République Algérienne Démocratique Et Populaire
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique
Université Echahid Chikh Larbi Tébessi -Tébassa
Faculté Des Sciences Exactes Et Des Sciences De La Nature Et De La Vie
Département de : Biologie Appliquée

Mémoire

EN VUE DE L'OBTENTION D'UN DIPLOME DE MATER L.M.D

DOMAINE : SCIENCE DE LA NATURE ET DE LA VIE

Filière : Biologie Appliquée

Option : Pharmacotoxicologie

THEME

La néphropathie diabétique à la wilaya de Tébessa : aspects épidémiologiques, thérapeutiques, et facteurs de risque.

Présenté par :

- **ABBAS Chourouk**
- **KRAIMIA Wafa**

Devant le jery :

Me. MEBARKIA Nadjoua	**M.C.B**	**Université de Tébessa**	**Présidente**
Me. LADJAL Rania	**M.C.B**	**Université de Tébessa**	**Rapporteur**
Me. TAIB Chahinez	**M.C.B**	**Université de Tébessa**	**Examinatrice**

Année universitaire: 2024/2025


بسم الله الرحمن الرحيم

REMERCIEMENT

Tout d'abord, nous tenons à remercier Allah, Le tout puissant et Le miséricordieux, de nous avoir donné la santé, la volonté et la patience pour réaliser et accomplir ce modeste travail.

Nous exprimons toute notre gratitude et nos sincères remerciements à notre promoteur Madame LADJAL Rania, qui nous avons encadré au long de notre travail.

Nos vifs remerciements vont aux membres du jury ; Madame TAIB Chahinez pour avoir accepté d'examiner, d'évaluer et de juger ce travail et Madame MEBARKIA Nadjoua pour avoir accepté de présider le jury

Nos remerciements à tous le personnel de saté qui nous a accueillis à Alya Salah et à Bekaria.

Nous remercions le Directeur de l'hôpital de Bekkaria de nous avoir permis de collecter les informations des archives ainsi que celui de Aliya Salah

Un grand merci à tous ceux qui d'une façon ou d'une autre m'ont fait part de leurs aides et ont contribué à l'élaboration de ce travail.

Enfin nos remerciements à l'ensemble des membres du département de biologie appliquée

Dédicace

Avant tout, je remercie dieu le tout puissant de m'avoir donné le privilège et la chance d'étudier et de suivre le chemin de science et de la connaissance, aussi le courage et la volonté pour mener à bien ce travail.

Je dédie ce mémoire qui est le fruit de tout un long chemin d'études :

A celle qui m'a mis au monde et qui a toujours éclairé mon chemin par son amour, sa grande générosité, sa bonté et une constante disponibilité, ma merveilleuse mère que j'aime beaucoup.

A celui qui a fourni l'effort pour m'élever à son statut, mon cher père.

Ceci est le fruit de leur patience et leur suivi.

Qu'ALLAH les bénisses

A mes chers soeurs : Taha, Maroua, chahinez, Islemet ses enfants Kayla et Kayen,, je leur souhaite beaucoup de bonheur , et j'espère à leur une bonne chance dans leur vie .

A mon fiancé : Faycel, je lui souhaite beaucoup de bonheur, et j'espère à lui une bonne chance sa vie.

A toute ma famille.

A toutes mes amies surtout ma binôme.

A tous les maitres et les professeurs durant tout mon cursus d'étude du primaire au supérieur.

A tous qui m'ont aidé de prés ou de loin.

OUAFA

Dédicace

À mes chers parents

Pour votre amour inconditionnel, vos prières silencieuses et vos sacrifices visibles et invisibles. Vous êtes la source de ma force et la lumière de mon chemin. Je vous dédie ce travail avec tout mon respect et une gratitude éternelle.

À ma précieuse amie Chaima

À toi, l'âme douce et fidèle, qui a su égayer mes journées et me soutenir dans les moments de doute. Cette réussite est aussi la tienne.

À mon frère Saleh

Tu as toujours été mon soutien silencieux, ta voix rassurante précédait mes pas vers la réussite. Merci d'avoir été la lumière lorsque ma volonté faiblissait.

À mes chères sœurs Amira et Awatef, et à mes adorables frères Adem, Mohammed et Chams

Votre présence, vos sourires spontanés et vos paroles encourageantes ont adouci ce parcours. Vous êtes ma source de bonheur.

À mes amies Kenza, Chourouk et Nour

Merci pour votre présence chaleureuse, vos encouragements constants et votre soutien sincère tout au long de ce chemin.

À Mehania, l'amie de ma sœur

Pour ton aide précieuse et spontanée. Ton soutien a fait toute la différence, et je ne l'oublierai jamais.

À mon oncle Ali et son épouse Hadjer

Pour vos mots d'encouragement, votre bienveillance et vos prières. Merci d'avoir cru en moi.

À ma chère enseignante

Pour votre gentillesse, votre sourire sincère et votre accompagnement bienveillant. Vous avez rendu cette étape plus humaine et plus inspirante.

À mes enseignants tout au long de mon parcours universitaire

Pour vos efforts, votre transmission du savoir et votre encadrement constant.

Au personnel médical avec lequel j'ai eu le privilège de collaborer

Merci pour votre disponibilité, votre professionnalisme et votre confiance durant mes stages.

À toute personne qui m'a aidée de près ou de loin

Votre geste, si petit soit-il, a laissé une trace. Mille mercis à vous.

CHOUROUK

ملخص

تُعدّ الاعتلالات الكلوية الناتجة عن السكري من بين المضاعفات الأكثر شيوعًا وخطورة لداء السكري، حيث تؤدي تدريجيًا إلى الفشل الكلوي المزمن في مرحلته النهائية. يهدف هذا البحث إلى دراسة الخصائص السريرية للمصابين، وأنماط حياتهم، وطرق التشخيص والعلاج، بالإضافة إلى آثار هذا المرض لدى المرضى السكريين.

أُجريت الدراسة على 75 مريضًا يعانون من الاعتلال الكلوي السكري، وذلك باستخدام استبيان منظم. شملت المعطيات المُجمّعة مدة الإصابة بالسكري، ونوع العلاج المتبع، والسلوك الصحي والغذائي، والأعراض السريرية، ومدى تطور المرض نحو الغسيل الكلوي، والمعطيات البيولوجية المتوفرة.

أظهرت النتائج أن معظم المرضى من الذكور الذين تجاوزت أعمارهم 50 سنة، ويعانون من داء السكري منذ أكثر من 10 سنوات، وغالبًا ما يتلقون العلاج بالأنسولين. كما وُجدت نسبة كبيرة
من المرضى يعانون من مضاعفات مثل ارتفاع ضغط الدم، ووجود وذمات، وظهور البروتين
في البول، واضطرابات في التوازن السكري، خاصة لدى مرضى الغسيل الكلوي. حوالي 47% من المرضى خضعوا للغسيل الكلوي، وأغلبهم منذ أكثر من خمس سنوات. أما الأدوية الواقية للكلية مثل مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (IEC) أو مضادات مستقبلات الأنجيوتنسين 2 (ARA2)، فقد استخدمها فقط 38.67% من المرضى.

تُبرز هذه الدراسة أهمية التشخيص المبكر، والمتابعة الدورية من طرف أخصائيي الكلى، وتحسين التثقيف العلاجي للمرضى السكريين، للحد من تطور الاعتلال الكلوي ومضاعفاته.

الكلمات المفتاحية :السكري، اعتلال الكلية، عوامل الخطر،تبسة.

ABSTRACT

Diabetic nephropathy is one of the most common and severe complications of diabetes mellitus, progressively leading to end-stage chronic kidney disease. This study aims to explore the clinical profile, lifestyle habits, diagnostic and therapeutic approaches, as well as the impact of this condition among diabetic patients.

The study was conducted on 75 patients with diabetic nephropathy, using a structured questionnaire. Collected data included diabetes duration, treatment type, hygiene and dietary behaviors, clinical manifestations, dialysis progression, and available biological parameters.

The results showed that most patients were male, over 50 years old, with long-standing diabetes (more than 10 years), often treated with insulin. A significant proportion experienced complications such as high blood pressure, leg edema, proteinuria, and glycemic imbalance, especially among those undergoing dialysis. About 47% of the patients were on hemodialysis, most of them for more than five years. Nephroprotective drugs such as ACE inhibitors or ARBs were used by only 38.67% of the patients.

This study highlights the importance of early detection, regular nephrology follow-up, and improved therapeutic education for diabetic patients in order to prevent or delay the onset of nephropathy and its complications.

Keywords: diabetes, nephropathy, risk factors, Tébessa.

Résumé

La néphropathie diabétique constitue l'une des complications les plus fréquentes et les plus sévères du diabète sucré, menant progressivement à l'insuffisance rénale chronique terminale. Ce mémoire a pour objectif d'étudier le profil clinique, les habitudes de vie, les modalités de diagnostic et de prise en charge, ainsi que les impacts de cette pathologie chez les patients diabétiques.

L'étude a été menée auprès de 75 patients atteints de néphropathie diabétique, par le biais d'un questionnaire structuré. Les données ont porté sur l'ancienneté du diabète, le mode de traitement, le comportement hygiéno-diététique, les manifestations cliniques, l'évolution vers la dialyse et les paramètres biologiques disponibles.

Les résultats ont montré que la majorité des patients sont de sexe masculin, âgés de plus de 50 ans, avec un diabète ancien (plus de 10 ans), souvent traité par l'insuline. Une proportion importante présentait des complications telles que l'hypertension artérielle, les œdèmes, la protéinurie et des troubles de l'équilibre glycémique, notamment chez les patients dialysés. Près de 47 % des patients étaient sous hémodialyse, dont une majorité depuis plus de cinq ans. Les médicaments néphroprotecteurs tels que les IEC ou ARA2 n'étaient utilisés que par 38,67 % des patients.

Cette étude souligne l'importance du dépistage précoce, du suivi néphrologique et d'une meilleure éducation thérapeutique des patients diabétiques afin de prévenir ou retarder l'apparition de la néphropathie et ses complications.

Mots clés : diabète, néphropathie, facteurs de risques, Tébessa.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERS iv

LISTE DES FIGURES viii

LISTE DES TABLEAUX ix

LISTE DES ABRÉVIATIONS x

INTRODUCTION 1

SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE 3

CHAPITRE I : GENERALITES SUR LE DIABETE 3

I.1.Définition 3

I.2. Historique 3

I.3. Epidémiologie 4

I.4. Critères de diagnostic 6

I.5. Classification 6

I.5.1. Le diabète de type 1 6

I.5.2. Le diabète de type 2 6

I.5.3. Le diabète gestationnel 7

I.5.4. Autres types de diabète 7

I.6. Facteur influençant 7

I.6.1. Facteur influençant le diabète de type 1 7

I.6.2. Facteur influençant le diabète de type 2 8

I.7. Physiopathologie du diabète 10

I.7. 1. Le diabète de type 1 10

I.7. 2. Le diabète de type 2 10

I.8. Les complications du diabète 10

I.8.1. Complications métaboliques aiguës 10

CHAPITRE II : LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE 13

II.1. Définition 13

I.2. Classification 13

II.2. Epidémiologie 14

II.3. Physiopathologie 15

II.4. Facteurs de risque 16

II.4.1. Facteurs modifiables 16
II.4.2. Facteurs non modifiable 19
II.5. Le diagnostic et le dépistage de la néphropathie diabétique 20
II.5. 1. Le dépistage 20
II.5. 2. Les signes associés 20
II.5.3. Echographie rénale 21
II.5.4. Diagnostic histologique 21
II.6. Traitements classiques 22

MATÉRIELS ET MÉTHODES 24

OBJECTIFS DE L'ÉTUDE 24
I. Méthodologie de l'enquête 24
I.1. Population et lieux d'étude 24
I.2. Déroulement de l'enquête 25
I.2.1. Procédures administratives 25
I.2.2. Etude rétrospective 25
I.2.2.1. Facteurs étudiés 25
I.2.3. Etude prospective 26
II.2.3.1. Facteurs étudiés 26
III. Critères d'inclusion 28
VI. Critères d'exclusion 28
V. Analyse statistique 28
VI. Difficultés rencontrés pendant la réalisation de l'enquête 28

RESULTATS 29

I. Caractéristiques socioprofessionnelles de la population d'étude 29
I.1. Âge 29
I.2. Sexe 30
I.3. Profession 30
I.4. Niveau d'instruction 31
I.5. Lieu de résidence 31
I.6. Situation familial 31
I.7. Consanguinité 31

I.8. Antécédents familiaux et/ou chirurgicaux 32
I.8.1. Prédisposition 32
I.8.2. Durée de souffrance liée au diabète 32
I.8.3. Type de diabète 33
I.8.4. Maladies préexistants 33
I.8.5. Antécédents chirurgicaux liés au diabète 33
I.9. Habitudes et régimes alimentaires 34
I.9.1. Aliment et fréquence de consommation 34
I.10. Statut tabagique 35
I.11. Sport et activités physique 35
I.12. Prise en charge thérapeutique 35
I.13. Manifestations de la néphropathie diabétique 36
I.13.1. Diagnostic 36
I.13.2. Symptômes 36
I.13.3. Durée de la néphropathie diabétique 37
I.13.4. Raisons d'hospitalisation 37
I.14. Dialyse et diabète 38
I.14.1. Nombre d'années de dialyse 38
I.14.2. Equilibre glycémique 39
I.14.1. Paramètres biologiques 39

DISCUSSION 40

I. Caractéristiques socioprofessionnelles de la population d'étude 40
I.1. Âge 40
I.2. Sexe 40
I.3. Profession 41
I.4. Niveau d'instruction 41
I.5. Situation familial 41
I.6. Consanguinité 42
II. Antécédents familiaux et/ou chirurgicaux 42
II.1. Prédisposition 42
II.2. Durée de souffrance liée au diabète 42
II.3. Type de diabète 43

II.4. Maladies préexistants 43
II.5. Antécédents chirurgicaux liés au diabète 43
III. Habitudes et régimes alimentaires 44
III. 1. Aliment et fréquence de consommation 44
III. 2. Statut tabagique 44
III. 3. Sport et activités physique 45
IV. Prise en charge thérapeutique 45
V. Manifestations de la néphropathie diabétique 45
V.1. Diagnostic 45
V.2. Symptômes 46
V.3. Durée de la néphropathie diabétique 46
V.4. Raisons d'hospitalisation 46
VI. Dialyse et diabète 47
VI.1. Nombre d'années de dialyse 47

