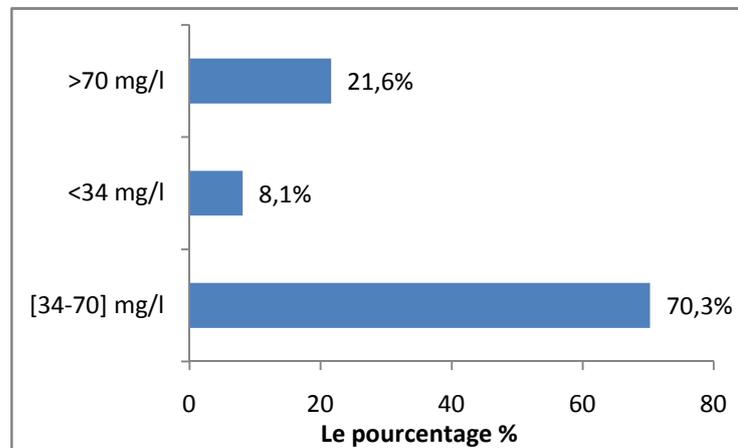


Figure n°12 : Répartition des patients selon le taux D'acide urique (mg/l).

Les résultats de notre étude sur 37 patients documentés montrent que 21,6% ont un taux d'acide urique supérieur à 34-70 mg/l. L'hyperglycémie est considérée comme un marqueur de dysfonctionnement rénal plutôt qu'un facteur de risque de la progression de l'atteinte rénal (**Bouattar et al., 2009**).

III-4. La Répartition des patients selon le bilan lipidique

III-4-1. Répartition des patients selon le taux de triglycéride (g/l) : (Figure n°13)

Chez 45 patients documentés, nous retrouvons les proportions suivantes :

- 46% des patients ont un taux de triglycéride entre 0,49 et 1,5 g/l.
- 14,3% des patients ont un taux de triglycéride entre 1,51 et 1,94 g/l.
- 11,1% des patients ont un taux de triglycéride entre 1,95 et 3,50 g/l

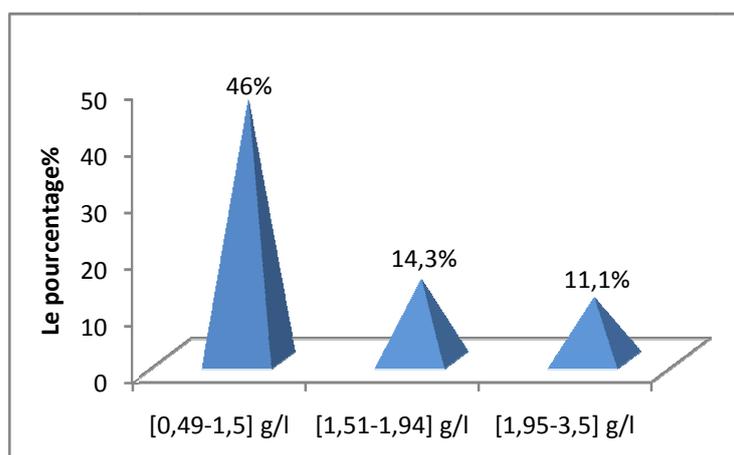


Figure n°13 : Répartition des patients selon le taux de Triglycéride (g/l).

III-4-2. Répartition des patients selon le taux du cholestérol (g/l)

Sur 43 patients documentés, 17,5% des patients avaient un taux du cholestérol supérieur à 2 g/l et 50,8% des patients avaient un taux de cholestérol inférieur à 2 g/l (**Figure n°14**).

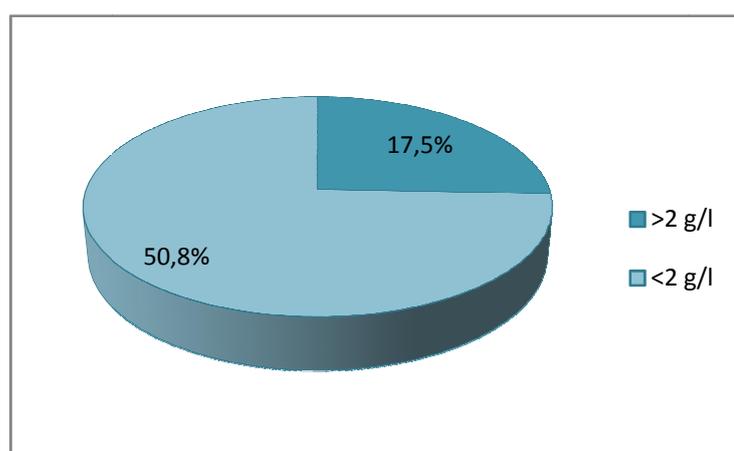


Figure n°14 : Répartition des patients selon le taux du Cholestérol (g/l).