CONCLUSION 48

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES 50

ANNEXES 58

LISTES DES FIGURES

N°	Titre	Page
1	Estimation de la prévalence du diabète 2025 (Hirst, 2013)	**5**
2	Physiopathologie de la néphropathie diabétique (Gariani, 2012)	**16**
3	Répartition de la maladie selon la tranche d'âge.	**29**
4	Répartition de la maladie selon le sexe	**30**
5	Prédisposition des malades au diabète	**32**
6	Les traitements antidiabétiques	**35**
7	Les symptômes	**36**
8	Durée de la néphropathie diabétique	**37**
9	Raisons d'hospitalisation	**38**
10	Nombre d'années de dialyse	**38**

LISTE DES TABLEAUX

N°	Titre	Page
1	Traitements et mesures à disposition pour la néphropathie diabétique (Gariani, 2012)	**26**
2	Répartition de la population d'étude selon les services visités	**30**
3	Répartition des patients selon l'âge et le sexe	**30**
4	Caractéristiques socioprofessionnelles de la population d'étude	**31**
5	Répartition des malades selon la durée de souffrance liée au diabète	**32**
6	Répartition des malades selon le type de diabète	**33**
7	Répartition des malades selon les maladies préexistants	**33**
8	Fréquence de consommation des certains aliments	**34**
9	Diagnostic de la néphropathie diabétique	**36**

LISTE DES ABREVIATIONS

ADA	Association américaine de diabète
ANAES	Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
ARA2	Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II
DFG	Débit de filtration glomurulaire
DID	Diabète insulinodépendant
DSID2	Diabète Sucré Insulino-Dépendant de type 2
DT1	Diabète de Type 1
EHNC	État hyperosmolaire non cétosique
ENOS	Endothelial nitricoxide synthase
EPH	Établissement Public Hospitalier
FFD	Fédération Francaise des Diabétiques
FID	Fédération Internationale du Diabète
HTA	Hypertension artérielle
HB1C	Hémoglobine glyquée ; IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; RAA : rénine-angiotensine-aldostérone ; TA : tension artérielle.
IEC	Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
IMC	Indice de Masse Corporelle (présumé vu le contexte mais non cité directement)
IMS	Institut de Management de la Santé
IRA	Insuffisance Rénale Aiguë
IRCT	insuffisance rénale chronique terminal
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
MDRD	Modified diet in renal disease
MRC	Medical Research Council
NCD	Non-Communicable Disease
ND	Néphropathie diabetique
NIDD	Diabète Non Insulino-Dépendant
ON	Oxyde Nitrique
OMI	Œdèmes des Membres Inférieurs
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
SRAA	Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone
VEGF	Vascular endothelial growth factor

INTRODUCTION

Introduction

Le diabète est une maladie métabolique chronique due à l'élévation permanente du taux de glucose dans le sang. Selon l'OMS on parle de diabète lorsque la glycémie à jeun est supérieure à 1.26 g/l (7mmol/l) à deux reprises ou une glycémie faite à n'importe quel moment de la journée ≥ 2 g/l (11mmol/l) **(Mamoutou, 2009)**.

Dans tous les pays du monde, le diabète du fait de sa prévalence sans cesse croissante, reste une maladie grave et mortelle par ses complications aigues et dégénératives. Le diabète est une maladie que l'on soigne mais que l'on ne guérit pas et qui nécessite une éducation continue du malade **(AGNES, 1989).** Ce dernier touche les structures et les fonctions du rein par différents processus **(Harrison, 1988).**

Parmi les complications dégénératives les plus redoutables du diabète, la néphropathie diabétique, une atteinte rénale progressive qui survient chez une proportion importante de patients diabétiques, notamment ceux atteints de diabète de type 2. La néphropathie diabétique tient une place particulière en raison de son évolution vers l'insuffisance rénale en l'absence de toute prise en charge précoce, cette évolution est d'autant plus rapide que le diabète est associé à une hypertension artérielle **(Azzaoui, 2013)**.

La néphropathie diabétique est aujourd'hui la principale cause d'insuffisance rénale chronique terminale nécessitant le recours à la dialyse ou à la transplantation rénale dans de nombreux pays.

Une Néphropathie Diabétique, autrefois appelée syndrome de **Kimmelstiel** et **Wilson**, survient chez 35 à 40% des malades atteints de diabète sucré, insulinodépendant ou non. Elle se manifeste de 15 à 20 ans après l'apparition du diabète, généralement lorsque celui-ci est mal équilibré avec des glycémies (taux sanguins de glucose) continuellement trop élevées **(Morin, 2004).**

Elle est causée par une angiopathie des capillaires dans les glomérules rénale dont le premier signe d'apparition est la micro-albuminurie dont elle est définit par une

élévation supra physiologique de l'excrétion urinaire d'albumine, compris entre 30 et 300 mg/ 24h **(Elyoussfi, 2011)**.

Vu l'intérêt et l'importance que suscite ces deux sujets dans le monde ; le diabète et la néphropathie diabétique, et face à la fréquence croissante de ces affections et à leurs impact socio-économique considérable, et pour contribuer à d'améliorer le dépistage précoce, le suivi médical et l'éducation thérapeutique des patients diabétiques à Tébessa, nous avons réalisé une étude descriptive auprès de patients en consultation ou en dialyse dans les différentes hôpitaux de la wilaya de Tébessa, dont les objectifs sont :

- Déterminer la prévalence de la néphropathie diabétique dans la population étudiée ;
- Décrire le profil et les caractéristiques épidémioloques de cette pathologie ;
- Identifier les facteurs de risque associés ;
- Étudier l'influence des habitudes, du mode de vie et des antécédents médicaux associés à la survenue d'une néphropathie diabétique ;
- Comprendre les méthodes de traitement pour cette catégorie ;
- Mise en évidence des manifestations cliniques et biologiques associées à cette maladie.

SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : GENERALITES SUR LE DIABETE

I. LE DIABETE

I.1. Définition

Le diabète est une maladie métabolique chronique qui se produit lorsque le pancréas ne fabrique pas assez d'insuline ou que le corps ne sait pas bien utiliser l'insuline qu'il produit **(Grimaldi, 2009; OMS, 2024).** L'insuline est une hormone qui aide à contrôler le taux de sucre dans le sang. Lorsque le diabète n'est pas bien géré, il peut entraîner une hyperglycémie, c'est-à-dire un taux de sucre élevé dans le sang. Avec le temps, cela peut causer de graves dommages à différentes parties du corps, surtout aux nerfs et aux vaisseaux sanguins **(OMS, 2024).**

I.2. Historique

Le diabète a une longue histoire qui remonte à l'Antiquité. C'est l'une des maladies les plus étudiées dans le domaine de la médecine. Les premiers tests médicaux ont été mentionnés en Égypte, ainsi que dans des textes anciens indiens et chinois. Les signes comme une soif intense, une grande production d'urine, une faim excessive et un goût sucré de l'urine n'ont pas échappé à l'attention des médecins célèbres de ces temps anciens **(Précidiab, 2022).**

Le mot «diabète» a été utilisé par Demetrios d'Apnée (200-250 avant JC. Publicité), pour décrire un trouble où les fluides passent le corps sans rétention. Arétée Cappadoce (81-138 Pa Krishit. AD) a décrit la maladie en détail, appelant "une maladie grave et mortelle" **(Précidiab, 2022).** Au 16 ou du 17ème siècle lorsque le Dr Thomas Willis, médecin Personnel du roi Charles II d'Angleterre, qualifié que l'urine est merveilleuse comme si elle était Rempli de miel ou de sucre. Puis a ajouté le nom " Diabète Mellitus ".

Le XVIIIe siècle, les médecins ont vu que les patients atteints de diabète Mellitus. Leurs symptômes lorsqu'ils abordent leur consommation de sucre. Est mort de régimes utilisés dans Cela a également permis une perte de poids **(Perlemuter et *al.*, 2003)**.

En 1886, à l'Université de Strasbourg. Ils ont observé que le retrait du pancréas chez les chiens entraînait chez eux un diabète. C'est à ce moment-là que les chercheurs ont commencé à rechercher cette molécule nommée « Insuline », qui était chargée de la régulation du taux de sucre dans le sang. Les premières méthodes de traitement apparaîtront avec la découverte de l'insuline. En 1921, le prix Nobel est décerné aux Canadiens Frédéric Banting et Charles Herbert Best, qui ont réussi à isoler et à injecter de l'insuline à des patients diabétiques, sauvant ainsi la vie de milliers de personnes malades **(Perlemuter et *al.*, 2003)**.

I.3. Epidémiologie

Le diabète est une maladie grave qui peut entraîner des complications si elle n'est pas traitée. Chaque année, elle cause près de 2 millions de décès à travers le monde. Il est important de connaître les différents types de diabète, les facteurs qui contribuent à leur développement, et les défis que rencontrent les systèmes de santé mondiaux pour lutter contre cette épidémie **(WHO, 2024).** Une carte illustrant l'estimation de la prévalence du diabète dans le monde en 2025, selon les données de la FID, a été ajoutée ci-dessous afin de mieux visualiser les disparités géographiques de cette maladie (figure 1).

a. Dans le monde

D'après de nouvelles informations publiées dans la revue The Lancet pour célébrer la Journée mondiale de lutte contre le diabète, plus de 800 millions d'adultes dans le monde souffrent de diabète, ce qui représente plus de quatre fois le nombre de cas en 1990. Cette étude a été réalisée par la collaboration sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles (NCD-RisC) avec l'aide de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) **(WHO, 2024)**.

L'analyse montre que la prévalence mondiale du diabète chez les adultes a augmenté de 7 % en 1990 à 14 % en 2022. Les pays à revenu faible ou intermédiaire ont connu la plus forte hausse des taux de diabète, tandis que l'accès aux traitements reste limité. Cette situation a créé de grandes inégalités à travers le monde : en 2022, près de 450 millions d'adultes diabétiques âgés de 30 ans ou plus n'avaient pas accès à un traitement, soit 3,5 fois plus qu'en 1990. Parmi ces adultes non traités, 90 % vivent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire **(WHO, 2024)**.

L'étude souligne également de grandes différences dans les taux de diabète dans le monde. La prévalence chez les adultes de 18 ans et plus est d'environ 20 % dans les régions de l'OMS en Asie du Sud-Est et en Méditerranée orientale. Ces deux régions, ainsi que la région africaine, affichent les taux de couverture des traitements les plus bas, avec moins de 40 % des adultes diabétiques prenant des médicaments pour contrôler leur glycémie **(WHO, 2024).**

b. En Algérie

Les données et statistiques sur le diabète révèlent l'impact croissant de cette maladie sur les individus, les familles et les pays. Le dernier Atlas du Diabète de la **FID** (2025) signale que 11,1 % de la population adulte (âgée de 20 à 79 ans), soit 1 personne sur 9, souffre de diabète, et plus de 4 personnes sur 10 ne savent pas qu'elles en sont atteintes **(FID, 2025)**.

Selon les prévisions de la FID, d'ici 2050, un adulte sur huit, ce qui représente environ 853 millions de personnes, vivra avec le diabète, ce qui correspond à une hausse de 46%. De plus, plus de 90 % des personnes atteintes de diabète souffrent de diabète de type 2 **(FID, 2025)**.

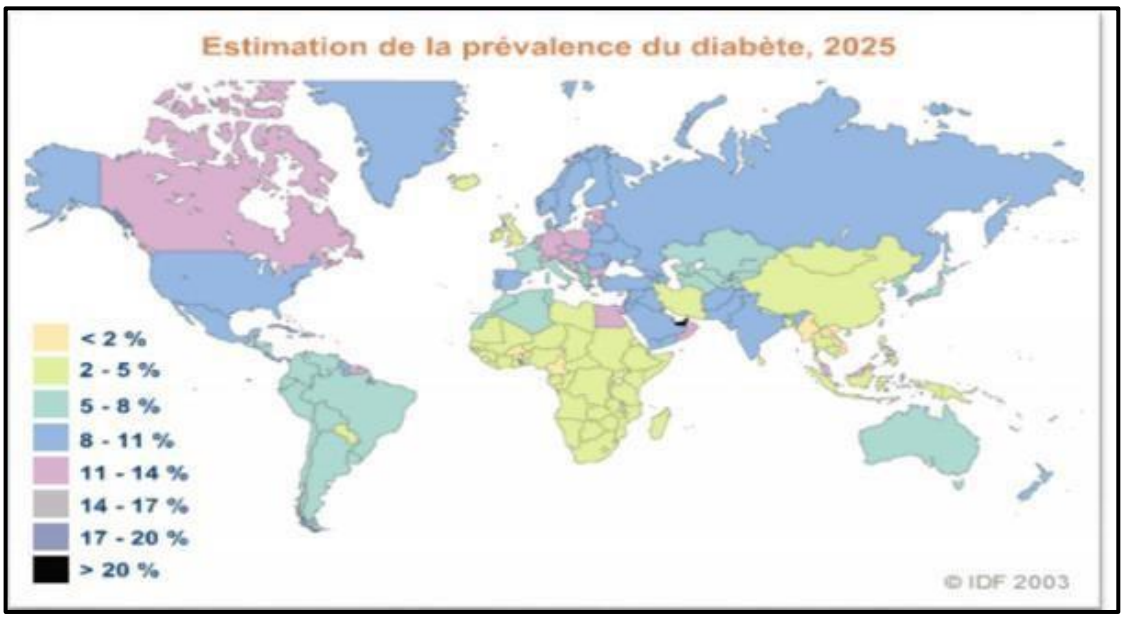


Figure 1. Estimation de la prévalence du diabète 2025 (Hirst, 2013).