Résultats et Discussions

La répartition des patients selon le bilan lipidique montre que 11,1% de nos 45 patients documentés ont un taux de triglycéride compris entre 1,95 et 3,50 g/l; ce qui indique une hypertriglycéridémie. De nos 43 patients, 17,5% ont un taux de cholestérol supérieur à 2g/l. Ces résultats sont en accord avec ceux d'autres auteurs ayant rapportés une faible fréquence des dyslipidémies au sein de la population diabétique. **Bouenizabila *et al.*,(2015)** a trouvé que seulement 37,2% des patients présentées une hypertriglycéridémie et 31% une cholestérolémie.

III-5. La relation entre le DFG et l'HbA1c

Le test de Pearson a montré qu'il existe une forte corrélation entre le débit de filtration glomérulaire et l'Hémoglobine glyquée ; lorsque l'HbA1c augmente, le DFG augmente (Corrélation positive) (**Tableau n°9**).

Tableau n°9 : Corrélation de Pearson entre le DFG et l'HbA1c.

Corrélations			
		DFG (ml/min/1,73)	Hémoglobine glyquée(%)
DFG (ml/min/1,73)	Corrélation de Pearson	1	,395**
	Signification. (bilatérale)		,006
	Nombre	53	47
Hémoglobine glyquée (%)	Corrélation de Pearson	,395**	1
	Signification. (bilatérale)	,006	
	Nombre	47	47
** La corrélation est significative au niveau 0.01 (bilatéral).			

Résultats et Discussions

III-6. La relation entre la créatinine et l'urée

Le test de Pearson a démontré qu'il existe une forte corrélation entre la créatinine et l'urée ; lorsque le taux d'urée diminue, la créatinine augmente (Corrélation négative) (**Tableau n°10**).

Tableau n°10 : Corrélation de Pearson entre la créatinine et l'urée.

Corrélation			
		Créatinine (mg/l)	urée (g/l)
Créatinine (mg/l)	Corrélation de Pearson	1	-,610**
	Signification. (bilatérale)		,000
	Nombre	50	50
urée (g/l)	Corrélation de Pearson	-,610**	1
	Signification. (bilatérale)	,000	
	Nombre	50	53
** La corrélation est significative au niveau 0.01 (bilatéral).			

Résultats et Discussions

III-7. La Relation entre le DFG et l'urée

Le test de Pearson a démontré une forte corrélation entre le débit de filtration glomérulaire et le taux d'urée ; au fur et à mesure que le taux d'urée augmente, le débit de filtration glomérulaire diminue (Corrélation négative) (**Tableau n°11**).

Tableau n°11 : Corrélation de Pearson entre le DFG et l'urée.

Corrélation			
		DFG (ml/min/1,73)	urée (g/l)
DFG (ml/min/1,73)	Corrélation de Pearson	1	-,352**
	Signification. (bilatérale)		,010
	Nombre	53	53
urée (g/l)	Corrélation de Pearson	-,352**	1
	Signification. (bilatérale)	,010	
	Nombre	53	53
** La corrélation est significative au niveau 0.01 (bilatéral).			

Conclusion

Conclusion

La néphropathie diabétique est une complication chronique du diabète et qui évolue vers l'insuffisance rénale. Le mauvais contrôle glycémique et l'hypertension artérielle sont les principaux facteurs qui favorisent le développement de la progression de la néphropathie diabétique.

Notre étude était une étude prospective descriptive sur des patients atteints de la néphropathie diabétique suivis en consultation au service de Néphrologie Hémodialyse et Transplantation de l'Hôpital Naffissa- Hamoud dans une période de 2 semaines (d'Octobre 2020), avec pour objectif la description de leurs désordres métaboliques.

La population de notre étude est composée de 53 patients souffrant de la néphropathie diabétique ayant consultés au service de Néphrologie. Cette affection touche les personnes âgées avec une moyenne de 72,12 ans dont le sexe masculin est prédominant (50,9%). La néphropathie diabétique est liée essentiellement au diabète de type 2 et l'hypertension artérielle chez 45 patients (84,9%), une hémoglobine glyquée supérieur à 6,5% chez 32 patients (67,9%), une protéinurie chez 47 patients (26,4%) et une microalbuminurie chez 32 patients (45,3%), une hypercholestérolémie chez 43 patients (17,5%).

Le simple fait d'atteindre l'objectif de la pression artérielle, de l'hémoglobine glyquée et du bilan lipidique, peut faire disparaître une microalbuminurie (surtout s'il s'agit d'un dépistage précoce).

Cependant cette étude reste préliminaire, elle nécessite d'autres études approfondies. Dans ce contexte, et comme **perspectives** de notre travail il serait intéressant de fournir :

- 1) Des efforts de **prévention** de santé publique pour réduire le nombre de patients à risque de développer un diabète ce qui passe par des mesures diététiques et de mode de vie en amont de la prise en charge médicale.
- 2) Le dépistage précoce de la néphropathie diabétique.
- 3) Idéalement, des stratégies thérapeutiques restent à élaborer pour permettre, non seulement le blocage des processus pathogènes, mais aussi la réversibilité fonctionnelle et lésionnelle.

Références Bibliographiques

Références Bibliographiques

- 1- Adélaïde Hué Lou, Rhedoor Abodo Jacko, Hubert Yao, Dago Koffi Pierre, Assita Yao, Jocelyne Danho, Claude Azoh Jean, Michèle Fotso, Anselme N-Guessan, Bénédicte Yapo. (2018). Néphropathie chez le sujet diabétique au CHU de Yopougon : aspects épidémiocliniques et thérapeutiques. *Rev int sc méd –RISM*. 20, 3, 218-222.
- 2- Adler. A I, Stratton. I M, Neil. H A W, Yudkin. J S, Matthews. D R, Cull. C A, Holman. R R. (2000). Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *Bmj*. 321(7258), 412-419.
- 3- ANAES. (1999). Suivi du patient diabétique de type 2 à l'exclusion du suivi des complications. Recommandation de l'ANAES. *Diabète Metab*. 25,1-64.
- 4- Archambeaud. F, Fougere. É. (2017). Spécificités du diabète de type 2 chez le sujet âgé. *Actualités Pharmaceutiques*, 56, 571, 42-46.
- 5- Barnett AH, Bain SC, Bouter P, Karlberg B, Madsbad S, Jervell J et al., Angiotensin-receptor blockade versus converting enzyme inhibition in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*.2004; 351 (19): 1952-61.
- 6- Belhadj M. (2015). Protection rénale chez le diabétique au-delà du contrôle glycémique et tensionnel. *Médecine des maladies Métaboliques*, 9, 174-179.
- 7- Ben Dhia Rym, Hellara Ilhem, Harzallah Olfa, Neffati Fadoua, Khochtali Ines, Mahjoub Sylvia, Najjar Mohamed Fadhel. (2012). Évaluation de la fonction rénale chez le diabétique de type 2 : calcul des clairances ou cystatine C. *Annales de Biologie Clinique*. Vol.70, n°3, 287-294.
- 8- Bouattar T, Hakim H, Rhou H, Benamar L, Ouzeddoun N, Bayahia R et al., (2007).Le profil de l'insuffisance rénale chronique vu au service des urgences de l'hôpital Ibn-Sina de Rabat. *NephrolTher*. 3, 283.
- 9- Bouattar Tarik, Ahid Samir, Benasila Sakina, Mattous Mariem, Rhou Hakima, Ouzeddoun Naima, Abouqal Reduane, Bayahia Rabia, Benamar Loubna. (2009). Les facteurs de progression de la néphropathie diabétique : prise en charge et évolution. *Néphrologie et Thérapeutique*. 5, 181-187.