I.4. Critères de diagnostic

Les critères pour diagnostiquer le diabète ont évolué au fil du temps, selon l'ADA (Association américaine de diabète). Pour les pratiques cliniques, ils recommandent de mesurer la glycémie à jeun à partir d'un échantillon de plasma veineux. Les tests sont simples, peu coûteux et faciles à réaliser. On considère qu'une personne a le diabète si sa glycémie à jeun (sang veineux) est égale ou supérieure à 1,26 g/L à deux reprises, ou si une glycémie mesurée « au hasard » est égale ou supérieure à 2,00 g/L **(Wémeau, 2014).** De plus, une glycémie (sur plasma veineux) supérieure à 2 g/L (11,1 mmol/L) deux heures après une ingestion de 75 g de glucose indique également un diabète **(American Diabetes Association, 2009).**

I.5. Classification

La plupart des cas de diabète se divisent en deux grandes catégories : le Diabète de type 1 et le diabète de type 2. Cependant, certains cas ne rentrent pas dans cette classification. Le diabète gestationnel est un type qui apparaît ou est détecté pour la première fois durant la grossesse, et il est causé par une intolérance au glucose **(Punthakee, Goldenberg et Katz, 2018).**

I.5.1. Le diabète de type 1

Est causé principalement par la destruction des cellules bêta dans le pancréas, ce qui entraîne un manque d'insuline pouvant mener à une acidocétose diabétique. Cette forme de diabète inclut les cas dus à un processus auto-immun et ceux dont la cause de la destruction des cellules bêta est inconnue **(Punthakee, Goldenberg et Katz, 2018).** La maladie peut survenir à n'importe quel âge, mais le diabète de Type 1 se manifeste le plus souvent durant l'enfance ou l'adolescence. Les individus souffrant de cette forme de diabète doivent prendre de l'insuline tous les jours pour garder leur taux de sucre dans le sang stable et ne peuvent pas vivre sans elle **(You et Henneberg, 2016)**.

I.5.2. Le diabète de type 2

Autrefois connu sous le nom de diabète non insulinodépendant (NIDD) **(Guillausseau et *al.*, 2000)** est généralement causé par une résistance à l'insuline, souvent accompagnée d'un manque relatif d'insuline ou d'un problème dans la

sécrétion d'insuline avec une résistance à l'insuline. La cétose est moins fréquente **(Punthakee, Goldenberg et Katz, 2018).**

I.5.3. Le diabète gestationnel

Se produit lorsqu'une personne développe une intolérance au glucose pour la première fois pendant sa grossesse entre le 2ème et le 3ème trimestre **(Punthakee, Goldenberg et Katz, 2018).**

I.5.4. Autres types de diabète

Incluent divers troubles peu communs, notamment des formes de diabète d'origine génétique ou liés à d'autres maladies **(Punthakee, Goldenberg et Katz, 2018)**, ou à l'utilisation de certains médicaments les diabètes causés par des médicaments ou des toxiques, les diabètes dus à des infections. Il affecte entre 4 et 7 % des femmes enceintes et disparaît après la naissance de l'enfant **(Grimaldi, 2009).**

I.6. Facteur influençant

De nombreux facteurs augmentent le risque qu'une personne développe le diabète. Ces facteurs peuvent aussi affecter le risque de complications liées à la maladie et la manière dont une personne gère sa condition.

En général, les hommes ont un risque plus élevé de souffrir de diabète par rapport aux femmes. Toutefois, le taux de diabète chez les hommes et les femmes varie selon certains facteurs **(Agence de la santé publique du Canada, 2023).**

I.6.1. Facteur influençant le diabète de type 1

a. Facteurs génétiques (historique familial)

Un parent souffrant de diabète de type 1 (DT1) peut transmettre une tendance génétique à son enfant. Un enfant a un risque plus élevé de développer le DT1 si un ou les deux parents sont atteints de cette maladie. De plus, si un jumeau reçoit un diagnostic de DT1, les chances que son frère ou sa sœur jumelle soit également diagnostiqué augmentent. Dans la population générale, le risque de développer un DT1 est inférieur à 1 %, mais si un des parents a le DT1, ce risque grimpe à 3 à 5 %. Pour des jumeaux identiques, le risque atteint presque 50 % **(Better, 2024).**

Les gènes jouent un rôle dans environ un tiers des cas de susceptibilité au diabète de type 1, et cette transmission héréditaire est complexe **(Grimaldi A, 2020).** Plus de 20 zones différentes du génome humain sont liées au diabète de type 1, comme la zone qui code pour le HLA sur le chromosome 6p21 et la zone qui code pour le gène de l'insuline sur le chromosome 11p15 (ce gène est maintenant appelé DSID2, ou IDDM2 en anglais) **(Arfa L, 2008).**

b. Les facteurs environnementaux

Certains virus, comme celui de la rubéole, le coxsackie et celui des oreillons, pourraient déclencher une réponse immunitaire anormale chez une personne qui y est prédisposée. Au lieu de simplement attaquer le virus, le système immunitaire pourrait commencer à détruire les cellules bêta du pancréas. Certaines parties de la structure de ces virus ressemblent à la surface des cellules bêta, ce qui pourrait expliquer cette réaction immunitaire inhabituelle **(Better, 2020).**

I.6.2. Facteur influençant le diabète de type 2

a. L'insulinorésistance

Se définit comme une diminution par rapport à la normale de la façon dont le glucose est éliminé en réponse à une certaine quantité d'insuline. Dans la réalité, on ne mesure pas directement l'insulinorésistance, mais il existe plusieurs méthodes pour évaluer la sensibilité à l'insuline **(Scheen, 2001).**

On a étudié l'insulinorésistance chez les personnes âgées en utilisant différentes techniques, comme le clamp euglycémique hyperinsulinémique, le clamp hyperglycémique et la méthode du modèle minimal. Beaucoup d'études montrent que le vieillissement peut entraîner une résistance à l'action de l'insuline dans le corps **(Broughton, 2007).**

b. Facteurs génétiques

Avoir un membre de la famille atteint de diabète de type 2 augmente le risque que d'autres membres développent également cette maladie, ce qui indique que des facteurs génétiques jouent un rôle dans l'apparition du diabète de type 2. La plupart des cas de diabète de type 2 proviennent de plusieurs facteurs qui interagissent, y compris des éléments environnementaux et génétiques **(Lange G, 2014).**

c. Facteur environnementaux

✓ **Le stress**

Quand nous faisons face à une situation stressante, notre corps réagit en fabriquant des hormones particulières comme l'adrénaline et le cortisol. Ces hormones augmentent le taux de sucre dans le sang pour nous donner l'énergie dont nous avons besoin pour gérer le stress. Pour les personnes diabétiques, cette augmentation du sucre peut rester élevée si l'insuline n'est pas suffisante. En plus, le stress peut nous donner plus faim et réduire notre envie de faire de l'exercice ou de suivre correctement notre traitement **(FFD, 2009).**

✓ **Le tabagisme**

Que ce soit actuellement ou si cela a été arrêté depuis moins de 3 ans augmente le risque de développer un diabète de type 2 de 37 à 44%. Il aggrave la résistance à l'insuline, même chez les personnes qui sont exposées à la fumée de cigarette sans fumer elles-mêmes. Le tabac est particulièrement dangereux car il favorise l'athérosclérose et augmente les risques de crise cardiaque, d'accident vasculaire cérébral, d'artérite aux jambes et même de mort. De plus, il nuit aux reins et aux yeux, accélérant la progression de la néphropathie et de la rétinopathie diabétique **(FFD, 2009).**

d. Le surpoids et l'obésité

Résultent directement d'une alimentation déséquilibrée, riche en sucres et en graisses, ainsi que d'un manque d'exercice physique régulier. Une accumulation excessive de graisse au niveau de la taille, mesurée par le tour de taille, est un bon indicateur de l'insulinorésistance et augmente considérablement le risque de maladie cardiovasculaire **(FFD, 2009).**

e. La sédentarité

Qui contribue à l'obésité et au diabète, se manifeste par une faible dépense d'énergie. Ce niveau est lié au temps que vous passez assis chaque jour, que ce soit devant l'ordinateur, la télévision, la tablette ou en jouant à des jeux vidéo. Passer plus de 7 à 8 heures par jour dans cette position devient nuisible pour la santé **(FFD, 2009).**

I.7. Physiopathologie du diabète

I.7. 1. Le diabète de type 1

L'activation de ce processus auto-immun, qui se manifeste par l'apparition d'auto-anticorps dans le sang, est suivie d'une phase de pré-diabète. Pendant cette phase, les cellules β des îlots de Langerhans sont détruites progressivement (sur environ 5 à 10 ans) sans symptômes apparents **(Memo Bio, 2012)**.

Les signes cliniques du diabète apparaissent lorsque seulement 10 à 20 % des cellules fonctionnent encore et que la quantité d'insuline n'est plus suffisante pour maintenir le taux de sucre dans le sang à des niveaux normaux **(Memo Bio, 2012)**.

I.7. 2. Le diabète de type 2

Se développe lorsque deux problèmes principaux se produisent en même temps : d'une part, l'insuline ne fonctionne pas bien (on parle d'insulinorésistance) sur ses cibles comme le foie et les muscles, et d'autre part, il y a une baisse de la quantité et de la qualité de la production d'insuline, surtout au début et en termes de fréquence de sécrétion. De plus, le diabète de type 2 entraîne une augmentation de la sécrétion de glucagon, un aspect souvent ignoré, mais qui impacte significativement la production de glucose par le foie **(Del Prato, 2020)**.

L'insulinorésistance se manifeste par une surproduction de glucose par le foie et une moindre utilisation de glucose par les muscles. Cela est causé par un problème dans la manière dont l'insuline envoie des signaux, souvent lié à un dysfonctionnement du tissu adipeux. Tant que les cellules β du pancréas peuvent compenser l'insulinorésistance en produisant plus d'insuline, le diabète de type 2 ne se déclare pas (c'est ce qu'on appelle l'état prédiabétique) **(Del Prato, S, 2020)**.

I.8. Les complications du diabète

I.8.1. Complications métaboliques aiguës

a. L'hypoglycémie

On parle d'hypoglycémie lorsque le niveau de sucre dans le sang (glycémie) tombe en dessous de 0,70 g/L. Cette condition entraîne divers symptômes, tels que des sueurs, une pâleur, de des maux de tête, des vertiges et une augmentation du

rythme cardiaque. C'est une complication aiguë qui est courante et peut toucher n'importe quel patient diabétique. C'est une situation d'urgence qui nécessite un traitement immédiat. En effet, si on ne fournit pas rapidement du sucre, le taux de glucose continuera de baisser. Le cerveau ne reçoit alors plus son carburant essentiel, ce qui peut entraîner un coma **(Lilly France, 2025, mars).**

b. L'acidocétose diabétique

Peut avoir des conséquences très sérieuses, pouvant aller jusqu'au coma. Souvent, c'est ce qui fait découvrir la maladie, surtout pour le diabète de type 1. Pour les personnes atteintes de diabète de type 2, l'acidocétose est moins fréquente. Cependant, une hyperglycémie due à une déshydratation, surtout chez les personnes âgées, peut aussi entraîner un coma appelé "hyperosmolaire" **(Lilly F, 2025)**.

c. État hyperosmolaire non cétosique (EHNC)

Le syndrome hyperosmolaire hyperglycémique est une complication du diabète qui se manifeste par un taux de sucre très élevé dans le sang, une déshydratation sévère, une concentration élevée de substances dans le sang, et des troubles de la conscience. Il se produit le plus souvent chez les personnes atteintes de diabète de type 2, surtout en période de stress physique. Ce syndrome se caractérise par une forte hyperglycémie, une hyperosmolarité dans le sang, et un faible niveau de cétone. Pour le traiter, on utilise des solutions salines par voie intraveineuse et de l'insuline. Les complications peuvent inclure le coma, des convulsions et même la mort **(Brutsaert, 2023)**.

d. Complications chroniques

- ✓ **Rétinopathie diabétique**

Se manifeste par divers signes tels que des microanévrismes, des hémorragies dans la rétine, des exsudats, un œdème maculaire, une ischémie maculaire, une néovascularisation, des hémorragies dans le vitré et un décollement de la rétine par traction. Les symptômes peuvent apparaître seulement à un stade avancé de la maladie. Le traitement vise à contrôler le diabète et la pression artérielle. **(Brutsaert, 2023).**

- ✓ **La neuropathie diabétique**

Résulte d'une réduction du flux sanguin vers les nerfs due à des problèmes de petits vaisseaux, des effets directs de l'excès de sucre dans le sang sur les neurones, et des changements dans les processus internes des cellules qui affectent le fonctionnement des nerfs. Il existe plusieurs formes de neuropathie **(Brutsaert, 2023)**.

- ✓ **Maladies cardiovasculaires**

La cardiomyopathie diabétique est influencée par plusieurs facteurs tels que l'athérosclérose, l'hypertension artérielle, l'hypertrophie du ventricule gauche, la microangiopathie, la dysfonction de l'endothélium, les problèmes du système nerveux autonome, l'obésité et des troubles métaboliques. Les personnes atteintes peuvent souffrir d'insuffisance cardiaque à cause de problèmes avec le fonctionnement du ventricule gauche pendant la contraction et le relâchement. De plus, elles ont un risque plus élevé de développer une insuffisance cardiaque après avoir subi un infarctus du myocarde **(Brutsaert, 2023).**

- ✓ **Infections fréquentes**

Les personnes diabétiques sont plus susceptibles de développer des infections bactériennes et fongiques en raison des effets négatifs de l'hyperglycémie sur le fonctionnement des granulocytes et des lymphocytes T. En plus d'un risque accru de maladies infectieuses, elles montrent une plus grande vulnérabilité aux infections fongiques cutanéomuqueuses, comme la candidose orale et vaginale, ainsi qu'aux infections bactériennes des pieds, y compris les ostéomyélites. Ces infections sont souvent aggravées par une mauvaise circulation dans les jambes et par la neuropathie diabétique. L'hyperglycémie est un facteur de risque bien connu pour les infections qui surviennent après une opération **(Brutsaert, 2023).**

- ✓ **Le pied diabétique**

Les personnes atteintes de diabète ont des pieds plus sensibles. Cette sensibilité peut provoquer des blessures et des déformations des pieds. Dans les situations les plus sévères, ces blessures peuvent s'aggraver, s'infecter et parfois mener à une hospitalisation, voire à une amputation **(Lilly F, 2025).**

CHAPITRE II : LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE

II.1. Définition

La néphropathie diabétique correspond à l'atteinte de très petits vaisseaux (Microangiopathie) du rein, liée au diabète **(Tazairtnee, 2002)**. Elle est définie cliniquement comme la présence d'une micro albuminurie ou d'une néphropathie patente. Elle est le plus souvent associée aux autres complications dégénératives de la maladie, en particulier les complications oculaires (l'existence d'une rétinopathie diabétique chez un malade ayant un syndrome néphrotique (**Jean P, 1999**).

Les lésions histologiques de la néphropathie diabétique apparaissent près plusieurs années d'évolution d'un DID ou non mais en générale mal équilibrée (**Damiens, 1985** ; **Boulfhrad et *al.*, 2019**). Le témoin le plus précoce d'une lésion au niveau de rein est l'apparition de protéines dans les urines (protéinurie = albuminurie) en effet, le rein a un rôle de filtre qui normalement ne laisse pas passer les protéines dans les urines (**Tazairtnee, 2002**).

I.2. Classification

Mogensen a proposé vers la fin des années 80 une classification anatomo-fonctionnelle des stades d'évolution de la néphropathie diabétique chez les diabétiques de type 1 et 2. Il a ainsi définit cinq stades de la néphropathie diabétique qui sont résumées dans le tableau **(Benmansour, 2014)** :

- **Stade 1 :** correspond à une hypertrophie rénale et hyper filtration. Ce stade est précoce. Il est présent dès le début du diabète. Le flux sanguin rénal et la filtration glomérulaire sont supérieurs à la normale. Le poids et la taille des reins sont augmentés. Il existe une augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine à l'effort **(Aboubacar, 1999)**.
- **Stade 2 :** correspond, dans la majorité des cas à une phase latente ou silencieuse elle débute après quelques années de l'évolution du diabète et peut persister plusieurs décennies. Elle est caractérisée par l'apparition de lésions histologiques rénales, minimes sans traduction clinique **(Benmansour, 2014)**.

- **Stade 3 :** est caractérisé par l'apparition de signes de néphropathie débutante (accipiens) après au minimum 5 ans d'évolution du diabète, mais le plus souvent après 10 à 20 ans. Elle concerne alors 30 a 40 % des diabétiques de type 1. Il est défini par la présence d'une micro albuminurie correspondant a une augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine supérieure à 30 mg/24 h mais inferieure à 300 mg/24 h (ou > à 20 mg/L mais < à 200 mg/L) **(Messaoudi, 2011)**.
- **Stade 4 :** est celui de la néphropathie clinique. Ce stade s'installe après 15 à 20 ans de diabète sucré. Son diagnostic repose sur la découverte d'une protéinurie supérieure à 300 mg/ 24h (macro albuminurie) facilement détectable par les bandelettes urinaires habituelles. La fonction rénale conservée au début, va se dégrader progressivement avec une baisse de la filtration glomérulaire de 1ml / min / mois en absence de traitement. La tension artérielle est en général élevée, secondaire à la néphropathie **(Khalfa, 2009)**.
- **Stade 5 :** insuffisance rénale terminale (IRT). C'est l'aboutissement de la ND, ainsi entre la mise en évidence d'une protéinurie supérieure à 500mg/j avec une élévation subnormale de la créatinémie, et le stade terminal d'IRC, le délai est de 3 à 8 ans **(Coulibaly, 2008).**

II.2. Epidémiologie

L'incidence du diabète augmente dans le monde, avec une augmentation subséquente de l'incidence de la ND. Depuis une trentaine d'années, la prévalence de la ND ne s'est pas modifiée dans le diabète type 1, elle est de l'ordre de 30 % après 35 ans d'évolution de la maladie, alors que sa prévalence est évaluée à 15-20 % dans le cadre de diabète type 2. La progression de la microalbuminurie à la néphropathie manifeste survient chez 20 à 40 % des patients sur une période de 10 ans, elle est estimée à 34 % dans le type 2, environ 20 % de ces patients évoluant vers une insuffisance rénale terminale (**Raccah, 2004; Ayodele et *al.*, 2004**).

Actuellement, la ND est la première cause de l'insuffisance rénale terminale (IRT) dans la plupart des pays occidentaux (entre 10 et 50 %) (**Diarra, 2009**) ; soit 44 % des patients aux Etats-Unis en 2008 (**Baggio et *al.*, 2002**) , 11,8 % à 35,5 % selon les pays en Europe en 2007 (**Hamat et *al.*, 2016**). L'incidence de l'IRT d'origine

diabétique progresse de 10 à 15 % par an ; par ailleurs, il s'agit d'une IRC modérée à sévère chez 15 à 23 % des patients diabétiques (**Middleton et *al.*, 2006**).

L'insuffisance rénale terminale se développe chez 50 % des patients diabétiques de type 1présentant une néphropathie manifeste dans les 10 ans et chez plus de 75 % dans 20 ans en l'absence de traitement. Dans le diabète de type 2, une plus grande proportion de patients présentent une micro albuminurie et une néphropathie manifeste au moment ou peu de temps après le diagnostic de diabète (**Ayodele et *al.*, 2004**).

En Algérie, 13 500 patients étaient traités par dialyse en 2009, soit une prévalence d'environ 374 cas ayons une IRCT (survient en moyenne 25 ans après le diagnostic du diabète de type I, et en moyenne 10 ans après le diagnostic du diabète de type 2), il est estimé que 25 % d'entre eux sont diabétiques **(Remache, 2010).**

II.3. Physiopathologie

La pathogénèse et le développement de la ND ne sont pas entièrement compris mais semblent être le résultat d'interactions entre des facteurs métaboliques et hémodynamiques (**Brosius, 2008 ; Dronavalli et *al*,. 2008**).

L'hyperglycémie mène à la formation des produits de glycations avancées qui vont se fixer sur le collagène de la membrane basale glomérulaire, sur les cellules mésangiales, endothéliales et les podocytes. Les conséquences de la génération des AGEs sont une production de diverses cytokines, facteurs inflammatoires et de croissances cellulaires, telles que le VEGF (Vascular endothelial growth factor), le TGF-β (Transforming growth factor beta) avec comme résultantes une expansion de la matrice mésangiale, une glomérulosclérose et une élévation de l'excrétion urinaire d'albumine **(Brosius, 2008 ; Dronavalli et *al*,. 2008).**

Au niveau vasculaire, on observe dans la ND une hyperfiltration avec dysfonction endothéliale, notamment en lien avec la production d'oxyde nitrique (NO) par son enzyme constitutive, l'endothelial nitric oxide synthase (eNOS). Une des hypothèses serait que l'accumulation d'AGEs par l'hyperglycémie dysrégule l'enzyme eNOS et altère la production et la disponibilité de NO. Ce phénomène provoque une

dysfonction endothéliale au niveau glomérulaire et donc un défaut d'autorégulation participant au développement de la ND **(Brosius, 2008 ; Dronavalli et *al*,. 2008).**

On observe également une 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.

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 (**Brosius, 2008 ; Dronavalli et *al*,. 2008**).

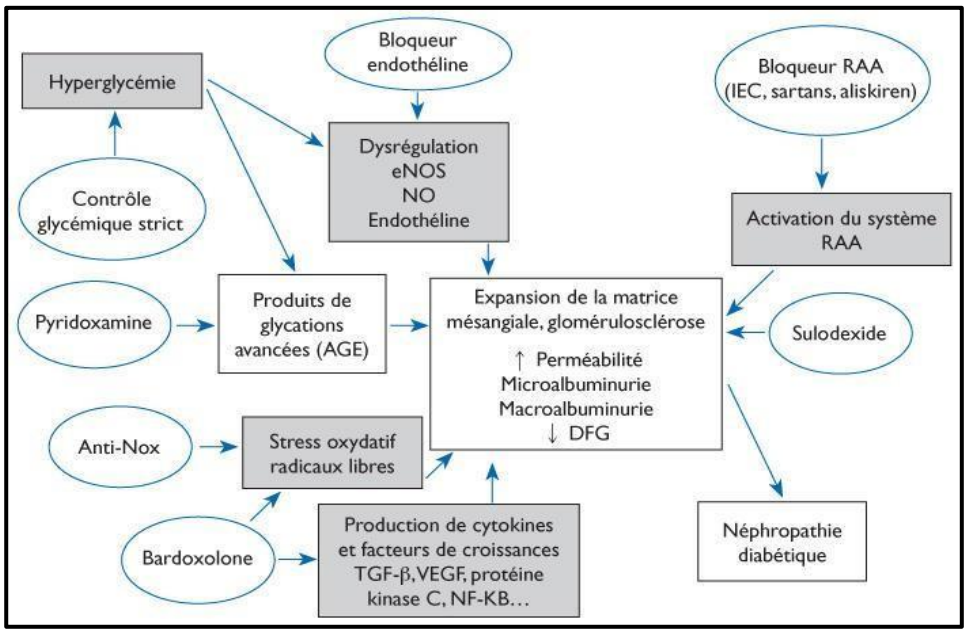


Figure 2. Physiopathologie de la néphropathie diabétique (Gariani, 2012).

II.4. Facteurs de risque

II.4.1. Facteurs modifiables

a. Hyperglycémie durable

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

Il est bien établi que l'hyperglycémie jouait un rôle capital dans la physiopathologie des étapes initiales de la ND et que c'est un facteur de progression

majeur impliqué dans le développement des lésions rénales diabétiques **(Elkanbouh, 2017).**

b. Hypertension artérielle

C'est un facteur de progression majeur et non spécifique de la ND. Le contrôle de la pression artérielle est essentiel dans le cadre d'une néphroprotection diabétique efficace. L'HTA chez les patients diabétiques est étroitement liée au développement de la ND **(Bentata, 2016)**.

Dans la ND, l'hyperglycémie stimule la cellule rénale entrainant la production de médiateurs d'inflammation (cytokines et facteurs de croissance). Cette production est souvent responsable d'altérations structurales glomérulaires incluant l'artériosclérose, l'augmentation de dépôt de collagène au niveau de la matrice extra cellulaire et l'augmentation de la perméabilité de la membrane basale glomérulaire **(Bentata, 2016)**.

Ces altérations augmentent la pression de filtration et entraine souvent une fuite urinaire d'albumine sous forme initiale de microalbuminurie avec activation compensatrice du système rénine angiotensine- aldostérone. Cette activation chronique du SRAA entraine une hypertension artérielle augmentant le stress glomérulaire et ajoutant d'autres lésions rénales **(Bentata, 2016)**.

Un contrôle optimal de la PA était capable de réduire la vitesse de progression des lésions rénales et de l'insuffisance rénale **(Bentata, 2016)**

c. Dyslipidémie

L'hyperlipidémie est considérée comme un autre facteur de risque majeur de progression de la ND, plusieurs études ont révélé une association entre dyslipidémie, déclin du DFG et progression d'albuminurie **(Elkanbouh, 2017; Bentata, 2016)**.

Les patients diabétiques sont caractérisés par un profil lipidique perturbé (taux sanguin des triglycérides augmentés, une baisse du HDL-cholestérol et une élévation du LDL-cholestérol) **(Elkanbouh, 2017; Bentata, 2016)**.

Les perturbations lipidiques apparaissent avec la micro-albuminurie et s'aggravent avec elle ; l'hypertriglycéridémie survient précocement avant l'apparition de la protéinurie et des altérations glomérulaires, puis le niveau des lipides circulants

augmente parallèlement à la progression de la néphropathie. Les mécanismes de la dyslipidémie sont multiples dont l'insulinorésistance et le syndrome inflammatoire.

Les conseils hygiéno-diététiques sont les suivants : réduire les apports en graisses saturées et augmenter les apports en acides gras polyinsaturés **(Elkanbouh, 2017; Bentata, 2016).**

d. Le tabagisme

L'impact du tabac chez les patients diabétiques a été évalué sur la vitesse de progression de l'IRC, mais également sur la progression de l'albuminurie. La consommation cumulée de tabac était également retrouvée, à plusieurs reprises, comme indépendamment associée avec la progression de la maladie rénale **(Elkanbouh, 2017 ; Bentata, 2016)**.

La cigarette comprend plus de 4000 composés dont les substances réactives oxygénées et l'oxyde nitrique. La nicotine reste le composé le plus actif dont l'effet existe en cas de tabagisme actif mais aussi en cas de tabagisme passif. Plusieurs effets biologiques de la nicotine peuvent jouer un rôle très important dans la pathogénie de la maladie vasculaire et rénale **(Elkanbouh, 2017 ; Bentata, 2016)**.

Au niveau vasculaire, la nicotine favorise l'athérosclérose et l'angiogenèse. La nicotine, inhalée lors d'un tabagisme chronique, accélère les complications micro-vasculaires dans le diabète et constitue un facteur de risque de progression de la ND, il augmente la progression de la micro albuminurie vers la macro albuminurie et favorise la progression vers l'IRCT **(Elkanbouh, 2017 ; Bentata, 2016)**.

Le rôle exact du tabac dans la progression de la ND n'est pas complétement élucidé mais il aurait une action synergique avec l'hyperglycémie et l'hyperlipidémie sur le stress oxydatif **(Elkanbouh, 2017 ; Bentata, 2016).**

e. Obésité et insulinorésistance

L'obésité et l'insulinorésistance sont généralement associées. Chez une personne obèse, le tissu graisseux devient insensible à l'action de l'insuline, entraînant une plus grande décomposition des triglycérides. En outre, le tissu adipeux produit toute une série d'autres substances (parmi lesquelles les adipokines) qui contrôlent l'activité des

cellules dans d'autres tissus. Leur diffusion est également influencée par l'insuline et celles-ci sont diffusées anormalement chez les personnes atteintes d'obésité **(Elkanbouh, 2017)**.

Les auteurs ont observé sur une série de plus de 2400 sujets une corrélation significative entre hyperinsulinémie et la dégradation de la fonction rénale. L'hyperinsulinémie entraîne une activation du système rénine-angiotensine qui module la vasodilatation rénale induite par l'insuline **(Elkanbouh, 2017)**.

Les modifications de l'hémodynamique rénale et plus particulièrement la diminution du débit de filtration glomérulaire pourraient expliquer l'effet délétère de l'insulinorésistance sur le fonctionnement rénal **(Elkanbouh, 2017).**

II.4.2. Facteurs non modifiable

a. Prédisposition génétique

La prédisposition génétique joue un rôle important dans la physiopathologie et la sévérité de la ND. La possibilité de développer une ND est plus élevée chez un patient diabétique ayant un parent avec ND que chez un patient diabétique n'ayant pas de parent avec ND. En effet, **Seaqui et *al.*,** ont observé en 1989 que la ND était plus fréquente dans certaines familles de patients diabétiques soulevant le rôle d'un facteur génétique prédisposant. Malgré d'une forte suspicion d'origine génétique à la ND ; aucun gène n'a été formellement identifié comme étant responsable de cette atteinte rénale. Le gène le plus incriminé actuellement est le gène codant pour le SRAA. **(Bentata, 2016)**

b. Susceptibilité ethnique

Il existe une variabilité ethnique/raciale bien établie. Différentes études aux Etats-Unis ont bien montré que chez les patients diabétiques de type 2, les Américains « Natifs » (tels les Indiens Pimas), les Hispaniques (surtout les Mexico-Américains) et les Afro- Américains avaient un risque beaucoup plus élevé que les blancs non hispaniques de développer une ND **(Elkanbouh, 2017)**.