Références Bibliographiques

- 10-** Bouenizabila. E, Loumingou. R, Motoula. M, Andzouana. N, Monabeka. H G. (2015). La néphropathie diabétique au CHU de Brazzaville, Congo : aspects épidémiologiques, cliniques, et facteurs de risque. Médecine des maladies Métaboliques. Vol. 9, n°2, 1-7.
- 11-** Bonvalet. M. (1980). Néphrologie Physiopathologie clinique ,2eme édition .paris :J.B Baillière. p262-343.
- 12-** Bourquin Vincent, Giovannini Marc. (2007). Protéinurie 1^{re} partie. Physiopathologie, détection et quantification. Forum Médical de Suisse. 7, 708-712.
- 13-** Chakib M. (2011). Prévalence du diabète en Algérie : la valse des chiffres. Santé-Mag.1:31.
- 14-** Coste. TC, Gerbi. A, Vague. P, Armand Martine, Pieroni. G, Raccah. D. (2004). Les suppléments nutritionnelles en acides gras polyinsaturés dans le traitement de la neuropathie diabétique périphérique. Médecine et nutrition. 39, 3, 185-194.
- 15-** Davies. M J, D'Alessio. D A, Fradkin. J, Kernan. W N, Mathieu. C, Mingrone. G, Buse. J B. (2018). Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetologia, 61(12), 2461-2498.
- 16-** Diarra. A. (2002) .Cours de physiologie du rein et de l'uretère. Encycl Med Chir. (Paris, France), Rein.18001CIO, P 12-24.
- 17-** Ertel-Pau. V, Raimond. V. (2012). Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. Médecine thérapeutique, 18(1), 41-53.
- 18-** Fattorusso V, Ritter O. Glomerulopathies secondaires in: vade-mecum clinique. (2001). 16^{ème} édition. Italie : Masson. 1175-1192.
- 19-** Fauvel Jean-Pierre, Laville Maurice. (2006). Protéinurie. Néphrologie et thérapeutique. 2, 32-40.
- 20-** Fessonnet. R, Levy. B L. (2009). Physiologie de la macroangiopathie de diabète, chapitre 28, Traité de diabétologie. 2^{ème} édition. Flammarion médecine-science. P701-712.
- 21-** Fédération Internationale du diabète. (2013). Atlas du diabète de la FID, 6 ème édition.
- 22-** Fédération Internationale du diabète. (2019). Atlas du diabète de la FID, 6 ème édition. Brussels.
- 23-** Gariani Karim, De Seigneux Sophie, Pechère-Bertschi Antoinette, Philippe Jacques, Martin Pierre-Yves. (2012). Néphropathie diabétique. Revue Médicale de Suisse. 8, 473-479.
- 24-** Godin R.D. (2010) : La filtration glomérulaire et sa régulation, Physiologie rénale. Université Joseph Fourier .Grenoble France. www.medatice-grenoble.fr.

Références Bibliographiques

- 25-** Gorriz, José L, et *al.* (2014). Consensus document on the management of renal disease in HIV-infected patients. *Nefrología (English Edition)*. 34, 1-81
- 26-** Gougoux André. (2005). *Physiologie des reins et des liquides corporels*. Editions Multimondes. Canada. P: 68-74.
- 27-** Hadj Said, Selma, Ghezri Amina. (2016). Etude descriptive des insuffisants rénaux diabétiques-chu Tlemcen. Diss.
- 28-** Hamat Ibrahim, Abderraman Guillaume Mahamat, Cisse Mouhamadou Moustapha, Youssouf Mahamat, Matar Saboune Djafar, Mbainguinam Dionadji, Fotclossou Tara. (2016). Profil de la néphropathie diabétique à l'Hôpital Général de Référence Nationale de N'Djamena (Tchad). *Pan African Medical Journal*. 24, 1, 1-8.
- 29-** Hannedouche, T. (2015). *Néphropathie diabétique: Signes et diagnostic*. Nephrohus Learning.
- 30-** Krzesinski Jean-Marie, Scheen André J. (2015). La maladie rénale diabétique : prise en charge actuelle et perspectives d'avenir. *Revue Médical de Suisse*.11, 1534-1542.
- 31-** Lacoura Bernard (2013). Physiologie du rein et bases physiopathologiques des maladies rénales. *Revue Francophone des laboratoires*. N°451, 25-37.
- 32-** Laville. M. (2005). Néphropathie diabétique : IEC ou sartan. *La lettre du cardiologue*. n°381. 35-39.
- 33-** Lasaridis. AN, Sarafidis. PA. (2005). Néphropathie diabétique et traitement antihypertenseur : quelles sont les leçons des essais chimiques. *EMC- Néphrologie*. 2, 182-193.
- 34-** Lokrou A, Debe-Kambou H M. (1994). La néphropathie patente du diabétique africain en Cote d'Ivoire : Etude transversale d'une population de 446 patients. *Rev fr Endocrinologie Clin, Nutrit et Métab*.35, 6, 545-550.
- 35-** Lubetzki. J, Chanson. P, Guillaussou. PJ. (1991). *Endocrinologie et Maladie Métaboliques*. Flammarion Médecines-Sciences. P : 332-355.
- 36-** Marchand.L, Thivolet.C. (2016). Etiologie et physiopathologie de diabète de type 1. *EMC- Endocrinologie- Nutrition*. Volume 13, n°4, 10-366-c-10.
- 37-** Marieb Elaine.N. *Anatomie et physiologie humain*. 4^{ème} édition. P 975-982.

Références Bibliographiques

- 38-**Massin. P. (2017). JIFRO – œil et médecine interne. Réalités Ophtalmologiques. N° 240, 54-56.
- 39-** McFarlane, Cherney David, Gilbert E Richard, Senior Peter. (2018). La néphropathie chronique en présence de diabète. Journal Canadienne de diabète, 42, S201-S209.
- 40-** Meyrier A, Bertic C (1993). Maladie rénale de l'adulte. Ed ellipse. pp:26, 28, 41,43.
- 41-** Moulin Bruno, Peraldi Marie Noëlle. (2018). Néphropathies diabétiques. Manuel CUEN. Chapitre 11. 8^{ème} édition. 171-182.
- 42-** Organisation mondiale de la santé (OMS). (2013). Rapport mondial sur le diabète. Genève.
- 43-** Organisation mondiale de la santé. (2016). Rapport mondial sur le diabète. Genève.
- 44-** Peraldi Marie-Noëlle. (2014). Néphropathie diabétique : Glomérulosclérose. Néphrologie et troubles hydro électrolytiques. 10, 61-71.
- 45-** Philips Jean-Christophe, Radermecker Régis P. (2012). Le diabète de type 1 : de la prédisposition génétique à un contexte environnemental hypothétique. Revue médical de liège. 67, 5-6, 319-325.
- 46-** Pirson Nathalie, Maiter Dominique, Alexopoulou Orsalia. (2016). Prise en charge du diabète gestationnel en 2016 : une revue de la littérature. Endocrinologie et Nutrition. 10, 135, 661-668.
- 47-** Pouteil-Noble C, Villar E et al. (2001). Epidémiologie et étiologie de l'insuffisance rénale chronique. Rev Prat. 51, 4, 365- 71.
- 48-** Punthakee Zubin, Goldenberg Ronald, Katz Pamela. (2018). Définition, classification et diagnostic du diabète, du pré diabète et du syndrome métabolique. Canadian Journal of Diabetes. 42, S10-S15.
- 49-** Radoui. A, Haddiya. I, Skalli. Z, Rhou. H, Ezzaitouni. F, Ouzeddoun. N, Bayahia. R, Benamar. L. (2010). Néphropathie diabétique et grossesse. Maroc Médical. 32, n°3, 181-187.
- 50-** Ranivoharisoa. E M, Ramilitiana.B, Raheison. R, Raharinalona. S A, Rakotomalala. P D, Randriamanantsoa. L N, Randriamarotia. W H F, Halimi. S. (2016). Néphropathie diabétique à Antananarivo, Madagascar : à propos de 207 cas. Médecine des maladies Métaboliques. Vol. 10, n°4, 358-363.
- 51-** Raymond Martine. (2002). La néphropathie diabétique : cause première d'insuffisance rénale chronique. Le Médecin du Québec. Volume 37, numéro 5, 69-74.

Références Bibliographiques

- 52-** Registre de rein d'IRC. Réseau Epidémiologie de l'Insuffisance Chronique (REIN), rapport 2013. Agence de la biomédecine, 2013. [En ligne]. Available: <http://www.soc-nephrologie.org/REIN/documents.htm>. [Accès le 2016].
- 53-** Roland M., Guiard E., Kerras A., Jacquot C., (2011). Pourquoi la clairance de la créatinine doit-elle céder la place aux formules d'estimation du DFG. *Revue francophone des laboratoires*. 429 Bis, 28-31.
- 54-** Roussel. R. (2011). Histoire naturelle de la néphropathie diabétique. *Médecine des maladies Métaboliques*. Vol. 5, Suppl. 1, S8-S13.
- 55-** Sawadogo. A, Semde. A, Dah J, Diallo. F, Hien. S, Sanou. G, Bonzi. J, Doro. H, Kyelem. C G, Coulibaly. G. (2020). Atteintes rénales des patients diabétiques suivis dans le service de Néphrologie dialyse du centre hospitalier universitaire Sourô SANOU. *Revue Africaine de Médecine Interne RAFMI*. 7, (1-1), 55-60.
- 56-** Soumare I. (1998). Néphropathie diabétique et Insuffisance rénale. Thèse, Med. Bamako.
- 57-** Tortora G.J, Angnostakos N P. (1988). Principe d'anatomie et de physiologie. Ed Montréal Québec. P:706, 717.
- 58-** Tortora, Grabowski (2001): Principe d'anatomie et de physiologie. Ed de Boeck. Pp : 974, 983.
- 59-** Vanholder. R, (2003). Uremic toxins. *Nephrology*. Vol 24, n° 07, 373-76.
- 60-** Weekers. L J-M. Krzesinski. J M. (2005). La néphropathie diabétique. *Rev Med Liège*. 60, 5-6, 479-486.
- 61-** Weekers Laurent, Scheen André, Rorive Georges. (2003). Prévention de la néphropathie diabétique : de la microalbuminurie à l'insuffisance rénale terminale. *Revue médicale de Liège*. 58, 5, 297-306.