En effet la prévalence est trois fois plus élevée chez les diabétiques Afro-Américains, six fois plus grande chez les diabétiques Mexico-Américains et huit fois

plus grande chez les diabétiques Natifs-Américains que chez les diabétiques caucasiens non-hispaniques. **(Elkanbouh, 2017)**

II.5. Le diagnostic et le dépistage de la néphropathie diabétique

II.5.1. Le dépistage

La néphropathie diabétique est généralement diagnostiquée lors de tests de routine faisant partie de la gestion du diabète. Le dépistage de la néphropathie diabétique est recommandé cinq ans après le diagnostic si le malade est un diabétique type 01 puis 1 fois par an. Alors que chez les diabétiques type 2 le dépistage commencera au moment du diagnostic puis 1 fois par an (selon les Recommandations de HAS) **(Collège des enseignants de néphrologie, 2021)**

Ce dépistage se fait par la recherche d'une protéinurie (micro albuminurie) par la bandelette urinaire, En cas d'absence de micro albuminurie, le dépistage doit être fait au moins annuellement avec une estimation du DFG puisque il y'a des cas ou la micro albuminurie est négative mais la clairance de DFG calculé par la formule MDRD (Modified diet in renal disease) est anormale **(Gariani, 2012)**

Le diagnostic et le degré de sévérité de l'insuffisance rénale chronique se fondent actuellement sur les classifications de l'IRC adoptées en 2002 par l'ANAES et le NKF/KDOQI. Il repose sur la mesure ou l'estimation du DFG qui permet de définir 5 stades de MRC **(Moulin et *al.*, 2016)**

II.5. 2. Les signes associés

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

II.5.3. Echographie rénale

L'échographie permet d'observer la taille des reins et de déterminer s'ils sont normaux pour voire les pathologies ; en fonction de la morphologie qui montre des reins de taille normale ou modérément augmentée. Elle analyse la voie excrétrice à la recherche d'une dilatation, qui ne signifie pas une obstruction.

Les enregistrements spectraux des artères inter lobaires sont normaux en cas de cause pré-rénale ou de glomérulonéphrite alors qu'ils sont très augmentés dans les nécroses tubulaires aiguës et les IRA d'origine interstitielle ou micro vasculaire. Le Doppler couleur et surtout l'échographie de contraste ou l'IRM permettent le diagnostic des infarctus rénaux et des nécroses corticales et s'assurer qu'il n'y pas d'atteinte des artères rénales dans les cas d'hypertension artérielle l'échographie retrouve des reins de taille diminuée avec une atrophie corticale, sauf en cas de glomérulopathie diabétique ou d'amylose rénale. A un stade plus tardif, la taille des reins diminue et le cortex devient hyperéchogène. **(JFR, 2010).**

II.5.4. Diagnostic histologique

La néphropathie diabétique n'est pas la seule cause de la découverte d'une albuminurie chez un patient diabétique elle peut relèver d'une autre glomérulopathie. En présence d'un diabète sucré très ancien, poly dégénératif avec rétinopathie diabétique, il est alors facile de lier cette albuminurie à la néphropathie diabétique. Mais la question se pose plus face à un diabète sucré de type 2 relativement récent, peu dégénératif, sans atteinte rétinienne ou sans neuropathie **(Heng, 2005)**

Dans ces cas, il faut envisager une biopsie rénale pour typer la néphropathie et ne pas méconnaître une glomérulonéphrite non diabétique qui pourrait alors bénéficier d'un traitement plus spécifique de la cause. Les techniques de microscopie optique et d'immunofluorescence est systématiquement réalisées pour arriver au diagnostic histologique, la microscopie électronique est dans certains cas essentiels et les autres techniques rencontrent plus au domaine de l'investigation et de la recherche technique de biologie moléculaire, de protéomique) **(Heng, 2005)**

II.6. Traitements classiques

Le traitement suit les recommandations de l'ANAES. Dès le stade de microalbuminurie

L'essentiel est d'effectuer :

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

Mais il faudra aussi veiller à :

- Prendre en charge tous les facteurs de risque associés. La prescription de statines repose sur l'évaluation du risque cardiovasculaire global, mais chez les diabétiques avec micro ou macroalbuminurie, elle est presque toujours indiquée, ainsi que l'aspirine (75 à 150 mg/j).
- Suivre un régime hypoprotidique de 0,8 g/kg/j ;
- Limiter strictement les produits néphrotoxiques, en premier lieu les antiinflammatoires non stéroïdiens (AINS), et prendre des précautions avant l'injection de produits de contraste iodés (+++) **(Halimi, 2015)**.

Au stade de macroalbuminurie, La priorité absolue est le contrôle tensionnel, avec pour objectif une PA < 130/80 mmHg. On associe aux bloqueurs du système rénine-angiotensine (IEC ou sartan) un diurétique thiazidique, et souvent également un bêtabloquant et/ou un inhibiteur calcique **(Halimi, 2015)**.

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

- Les anomalies phosphocalciques ;
- L'anémie arégénérative, plus précoce dans le diabète que dans les autres étiologies d'insuffisance rénale (traitement par érythropoïétine après correction du bilan martial et visant une concentration d'hémoglobine 11,5 g/dl) ;

- La préparation de la suppléance rénale (vaccination contre le virus de l'hépatite B [VHB], confection de fistule ou mise en place de la dialyse péritonéale) Il faut toujours se référer au néphrologue, si ce n'est déjà fait **(Halimi, 2015)**.

✓ **Les inhibiteurs du SGLT2 :**

Ils constituent une nouvelle classe d'antidiabétiques oraux. Ces médicaments entraînent une glycosurie d'environ 70 g/j. Cette glycosurie est associée à une réduction minime de la volémie, due à une polyurie initiale chez certains patients. Cet effet glycosurique est dépendant du DFG : il est donc d'autant plus important que celui-ci est élevé, et d'autant plus faible qu'il est réduit. C'est la raison pour laquelle ces composés ne sont pas indiqués chez les patients en insuffisance rénale. Cependant, il a été montré que chez des sujets diabétiques de type 2 modérément insuffisant rénaux, les inhibiteurs du SGLT2 n'améliorent pas les glycémies, mais sont associés à une perte de poids, une baisse de la PA, et une glycosurie **(Halimi, 2015)**

✓ **La transplantation rein-pancréas :**

Le bénéfice vital et cardiovasculaire d'une double transplantation précoce rein-pancréas est en cours d'évaluation. **Cité par (soudani et *al.*, 2021)**

Tableau 1. Traitements et mesures à disposition pour la néphropathie diabétique (Gariani, 2012).

Classe de traitement	Effet	Indication introduction et but	Efficacité
Antidiabétiques oraux et insulinothérapie	Contrôle glycémique	Viser HbIAc 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 > 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 tensionnelle non atteinte par bloqueur RAA	Efficacité prouvée
Simvastatine/ézétimibe Statines		Introduction en fonction du risque cardiovasculaire	Pas d'efficacité sur néphropathie mais sur mortalité
Régime pauvre en protéines			Efficacité limitée
Arrêt tabac			Efficacité prouvée

MATÉRIELS

ET

MÉTHODES

OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

Notre travail a pour but d'estimer la prévalence de la néphropathie diabétique dans la région de Tébessa, et de décrire les caractéristiques épidémioloques qui lui sont associés.

Nos principaux objectifs sont :

- Déterminer la prévalence de la néphropathie diabétique dans la population étudiée ;
- Décrire le profil et les caractéristiques épidémioloques de cette pathologie ;
- Identifier les facteurs de risque associés ;
- Étudier l'influence des habitudes, du mode de vie et des antécédents médicaux associés à la survenue d'une néphropathie diabétique ;
- Comprendre les méthodes de traitement pour cette catégorie ;
- Mise en évidence des manifestations cliniques et biologiques associées à cette maladie.

I. Méthodologie de l'enquête

I.1. Population et lieux d'étude

Notre enquête épidémiologique et analytique a été réalisée entre 04 Mars 2025 à 31 Mars 2025 au niveau de :

- ✓ EPH Bouguerra Boulaaras-Bekkaria ;
- ✓ EPH Alia Salah- Tébessa ;
- ✓ EPH Tidjani Haddam à Bir El-Ater- Tébessa ;
- ✓ EPSP Bayezid Ibrahim Ben Toumi de Bir El-Ater- Tébessa.

Cette étude comporte deux parties différentes, la première dite étude rétrospective, concerne l'estimation de la prévalence de la néphropathie diabétique et quelque facteurs de risques dans région de Tébessa. Cette partie est fondée sur des données statistiques collectées à partir des dossiers médicaux disponibles aux archives.

La deuxième partie dite étude prospective, concerne l'estimation des caractéristiques épidémioloques et thérapeutiques de la néphropathie diabétique auprès des personnes diabétiques hospitalisés (soit 75) durant le mois de Mars 2025.

Nous nous sommes concentrés dans cette étude sur la catégorie des patients atteints de néphropathie diabétique résidant dans la wilaya de Tébessa. Les participants ont été sélectionnés aléatoirement parmi les patients dans les établissements de santé (hôpitaux, polycliniques), ainsi que parmi le grand public rencontré lors des périodes de stage. Des cas ont également été inclus parmi les personnes ayant une ND issus de notre entourage (Famille, amies, voisins...etc.). et ceux ayant répondu au questionnaire à distance.

I.2. Déroulement de l'enquête

I.2.1. Procédures administratives

Après les démarches administratives auprès de la direction des différents établissements hospitaliers susmentionnés, pour obtenir l'autorisation d'accès au service concernés (d'hémodialyse, services de néphrologie), nous nous sommes présentées aux directeurs et leurs avons expliqué notre travail. Après une certaine réticence, ces derniers ont finalement accepté de coopérer et nous ont permis d'accéder à leurs établissements sans perturber le travail du personnel.

I.2.2. Etude rétrospective

Consiste à faire une étude de routine des données statistique des dossiers médicaux afin d'estimer la prévalence des cancers réspiratoires et quelques facteurs qui lui sont associés.

I.2.2.1. Facteurs étudiés

- ✓ Age ;
- ✓ Sexe ;
- ✓ Type de diabète ;
- ✓ Lieu de résidence ;
- ✓ Parametres biologiques.

I.2.3. Etude prospective

Dans cette partie, des sondages par questionnaire 75 patients ont été questionnés directement à l'aide d'un questionnaire bien structuré (annexe 01). Ces 75 patients de sexe confondu, atteints de ND présentons au niveau des différents services (d'hémodialyse, services de néphrologie) durant la période de notre travail, ainsi que de notre entourage (Famille, amies, voisins...).

Notre population est répartie en :

Tableau 2. Répartition de la population d'étude selon les services visités.

Commune/ville	Etablissement de santé	Nombre de participants
Tébessa	EPH Alia Salah	24
Bekkaria	EPH Bouguerra Boulaares	3
Bir El Ater	EPH Tidjani Haddam	6
Bir El Ater	EPSP Bayezid Ibrahim Ben Toumi	1
Tébessa	EPH Dokkan	7
Entourage	//	17
Questionnaire électronique	//	17

II.2.3.1. Facteurs étudiés

Dans ce travail, nous avons utilisé un questionnaire destiné aux malades, (annexe 01) qui devaient répondre aux questions posées. Le questionnaire comprend 6 rubriques avec questions ouvertes et fermées selon le type d'information recherchée. Ces questions sont rédigées en langue française et traduites en arabe au moment de l'enquête pour faciliter le contact avec les malades.

a. Âge

L'âge des malades a été divisé en 3 groupes:

- ✓ De 20 à 40ans ;
- ✓ De 41 à 59 ;

- ✓ 60 ans et plus.

b. Sexe

Dans cette partie de l'étude, nous avons 45 hommes et 30 femmes.

c. Profession

Selon la profession, les malades ont été classées en deux groupes :

- ✓ Fonctionnaire ;
- ✓ Non fonctionnaire.

d. Niveau d'instruction

Selon le niveau d'instruction, les malades ont été classées en trois groupes :

- ✓ **Niveau élevé** : les malades ayant fait des études supérieures ;
- ✓ **Niveau moyen** : les malades ayant un niveau moyen et secondaire ;
- ✓ **Niveau bas** : les malades n'ayant aucun niveau ou ayant un niveau primaire.

e. Situation familial

Selon la situation familiale, nous avons trois groupes:

- ✓ **Groupe 1 :** malades célibataires ;
- ✓ **Groupe 2 :** malades mariés ;
- ✓ **Groupe 3 :** malades veufs.

f. Antécédents familiaux et/ou chirurgicaux

- ✓ Prédisposition ;
- ✓ Durée de souffrance liée au diabète (moins de cinq, de 5 à10 ans et plus de 10 ans);
- ✓ Type de diabète (type 1 et type 2) ;
- ✓ Antécédents chirurgicaux liés au diabète ;

g. Habitudes et régimes alimentaires ;

h. Statut tabagique ;

i. Sport et activités physique ;

j. Prise en charge thérapeutique ;

k. Manifestations de la néphropathie diabétique ;

l. Dialyse et diabète ;

m. Paramètres biologiques.

III. Critères d'inclusion

Dans cette étude, nous avons inclus :

- Patients de tout âge ;
- Patients des deux sexes ;
- Patients atteints d'une néphropathie diabétique;

IV. Critères d'exclusion

Dans notre étude, nous avons exclu toute patient atteint d'une ND a refusé de participer au questionnaire.

V. Analyse statistique

Pour toutes les données recueillies, la saisie a été réalisée à l'aide du logiciel Excel 2007. Les tests statistiques ont été réalisés par les logiciels Minitab version 13.

- Les variables quantitatives sont présentées sous forme de moyenne ± écart type (M ± ET) ;
- Les variables qualitatives sont présentées en effectif et pourcentages (N, %) par rapport à la population totale ou au nombre d'enfants dans un groupe pour un paramètre donné ;
- La comparaison de pourcentages est réalisée à l'aide du test Khi 2 ;
- Pour tous les tests, nous avons choisi un seuil de significativité $\alpha = 5\ \%$.