Annexes

N°	Age	Sexe	ATCD	Ancienneté de diabète	RD	Stade de ND	Anémie	Glycémie	DFG	Micro albuminurie	HbA1c	Protéinurie	Urée	AU	Creatinine	CH Total	TG
1		F	DNID	> 15 ans	Oui	3	non	>1,26g/l	<60ml/mn	16	>6,5		<0,5	48		1,15	1,28
2		F	DNID	> 15 ans		4	oui	>1,26g/l	<60ml/mn	211	>6,5	>500	>0,5	66	25,7	2,03	1,44
3	69	H	DNID	5-15 ans		4	non	<1,26g/l	<15ml/mn	37,8	<6,5	>500	>0,5	47	40,7	1,25	1,25
4	57	H	DID	> 15 ans	Oui	2	oui	<1,26g/l	>60ml/mn	15,8	>6,5	<500	<0,5	49	11,1	1,4	0,41
5	79	F	DNID	<5ans		3	non		<60ml/mn	54	<6,5	>500	<0,5		14	2,38	0,97
6	73	H	DNID	<5ans		3	non	<1,26g/l	<60ml/mn	80	<6,5	<500	<0,5	63	17	1,23	0,68
7	80	H	DNID	> 15 ans	Oui	3	oui	>1,26g/l	<60ml/mn	24	>6,5		>0,5	60	17	1,46	0,84
8	62	H	DNID	5-15 ans		2	non	<1,26g/l	>60ml/mn	15,9	>6,5	<500	<0,5		12	1,2	0,73
9	87	H	DNID	5-15 ans	Oui	2	non		>60ml/mn	135,25	<6,5	<500	<0,5	93			
10	83	H	DNID	> 15 ans	Oui	3	non	>1,26g/l	<60ml/mn	298	>6,5	>500	<0,5	63	13,4		
11	69	F	DNID	> 15 ans	Oui	2	oui	>1,26g/l	>60ml/mn	39	>6,5	<500	<0,5	39	6,81		
12	86	H	DNID	> 15 ans	Non	3	non	>1,26g/l	<60ml/mn	132	>6,5		<0,5	70	16	2,04	1,06
13	86	F	DNID	<5ans	Oui	4		<1,26g/l	<60ml/mn	102	>6,5	<500	>0,5	58	22	1,1	1,1
14	73	F	DNID	> 15 ans	Oui	3	oui	>1,26g/l	<60ml/mn		>6,5	>500	>0,5	63	18	1,48	1,82
15	71	H	DNID	> 15 ans	Oui	3	non	<1,26g/l	<60ml/mn		>6,5	<500	<0,5	43,52	14		0,5
16	72	F	DNID	> 15 ans	Non	4	oui	>1,26g/l	<60ml/mn			<500	>0,5		18,5		
17	73	F	DNID	> 15 ans		4	non		<60ml/mn	44		>500	>0,5		16,2		
18	20	F	DID	> 15 ans	Non	1	non	>1,26g/l	>60ml/mn		>6,5	<500	<0,5		4,2	1,92	0,75
19	69	F	DNID	5-15 ans	Non	3	oui	>1,26g/l	<60ml/mn		>6,5	<500	<0,5	80	15	1,26	1,1
20	71	H	DID	5-15 ans	Non	2	non	<1,26g/l	>60ml/mn	45	>6,5	<500	>0,5		12	1,01	0,64
21	83	F	DNID	> 15 ans	Oui	3	non	<1,26g/l	<60ml/mn		>6,5	<500	<0,5	60	10,39	1,54	0,77
22	71	H	DNID	5-15 ans	Non	2	non		>60ml/mn	130	>6,5	<500	<0,5		11	1,1	1,23
23	70	F	DNID	> 15 ans	Non	3	oui	<1,26g/l	<60ml/mn		>6,5	>500	>0,5		13,9	1,45	1,29
24	64	H	DID	> 15 ans	Oui	4	oui	>1,26g/l	<60ml/mn		>6,5	>500	>0,5		36	1,43	1,62
25	56	H	DNID	> 15 ans	Oui	3	non	<1,26g/l	<60ml/mn		>6,5	<500	<0,5	76			
26	40	H	DID	> 15 ans	Oui	4	non		<60ml/mn		>6,5		>0,5		41,9	1,47	1,51
27	81	F	DNID	5-15 ans		4	oui		<60ml/mn		<6,5	<500	>0,5		28	1,54	1,7
28	72	H	DNID		Non	3	non	>1,26g/l	<60ml/mn	42	<6,5	>500	>0,5		17	0,57	1,65
29	73	H	DNID	> 15 ans	Oui	3	non	>1,26g/l	<60ml/mn	550	>6,5	<500	<0,5	60	13	1,73	1,13
30	81	F	DNID		Oui	2	oui	>1,26g/l	>60ml/mn			<500	<0,5	40	11,5	1,92	1,01
31	89	F	DNID	5-15 ans		4	oui	>1,26g/l	<60ml/mn	7	>6,5	<500	>0,5	57	18,6	1,86	

32	65	F	DNID	> 15 ans		3	non	>1,26g/l	<60ml/mn	10	>6,5	>500	<0,5		12,25	0,47	0,85
33	75	F	DNID	> 15 ans	Oui	4	non		<60ml/mn	270,37	>6,5	<500	>0,5	97	22,9	1	1,07
34	81	F	DNID	> 15 ans	Oui	3	non		<60ml/mn		>6,5	<500	<0,5	60,52	11,43	1,39	0,94
35	80	H	DID	> 15 ans		3	non	<1,26g/l	<60ml/mn	176	>6,5	<500	<0,5	39,76	16,82	1,89	1,8
36	64	H	DID	> 15 ans		4	oui	>1,26g/l	<60ml/mn		>6,5	>500	>0,5		35	1,41	2,46
37	65	F	DNID	5-15 ans	Non	3	oui	<1,26g/l	<60ml/mn	121,66	>6,5	<500	<0,5	18	10,24	1,9	2,16
38	62	H	DNID	<5ans	Non	2	non	<1,26g/l	<60ml/mn	16,6	<6,5	<500	<0,5	56,85	12,9		1,24
39	73	F	DNID			3	oui	<1,26g/l	<60ml/mn	30	<6,5	<500	<0,5	55	13,2	2,07	0,57
40	68	H	DNID	5-15 ans	Oui	3		>1,26g/l	<60ml/mn		<6,5	>500	>0,5	66,77	16,36	1,3	0,92
41	84	H	DNID	> 15 ans		3	non		<60ml/mn	307			<0,5		20	1,4	2,36
42	80	H	DNID	> 15 ans		3	oui	<1,26g/l	<60ml/mn	10,4	>6,5		>0,5	85	16	2,29	3,25
43	61	H	DNID	5-15 ans	Non	3	oui	<1,26g/l	<60ml/mn			<500	<0,5		14,6	0,97	0,73
44	64	H	DNID	<5ans		2	oui		>60ml/mn	32,88	>6,5	<500	<0,5	64,03	7,39		0,94
45	73	F	DNID	> 15 ans		3	non	>1,26g/l	<60ml/mn	14,3		<500	<0,5	31,5	10	2,39	2,5
46	87	H	DNID	> 15 ans		3	non		<60ml/mn		<6,5	<500	<0,5	51	22		
47	67	H	DNID	5-15 ans	Non	3	non		<60ml/mn		>6,5	<500	>0,5	89	18	1,08	1,75
48	83	F	DNID	> 15 ans	Oui	4	oui	>1,26g/l	<60ml/mn		>6,5	>500	>0,5	81,36	17,24	2,56	1,46
49	90	H	DNID	5-15 ans	Non	3	non	>1,26g/l	<60ml/mn		>6,5	<500	>0,5	45	17	1,58	2,86
50	64	F	DNID	> 15 ans		3	oui		<60ml/mn	5	>6,5	<500	<0,5	74	15,69	1,42	0,63
51	85	F	DNID	<5ans		4	oui	>1,26g/l	<60ml/mn		<6,5	>500	>0,5	55	22	2,48	2,29
52	84	F	DNID	> 15 ans		2	non	>1,26g/l	>60ml/mn	28,5	>6,5	<500	<0,5	39,9	7	2,02	1,08
53		F	DNID	> 15 ans		4	oui	>1,26g/l	<60ml/mn	41,25	>6,5	<500	>0,5	30,84	26,63	2,2	1,74