VI. Difficultés rencontrés pendant la réalisation de l'enquête

Durant la réalisation de notre travail nous avons été confrontées à de nombreuses difficultés notamment dans :

- La durée limitée de travail autorisée au sein des établissements hospitaliers, et qui est estimée à 20 jours ce qui réduit les chances de rencontrer d'autres malades.
- La difficulté d'obtenir les dossiers d'archives des malades en raison de nombreuse réserves administratives.
- La récupération de certaines informations surtout médicaux.

RÉSULTATS

Notre population d'étude compte 75 sujets souffrant de la néphropathie diabétique. L'analyse de la répartition de la population globale se fera par la répartition en fonction des caractéristiques socioprofessionnelles, les antécédents familiaux et/ou chirurgicaux, les habitudes et régimes alimentaires, prise en charge thérapeutique, manifestations de la néphropathie diabétique et paramètres biologiques.

I. Caractéristiques socioprofessionnelles de la population d'étude

I.1. Âge

Les sujets ont été divisés en 4 groupes selon l'âge : 20 à 40 ans, 41 à 59 ans et ≥60 ans (figure 3). L'âge moyen (sexe confondu) était de 50,41± 17,97ans (20 à 104ans). Le moyen d'âge des femmes était de 48,17± 17,29 ans et celle des hommes était de 51,53± 18,69 ans.

Notre résultats montrent que la majorité des patients souffrant de la néphropathie diabétique avaient un âge varie entre 41 à 59 ans (40% soit 30 patients). En revanche, les malades âgés de 60 ans et plus représentent un pourcentage de 30,67% du total de la population (soit 23 patient). De plus, un pourcentage assez important de la maladie est enregistrée chez les sujets âgés de [20 à 40[ans (29,33% soit 22 patients).

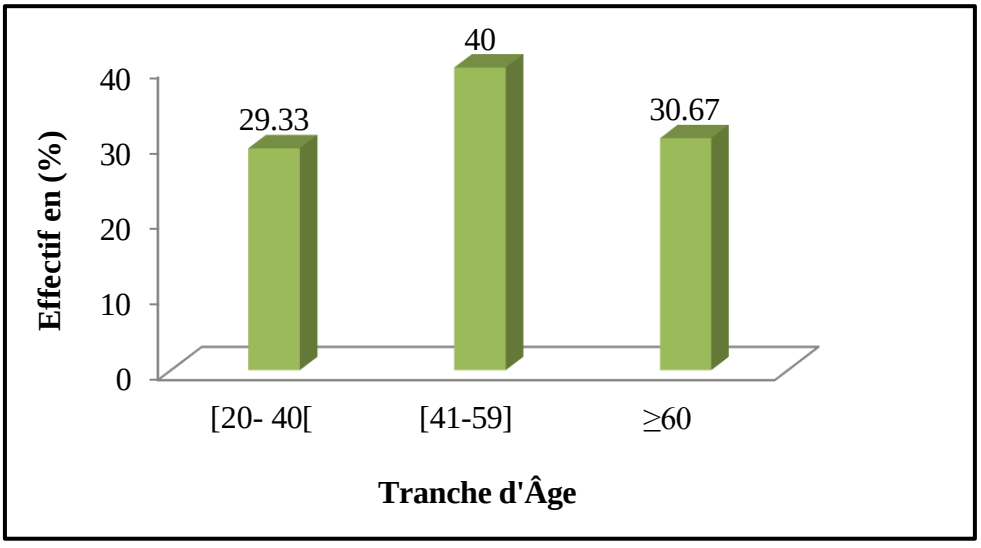


Figure 3. Répartition de la maladie selon la tranche d'âge.

I.2. Sexe

D'après les résultats représentés dans la figure 4, nous remarquons que la répartition de la maladie selon le sexe note une prédominance masculine soit 60 % par rapport aux femmes (40 % des cas) (figure 4).

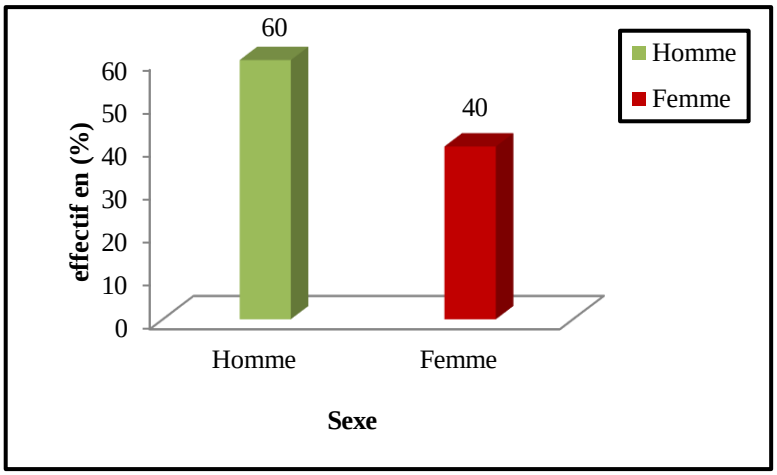


Figure 4. Répartition de la maladie selon le sexe.

La majorité de nos patients souffrant de la néphropathie diabétique de deux sexes avaient un âge compris entre 41 et 59 ans (tableau 3).

Tableau 3. Répartition des patients selon l'âge et le sexe.

Sexe / Âge (ans)	Homme	femme	Total
[20 à 40[	12	10	22
[41-59]	19	11	30
≥60	14	9	23
Total	45	30	75
Effectif en (%)	60	40	100

I.3. Profession

Concernant la répartition des malades selon la profession, les résultats ont montré que la majorité des participants (soit 52%) avaient une fonction contre 48% des malades n'exercent aucune activité (tableau 4).

I.4. Niveau d'instruction

Nos résultats ont montré que sur la totalité de 53 malade, 41,51% des malades avaient un niveau d'étude moyen, 39,62% avaient un niveau d'étude bas alors que 18,87% d'entre eux ont un niveau d'instruction élevé (tableau 4).

I.5. Lieu de résidence

Selon les résultats de ce travail, un pourcentage de 66,64% des participants habitent à la ville de Tébessa, 12% d'entre eux à Bir El-Ater, 9,33% des malades ont refusé de motionner le lieu de résidence. De plus nous avons enregistré un patient pour chacune des régions suivantes : Ouenza, El-Ogula, Ras laayoun et Ain zargua.

I.6. Situation familial

En ce qui concerne la situation familial de nos enquêtés, les résultats montrent que plus de la moitié des malades atteints de la néphropathie diabétiques, sont mariés (62,96%), 33,33% d'entre eux sont célibataires et 3,7% sont veufs (tableau 4).

I.7. Consanguinité

Selon les déclarations de nos malades atteint d'une néphropathie diabétique, plus de la moitié de la de la population n'avaient aucun consanguinité (51,85%) contre 48,15% des malades présentaient une consanguinité (tableau 4).

Tableau 4. Caractéristiques socioprofessionnelles de la population d'étude

Variable	Nombre (%)
Profession	
Oui	39 (52)
Non	36 (48)
Niveau d'instruction	
Bas	21 (39,62)
Moyen	22 (41,51)
Elevé	10 (18,78)
Total	53 (100)
Situation familial	
Célibataire	18 (33,96)
Marié	33 (62,26)
Veuf	2(3,77)
Total	53 (100)
Consanguinité	
Oui	26 (48,15)
Non	28 (51,85)
Total	54(100)

I.8. Antécédents familiaux et/ou chirurgicaux

I.8.1. Prédisposition

Quand à l'histoire médicale de la famille concernant le diabète, nous constatons que sur 58 malades, 68,96% des patients avaient des antécédents familiaux de diabète contre 31,04% d'entre eux patients qui n'avaient aucuns antécédents familiaux (figure 5).

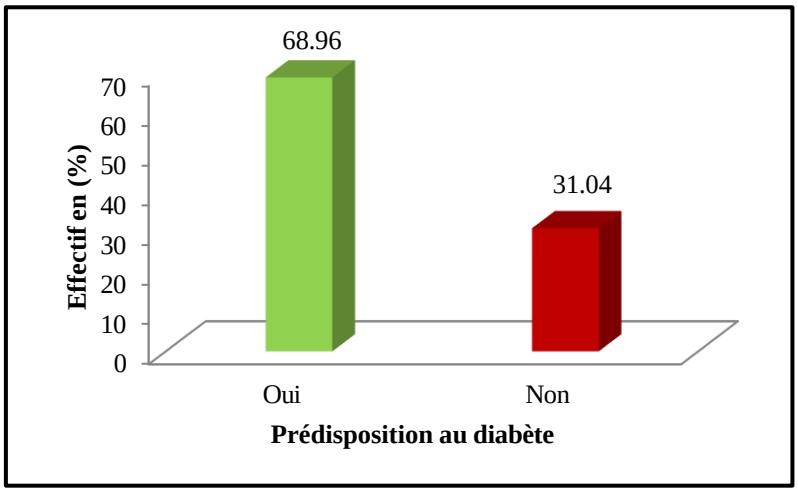


Figure 5. Prédisposition des malades au diabète.

I.8.2. Durée de souffrance liée au diabète

Les résultats de cette recherche ont montré que 62,96% des malades atteints d'une ND, souffraient déjà de diabète depuis plus de dix ans, 24,07% d'entre eux entre 5 et 10 ans et 12,96% des patients souffraient de la maladie depuis moins de cinq ans (tableau 5).

Tableau 5. Répartition des malades selon la durée de souffrance liée au diabète

Durée de diabète (ans)	Effectif (%)
Moins de cinq	7 (12,96)
5 à10	13 (24,07)
Plus de dix	34 (62,96)

I.8.3. Type de diabète

Concernant le type de diabète, le tableau 6 présente la répartition des malades selon le type de diabète. Nous remarquons que presque de la moitié (soit 48%) des patients atteints d'une néphropathie diabétique avaient un diabète type 2 contre 33,33% des cas souffrants de type 1. Alors que 18,67% des malades n'ont aucune idée sur le type de diabète dont ils souffrent.

Tableau 6. Répartition des malades selon le type de diabète.

Type de diabète	**Effectif (%)**
Diabète type 1	25 (33,33)
Diabète type 2	36 (48,00)
NM	14 (18,67)
Total	(100)

I.8.4. Maladies préexistants

Sur la totalité des patients atteint d'une néphropathie diabétique, nous avons 55,34% des malades avaient d'autres maladies chroniques dont 45,33% d'entre eux avaient une insuffisance rénale liée à une HTA, nous avons trouvé aussi un pourcentage de 2,67% des patients avaient une cardiopathie (tableau 7).

Tableau 7. Répartition des malades selon les maladies préexistants.

Maladies préexistants	**Effectif (%)**		
Oui	55,34	Insuffisance rénale+ HTA Cardiopathie Hypercholestérolémie Thyroïdite Anémie Autre	45,33 2,67 1,33 1,33 1,33 3,35
Non	44,66		

I.8.5. Antécédents chirurgicaux liés au diabète

Les résultats concernant cette partie, ont montré que 20% des malades participants à cette étude, avaient déjà des antécédents chirurgicaux liés au diabète,

dont 14,66% d'entre eux ont subi une chirurgie oculaire et 5,34% ont subi une chirurgie rénale.

I.9. Habitudes et régimes alimentaires

I.9.1. Aliment et fréquence de consommation

Le tableau 8 représente la fréquence de consommation des certains aliments par les malades. Nous observons que seulement 28% des malades atteints d'une ND avaient une alimentation équilibrée, alors que 72% ne suive aucun régime alimentaire spécifique aux diabétiques.

Pour les fruits, 61,33% des malades les consomment dont 20% d'entre eux les consomment une fois par jour, 9,33% deux fois par jour et 8 % des malades les consomment trois fois par jour (tableau 8).

Concernant les légumes, nous remarquons qu'elles font partie de régime de 60% de nos malades dont 42,67% d'entre eux les consomment deux fois par jour, 10,66% les consomment une fois par jour (tableau 8).

Selon le tableau 8 la fréquence de consommation des viandes par les malades, est de 38,66% dont 33,32% d'entre eux consomment la viande blanche (poulet) et 3,99% des malades consomment la viande rouge. D'après les déclarations des malades, 37,33% parmi eux consomment cet aliment deux fois par jour et 8% des malades les consomment une fois par jour.

Tableau 8. Fréquence de consommation des certains aliments

Aliments	**Effectif**	**Fréquence de consommation**	
Fruits	61,33**%**	20 % 9,33% 8%	Une fois /jour Deux fois /jour Trois fois /jour
Légumes	60%	10,66% 42,67%	Une fois /jour Deux fois /jour
Viandes	38,66%	8% 37,33%	Une fois /jour Deux fois /jour

I.10. Statut tabagique

Comme au statut tabagique, les résultats ont montré que 21,33% des malades participants à cette étude sont des fumeurs contre 78,67% des cas. Pour la consommation du café et du thé, nous avons enregistré un pourcentage de 45,33% pour la consommation du café et 25,33% pour la consommation du thé. Nous avons enregistré aussi deux malades atteints de la néphropathie diabétique avaient consommé l'alcool.

I.11. Sport et activités physique

Parmi l'ensemble des malades atteints de la néphropathie diabétique interrogés, seulement 22,67% des patients ont exercé des activités physiques dont 18,66% d'entre eux ont pratiquaient la marche.

I.12. Prise en charge thérapeutique

Dans cette partie de l'étude, nous avons constaté que 84% des malades atteints de la néphropathie diabétique avaient comme traitement antidiabétique l'insuline, 14,67% d'entre eux avaient un traitement antidiabétique oral et seulement un malade n'avait aucun médicament antidiabétique (un régime alimentaire uniquement) (figure 6).

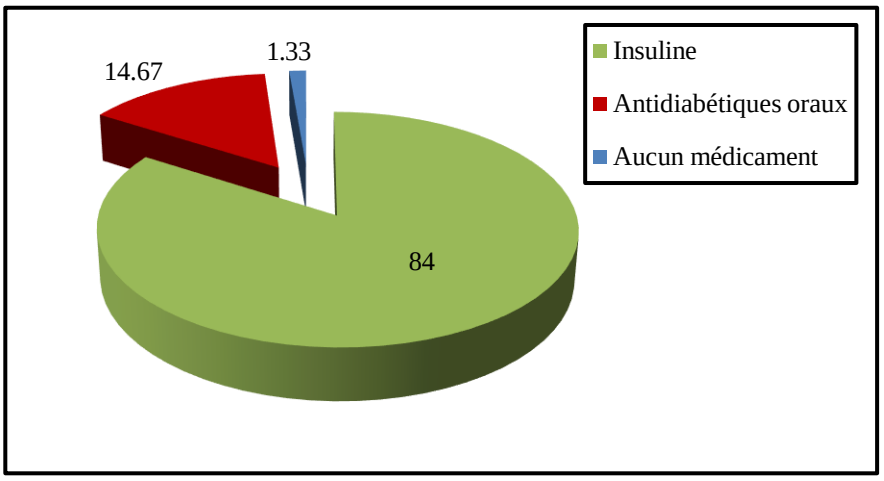


Figure 6. Les traitements antidiabétiques.