Annexe n°2

Nom:

Prénom :

Age :

Sexe :

Homme

Femme

Poids:

ATCD:

HTA

DNID

DID

Ancienneté du diabète :

<5ans

5-15 ans

>15 ans

Rétinopathie diabétique :

Oui

Non

Stade de la ND : Stade 1 : DFG >90 mg/min

Stade 2 : DFG [90 -60] mg/min

Stade 3 : DFG [60 -30] mg/min

Stade 4 : DFG [30 -15] mg/min

Stade 5 : DFG < 15 mg/min

Bilan biologique :

Anémie : oui

Non

DFG: > 60 ml/mn

< 60 ml/mn

<15 ml

Microalbuminurie : oui

Non

HbA1c : > 6,5%

< 6,5%

Protéinurie des 24h: > 500mg

<500mg

Acide urique : valeur

Urée : valeur

Créatinine : valeur

Cholestérol total : valeur

Triglycéride : valeur

Résumé

La néphropathie diabétique représente une des principales causes d'insuffisance rénale terminale dans le monde. Cependant, les diabétiques sont rarement vus par les néphrologues à un stade précoce de l'atteinte rénale. L'objectif de notre travail est de décrire les désordres métaboliques chez les patients atteints de la néphropathie diabétique suivis en consultations de néphrologie de CHU Nafissa-Hamoud.

Méthodes: Nous avons mené une étude prospective descriptive dans l'unité de consultation du service de Néphrologie Hémodialyse et Transplantation Rénale de l'hôpital Nefissa-Hamoud sur une période de 2 semaines allant du 4 au 18 octobre 2020. Etaient inclus dans l'étude tous les patients atteints de néphropathie diabétique qui se sont présentés à la consultation.

Résultats: Nous avons colligés 53 patients. L'âge moyen est de 72,12 ans, le sexe masculin dominant avec 50,9%. La néphropathie diabétique est liée essentiellement au diabète de type 2 avec l'hypertension artérielle (84,9%) avec un déséquilibre glycémique exprimé avec une hémoglobine glyquée supérieur à 6,5% chez 32 patients (67,9%), une protéinurie > 500 mg/24 h était détectée chez 47 patients (26,4%), une perturbation du bilan lipidique chez 43 patients (17,5%).

Conclusion : A la consultation de néphrologie du CHU Nefissa-Hamoud, la fréquence de la néphropathie diabétique est élevée, elle touche les hommes avec une moyenne d'âge de 72,12 ans. Le diabète de type 2 est le plus fréquent avec 86,79% des cas. Les facteurs de risque mal contrôlés pouvaient conduire la néphropathie diabétique vers une altération de la fonction rénale notamment l'HTA (84,9%), un déséquilibre glycémique (67,9%) et une protéinurie (26,4%).

Mots clés: Diabète, néphropathie diabétique, hypertension artérielle, Hémoglobine glyquée, Protéinurie.

Abstract

Diabetic nephropathy is one of the leading causes of the end stage renal disease in the world. However, diabetics are rarely seen by nephrologists at an early stage of kidney damage.

The objective of our work is to describe the metabolic disorders in patients with diabetic nephropathy followed in nephrology consultations at CHU Nefissa-Hamoud.

Methods: We carried out a descriptive prospective study in the consultation unite of the nephrology, Hemodialysis and renal Transplantation service of Nafissa-Hamoud hospital, over a period of 2 weeks from 4 to 18 October 2020. All patients with diabetic nephropathy who presented for consultation were included in the study.

Results: We had collected 53 patients. The average age of the patients is 72,12 years, The male sex is dominant with 50,9%. Diabetic Nephropathy is linked primarily with the diabetes type 2 and the high blood pressure (84,9%) with glycemic imbalance expressed with glycated hemoglobine greater than 6,5% in 32 patients (67,9%), proteinuria > 500 mg/24h was detected in 47 patients (26,4%), a disturbance of the lipid balance in 43 patients (17,5%).

Conclusion: At the nephrology consultation of the CHU Nefissa-Hamoud, the frequency of diabetic nephropathy is high, it affects men with an average age of 72,12 years. Diabetes type 2 is the most common with 86,79% of cases. Poorly controlled risk factors can lead diabetic nephropathy to impaired renal function, especially hypertension (84,9%), blood sugar imbalance (67,9%) and proteinuria (26,4%).

Key words: Diabetes, Diabetic nephropathy, arterial hypertension, glycated hemoglobin, proteinuria.