I.13. Manifestations de la néphropathie diabétique

I.13.1. Diagnostic

Les résultats de cette étude ont montré que 60% des malades avaient consulté un neurologue avons la découverte de cette pathologie où 38,67% d'entre eux prennent des médicaments pour protéger les reins (comme les IEC ou ARA2) (tableau 9).

Tableau 9. Diagnostic de la néphropathie diabétique.

<table>
<tr><th>Consultation d'un neurologue</th><th colspan="2">Effectif (%)</th></tr>
<tr><td rowspan="3">Oui</td><td rowspan="3">60%</td><td>Médicaments IEC ou ARA2</td></tr>
<tr><td>Oui : 38,67%</td></tr>
<tr><td>Aucun médicament : 61,33%</td></tr>
<tr><td>Non</td><td colspan="2">40%</td></tr>
</table>

I.13.2. Symptômes

Parmi les symptômes qui ont poussé les patients au diagnostic figuraient l'hypertension artérielle, dont souffrait 40% des malades, les œdèmes (gonflements) au niveau des jambes chez 41,33% des malades, des changements dans la quantité d'urine chez 50,67% des malades et la présence anormale de protéines dans les urines dont souffrait 45,33% des malade (figure 7).

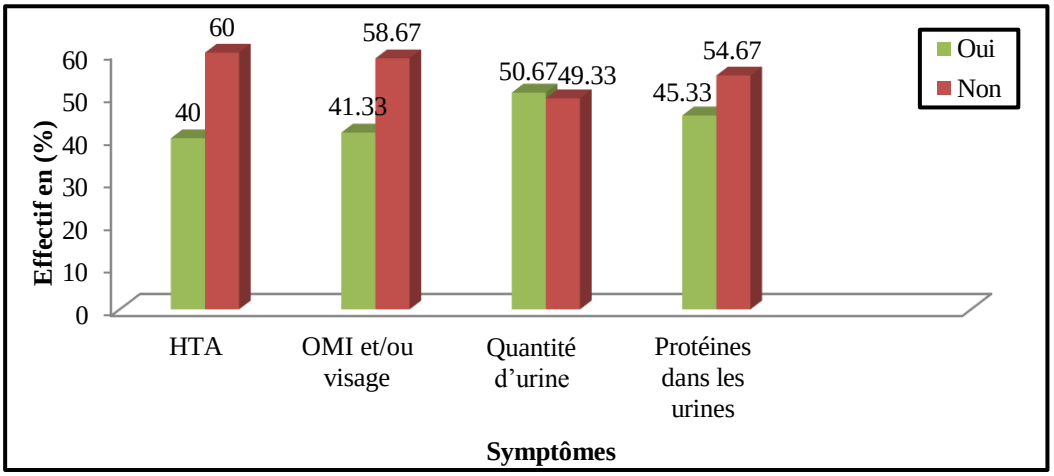


Figure 7. Les symptômes.

I.13.3. Durée de la néphropathie diabétique

Concernant la durée de souffrance avec cette pathologie, les résultats ont montré que les malades avaient atteint de la ND entre 1 à 10 ans représentent un pourcentage de 40,54% du total, 9,46% des patients souffraient de la ND depuis moins d'un an et 4,05% des malades souffraient de la ND depuis plus de dix ans (figure 8). Toutefois on note un pourcentage assez important des malades (45,95%) qu'ils ne se souviennent pas combien de temps ils ont été malades.

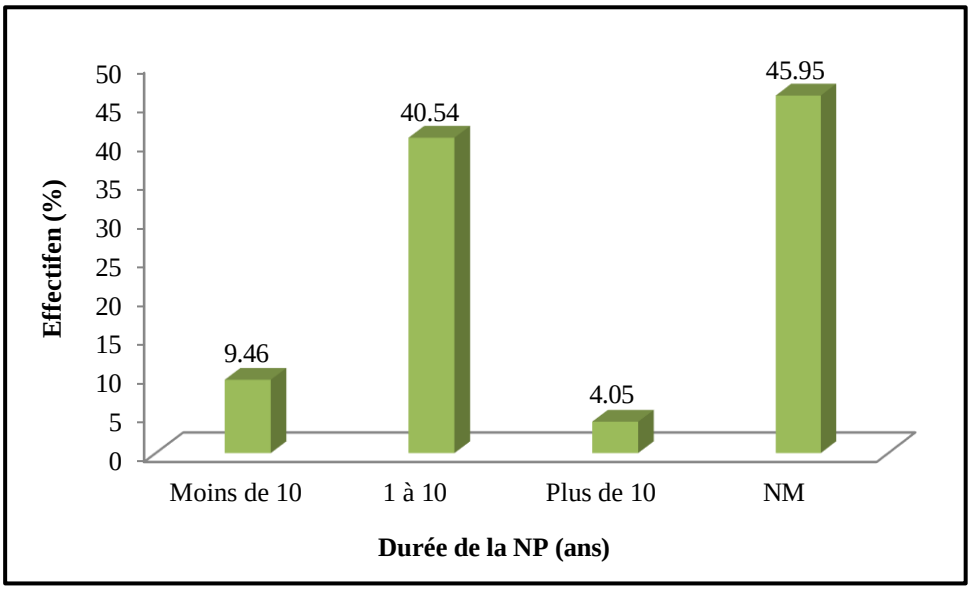


Figure 8. Durée de la néphropathie diabétique.

I.13.4. Raisons d'hospitalisation

Dans notre étude, et d'après les réponses des malades nous avons listé les raisons d'hospitalisations : hypercréatininémie (64,52%), infection urinaire (16,13%), hypertension artérielle (9,86%), OMI et/ou visage (6,45%) et une anurie (3,23%) (figure 9).

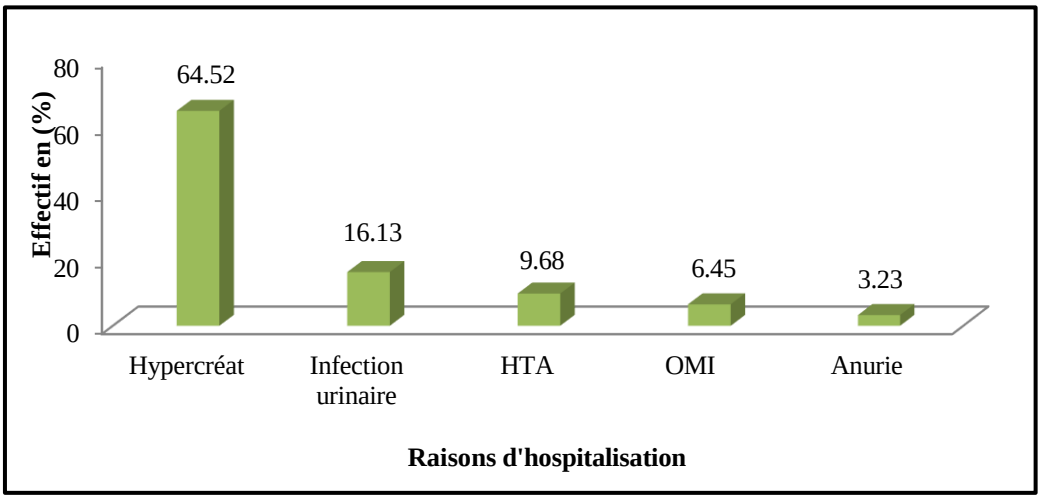


Figure 9. Raisons d'hospitalisation.

I.14. Dialyse et diabète

I.14.1. Nombre d'années de dialyse

Dans cette partie le nombre des malades atteints d'une ND et sous dialyse représente 46,66% du total de la population (soit 35/75 malades). Les résultats ont montré que la majorité des malades atteint d'une ND (soit 40%), ont subi une dialyse pour une période allant de 5 à 8 ans, 28,57% d'entre eux ont subi une dialyse pour une période allant de 1 à 4 ans (figure 10).

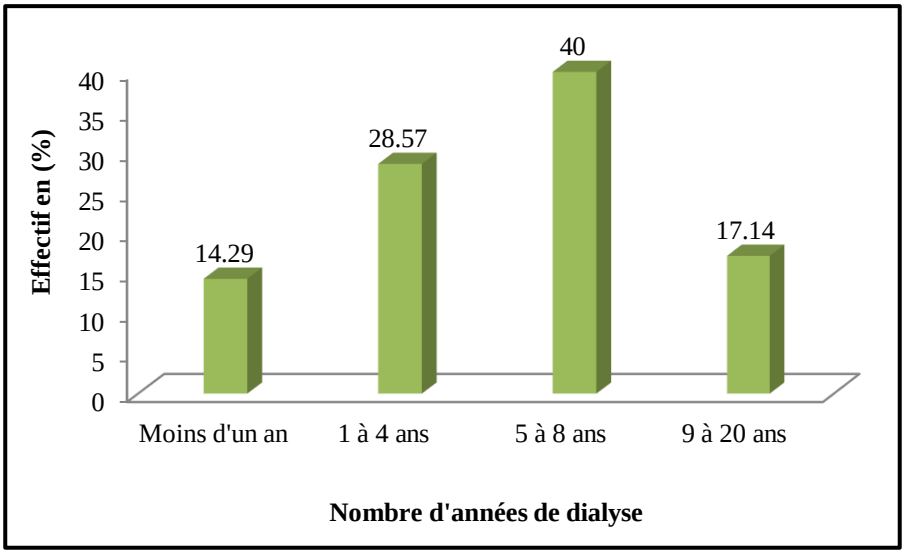


Figure 10. Nombre d'années de dialyse.

I.14.2. Equilibre glycémique

Concernant le changement de l'équilibre glycémique depuis la dialyse des personnes atteints d'une ND et sous dialyse, nous avons trouvé que presque la moitié de la population (48,57%) avaient remarqué des changements de l'équilibre glycémique depuis la dialyse dont 45,72% d'entre eux avaient une hypoglycémie durant la séance de dialyse et 34,29 % des malades avaient une hypoglycémie après la séance de dialyse.

I.14.1. Paramètres biologiques

Concernant cette partie de l'étude nous avons essayé de collecter des données sur les paramètres biologiques (glycémie, marqueurs rénaux, bilans ioniques….) des malades mais malheureusement nous avons eu du mal à le faire et ce qui nous avons pu obtenir n'était pas suffisant pour les représentées.

DISCUSSION

I. Caractéristiques socioprofessionnelles de la population d'étude

I.1. Âge

Notre résultats montrent que la majorité des patients souffrant de la néphropathie diabétique avaient un âge varie entre 41 à 59 ans (40% soit 30 patients). Des études antérieures réalisées avaient trouvé une prédominance dans la tranche d'âge de 50 – 59 ans **(Coulibaly, 2008)**.

Selon la Haute Autorité de Santé (HAS, France) et l'American Diabetes Association (ADA), la néphropathie diabétique survient généralement après 10 à 20 ans d'évolution du diabète. En parallèle, l'âge moyen des patients diabétiques atteints d'insuffisance rénale chronique est de 58,16 ans par les études d'**Ayache et *al.,*** (2020) en Algérie (Constantine), 58,7 ans dans l'étude de **Guillaume** (2016) au Tchad, 56,4 ans par **Taleb et *al.,*** (2008) au Liban. Alors la présence de cas jeunes dans notre étude est cohérente avec une augmentation des cas précoces de diabète mal contrôlé.

I.2. Sexe

La répartition en fonction du sexe montre une nette prédominance masculine dont 60% de femmes et 40% de femmes. Cette prédominance masculine a été retrouvée par **Soudani et *al.,*** (2021) à Ouargla (hommes : 60,27% et femmes :39,72%) ainsi que par **Boulfhrad et *al.,*** (2021) à Constantine (hommes 67% et femmes33%).

L'existence d'un nombre élevé d'hommes par rapport aux femmes peut s'expliquer par le fait que la créatine et la créatinine sont présentes dans le plasma à des concentrations dépendantes de la masse musculaire, donc la fréquence élevée des facteurs de risques d'atteinte glomérulaire chez l'homme que chez la femme En conséquence, les concentrations sont plus élevées chez l'homme que chez la femme vu que leurs masse musculaire est plus importante **(Jaques et *al.*, 2001).**

La baisse du début de filtration glomérulaire, lors d'une IR, est mesurable par une baisse de la clairance de la créatinine. La sévérité de l'IR peut alors être évaluée par rapport à la clairance de la créatinine corrigée **(Jaques *et al*., 2001)**.

I.3. Profession

Concernant la répartition des malades selon la profession, les résultats ont montré que la majorité des participants (soit 52%) avaient une fonction contre 48% des malades n'exercent aucune activité.Ce résultat traduit une réalité fréquente observée dans les études sur la néphropathie diabétique, notamment chez les patients en âge actif. La poursuite ou non d'une activité professionnelle peut être influencée par l'état de santé du patient, mais aussi par le niveau socio-économique général. En effet, un revenu stable est souvent lié à un meilleur accès aux soins, une alimentation équilibrée et une observance thérapeutique rigoureuse.

I.4. Niveau d'instruction

Nos résultats ont montré que sur la totalité de 53 malade, 41,51% des malades avaient un niveau d'étude moyen, 39,62% avaient un niveau d'étude bas alors que 18,87% d'entre eux ont un niveau d'instruction élevé. Cela peut jouer un rôle important dans la compréhension de la maladie, la gestion de l'alimentation, la reconnaissance des signes d'alerte et l'adhésion au traitement. Notre étude a mis en évidence un lien entre faible niveau éducatif et mauvais contrôle glycémique, favorisant l'apparition précoce des complications, notamment rénales.

I.5. Situation familial

En ce qui concerne la situation familial de nos enquêtés, les résultats montrent que plus de la moitié des malades atteints de la néphropathie diabétiques, sont mariés (soit 62,96%), 33,33% d'entre eux sont célibataires et 3,7% sont veufs.

Le taux élevé de patients mariés atteints de néphropathie diabétique, observé dans notre étude, pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs. D'une part, la majorité des personnes mariées appartiennent généralement à des tranches d'âge plus avancées, or la néphropathie diabétique est une complication qui survient souvent après plusieurs années d'évolution du diabète. D'autre part, dans le contexte socioculturel algérien, la structure familiale traditionnelle fait que la plupart des adultes d'un certain âge sont mariés, ce qui se reflète dans la composition de notre échantillon.

I.6. Consanguinité

Selon les déclarations de nos malades atteint d'une néphropathie diabétique, plus de la moitié de la de la population n'avaient aucun consanguinité (51,85%) contre 48,15% des malades présentaient une consanguinité. le taux élevé de consanguinité peut présenter un facteur de risque génétique pour le développement et la prédisposition héréditaire à la néphropathie diabétique.

II. Antécédents familiaux et/ou chirurgicaux

II.1. Prédisposition

Dans cette étude, nous constatons que sur 58 malades, 68,96% des patients avaient des antécédents familiaux de diabète contre 31,04% d'entre eux patients qui n'avaient aucuns antécédents familiaux.

Cette forte proportion suggère une prédisposition génétique potentielle au diabète dans cette population, ce qui pourrait influencer l'apparition et la progression des complications, notamment la néphropathie diabétique. Certains auteurs ont proposé que c'est essentiellement dans le diabète type 1 que cette prédisposition génétique familiale a été clairement démontrée, l'association étant moins étayée dans le diabète 2. D'autres auteurs, cependant, appuient la thèse opposée (**Hadjadj et *al.*, 2007 ; Freedman et *al.*, 2006**).

II.2. Durée de souffrance liée au diabète

Les résultats obtenus indiquent que la durée prolongée du diabète constitue un facteur de risque important dans l'apparition de la néphropathie diabétique. Cette observation est appuyée par l'étude de **Soudani et *al.*,** (2021), qui rapporte une prévalence notable de la ND chez les patients ayant une ancienneté de la maladie comprise entre 11 à 21 ans et 22 à 32 ans, avec un pic de 34,54 %. De plus, **Marc Colombel et *al.*,** (1997) soulignent que la néphropathie diabétique évolue lentement et apparaît généralement après environ vingt ans de diabète.

II.3. Type de diabète

La répartition des malades selon le type de diabète a montré que presque de la moitié (soit 48%) des patients atteints d'une néphropathie diabétique avaient un diabète type 2 contre 33,33% des cas souffrants de type 1. Nos résultats étaient similaires à des études réalisées au Mali par **Traoré**, (2007) qui à trouver que la néphropathie diabétique était plus fréquente dans le diabète de type 2.

II.4. Maladies préexistants

Dans notre étude, nous avons 55,34% des malades avaient d'autres maladies chroniques dont 45,33% d'entre eux avaient une insuffisance rénale liée à une HTA, nous avons trouvé aussi un pourcentage de 2,67% des patients avaient une cardiopathie

Ces résultats mettent en évidence le rôle aggravant des maladies chroniques dans l'évolution de la néphropathie diabétique. En particulier, l'hypertension artérielle (HTA) est bien reconnue comme un facteur de risque majeur, à la fois dans la survenue et dans la progression des lésions rénales chez les patients diabétiques. La plupart des études ont confirmé qu'un contrôle optimal de la pression artérielle prévient ou ralentit le développement des lésions rénales au cours du diabète et permet de réduire la morbi-mortalité (**Hamat et *al.*, 2016**).La présence d'autres affections, même à des fréquences moindres, témoigne de la complexité du tableau clinique des patients et souligne la nécessité d'améliorer le pronostic à long terme.

II.5. Antécédents chirurgicaux liés au diabète

Les résultats concernant cette partie, ont montré que 20% des malades participants à cette étude, avaient déjà des antécédents chirurgicaux liés au diabète, dont 14,66% d'entre eux ont subi une chirurgie oculaire et 5,34% ont subi une chirurgie rénale. Cela montre que le diabète peut entraîner des complications graves s'il n'est pas bien contrôlé.

III. Habitudes et régimes alimentaires

III.1. Aliment et fréquence de consommation

Les résultats de ce travail ont montré que seulement 28% des malades atteints d'une ND avaient une alimentation équilibrée, alors que 72% ne suive aucun régime alimentaire spécifique aux diabétiques. Cette négligence diététique peut aggraver l'évolution de la maladie, car une alimentation inappropriée est un facteur aggravant bien connu dans la gestion du diabète et de ses complications, notamment rénales.

Pour les fruits, 61,33% des malades les consomment dont 20% d'entre eux les consomment une fois par jour, 9,33% deux fois par jour et 8 % des malades les consomment trois fois par jour. Ces chiffres sont relativement encourageants, car les fruits apportent des fibres et des antioxydants bénéfiques mais il reste essentiel de sensibiliser les patients au choix de fruits à faible indice glycémique ainsi que ceux riches en potassium et en eau (banane, dattes, melons, pastèque…etc.) afin d'éviter une surcharge pondérale en liquides et en minéraux vu que ces dernier sont mal éliminés par l'organisme à cause de l'altération de la fonction rénale et une diurèse limité ou même parfois nulle.

Concernant les légumes, nous remarquons qu'elles font partie de régime de 60% de nos malades dont 42,67% d'entre eux les consomment deux fois par jour, 10,66% les consomment une fois par jour. Cette fréquence de consommation est favorable, car les légumes, riches en fibres et pauvres en glucides simples, contribuent à un bon équilibre glycémique.

III.2. Statut tabagique

Comme au statut tabagique, les résultats ont montré que 21,33% des malades participants à cette étude sont des fumeurs contre 78,67% des cas. Ce résultat est inférieur à celui rapporté par **Soudani et *al.,*** (2021) en Algérie (Ouargla) 32,87% où la totalité est de sexe masculin, ainsi qu'à celui de **Gazzaz et *al.,*** (2010) en Arabie Saoudite 43,1%. Le tabagisme est reconnu comme un facteur de risque qui accélère la progression des maladies rénales chroniques, notamment chez les patients diabétiques (**Thomas & El Nahas, 2005**) Pour la consommation du café et du thé, nous avons

enregistré un pourcentage de 45,33% pour la consommation du café et 25,33% pour la consommation du thé.

Nous avons enregistré aussi deux malades atteints de la néphropathie diabétique avaient consommé l'alcool. Bien que cette proportion soit faible. La consommation d'alcool, même modérée, peut influencer négativement le contrôle glycémique et aggraver les lésions rénales chez les diabétiques.

III.3. Sport et activités physique

Parmi l'ensemble des malades atteints de la néphropathie diabétique interrogés, seulement 22,67% des patients ont exercé des activités physiques dont 18,66% d'entre eux ont pratiquaient la marche. Il est largement reconnu que l'activité physique modérée et régulière, comme la marche, améliore le contrôle glycémique, favorise la perte de poids, diminue la pression artérielle et retarde l'apparition ou la progression des complications rénales. L'encouragement à l'activité physique adaptée doit donc faire partie intégrante de l'éducation thérapeutique des patients diabétiques.

IV. Prise en charge thérapeutique

Dans cette partie de l'étude, nous avons constaté que 84% des malades atteints de la néphropathie diabétique avaient comme traitement antidiabétique l'insuline, 14,67% d'entre eux avaient un traitement antidiabétique oral et seulement un malade n'avait aucun médicament antidiabétique (un régime alimentaire uniquement).

Cela est expliqué par le fait que lors d'un dysfonctionnement des reins, les médicaments antidiabètiques peuvent être dangereux. Ils peuvent provoquer des effets secondaires comme l'hypoglycémie ou l'acidose lactique (**Traoré, 2007**). Ainsi, l'insulinothérapie reste la stratégie la plus sûre et la plus efficace pour atteindre un bon équilibre glycémique

V. Manifestations de la néphropathie diabétique

V.1. Diagnostic

Les résultats de cette étude ont montré que 60% des malades avaient consulté un neurologue avons la découverte de cette pathologie où 38,67% d'entre eux prennent

des médicaments pour protéger les reins (comme les IEC ou ARA2) (tableau 8).Ces médicaments sont recommandés pour ralentir la progression de la ND en réduisant la pression intraglomérulaire et la protéinurie, comme le souligne la **Mayo Clinic** (2023a).

Le diagnostic de la ND repose souvent sur la détection de la microalbuminurie, un signe précoce de l'atteinte rénale. Les recommandations internationales, notamment celles de **Mayo Clinic**, préconisent un dépistage annuel de la microalbuminurie chez tous les patients diabétiques pour permettre une prise en charge rapide (**Mayo Clinic, 2023b**).

V.2. Symptômes

Parmi les symptômes qui ont poussé les patients au diagnostic figuraient l'hypertension artérielle, les œdèmes (gonflements) au niveau des jambes, des changements dans la quantité d'urine et la présence anormale de protéines dans les urines.

Ces manifestations sont caractéristiques de la néphropathie diabétique. En effet, les données de **Cleveland Clinic** indiquent que les signes cliniques habituels de la ND incluent l'hypertension, la protéinurie, les œdèmes et les troubles urinaires (**Cleveland Clinic, 2022**)

V.3. Durée de la néphropathie diabétique

Concernant la durée de souffrance avec cette pathologie, notre résultats ont montré que les malades avaient atteint de la ND entre 1 à 10 ans représentent un pourcentage de 40,54% du total. Cette incertitude est fréquente chez les patients atteints de maladies chroniques évolutives. La littérature indique que la ND progresse généralement lentement, apparaissant souvent plusieurs années après le début du diabète, surtout en l'absence de contrôle glycémique strict (**Mayo Clinic, 2023b**).

V.4. Raisons d'hospitalisation

L'hypercréatininémie (64,52 %) est la cause la plus fréquente d'hospitalisation dans notre étude. Cela montre une atteinte rénale avancée, ce qui rejoint les données

des recommandations **Kdigo en** 2022 qui précisent que l'élévation de la créatinine est un signe de progression de la maladie rénale chez les diabétiques (**Kdigo, 2022**).

Les infections urinaires (16,13 %) et les œdèmes (6,45 %) sont aussi fréquents. Ces complications sont bien connues dans la néphropathie diabétique. Les infections sont dues à une baisse de l'immunité (**Cleveland Clinic, 2022 ; NIDDK, 2023**), tandis que les œdèmes sont souvent causés par la perte de protéines dans les urines (**ADA, 2023**).

Enfin, l'hypertension artérielle (9,86 %) est peu citée comme cause d'hospitalisation. Cela peut s'expliquer par le fait qu'elle est souvent traitée en dehors de l'hôpital, sauf en cas de crise. Pourtant, elle joue un rôle important dans l'aggravation de la maladie rénale (**Afkarian et *al.*, 2013**).

VI. Dialyse et diabète

VI.1. Nombre d'années de dialyse

Notre résultats ont montré que le nombre des malades atteints d'une ND et sous dialyse représente 46,66% du total de la population (soit 35/75 malades) ce qui souligne la fréquence élevée de l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale chez ces malades.

Nos résultats ont montré que la majorité des malades atteint d'une ND (soit 40%), ont subi une dialyse pour une période allant de 5 à 8 ans, ce qui montre que la prise en charge peut s'étendre sur plusieurs années. Ces données confirment les résultats d'**Afkarian et *al.*,** (2013), qui ont montré que les patients diabétiques ont un risque 10 à 20 fois plus élevé de développer une insuffisance rénale terminale nécessitant une dialyse.

CONCLUSIONS

CONCLUSION

La néphropathie diabétique représente une complication chronique majeure du diabète sucré, avec des répercussions sévères sur la santé rénale des patients, pouvant évoluer jusqu'à l'insuffisance rénale terminale nécessitant la dialyse. L'étude menée auprès de 75 patients diabétiques a permis de mettre en évidence plusieurs aspects importants de cette pathologie dans notre contexte.

Les résultats ont montré une prédominance des cas chez les personnes âgées, avec un nombre élevé de malades ayant une ancienneté du diabète supérieure à 10 ans. La majorité des patients recevaient un traitement à base d'insuline, confirmant ainsi la sévérité de la maladie. Environ 46,66 % des patients étaient déjà sous dialyse, dont une partie importante pour une durée de 5 à 8 ans, ce qui témoigne du stade avancé de la néphropathie.

Sur le plan des symptômes, les signes cliniques les plus fréquents étaient l'hypertension artérielle, les œdèmes, la modification du volume des urines et la protéinurie. Toutefois, une proportion importante des patients n'était pas suivie régulièrement ou ne bénéficiait pas d'un traitement protecteur des reins. Cette insuffisance de suivi médical et de prise en charge préventive contribue fortement à la progression de la maladie.

En outre, plusieurs facteurs de risque ont été identifiés, notamment le tabagisme, la consommation excessive de café et le manque d'activité physique, accentuant les déséquilibres métaboliques. Près de la moitié des patients ont également signalé des épisodes d'hypoglycémie liés aux séances de dialyse, soulignant les perturbations glycémiques dans ce contexte thérapeutique.

En conclusion, cette étude met en lumière la fréquence élevée de la néphropathie diabétique dans notre population, l'importance du diagnostic précoce, du suivi régulier, de l'adoption d'un mode de vie sain et d'une prise en charge thérapeutique adaptée. Une meilleure sensibilisation des patients, un dépistage systématique de la microalbuminurie, et une collaboration étroite entre les médecins généralistes, les

diabétologues et les néphrologues sont essentiels pour ralentir la progression de cette pathologie silencieuse et coûteuse.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

{ A }

Agence de la santé publique du Canada. (2023). Diabète au Canada : rapport de surveillance. https://www.canada.ca/fr/sante-publique.html

American Diabetes Association (ADA). (2023). Standards of Medical Care in Diabetes—2023. Diabetes Care, 46(Suppl 1): S191–S202. https://doi.org/10.2337/dc23-S012

American Diabetes Association. (2023). Standards of Medical Care in Diabetes—2023. Diabetes Care, 46(Suppl 1), S1–S291. https://doi.org/10.2337/dc23-Sint

American Diabetes Association. (2024). Standards of care in diabetes—2024. Diabetes Care, 47(Suppl. 1), S1–S300. https://doi.org/10.2337/dc24-Sint

Arfa, L. (2008). Étude de la microalbuminurie chez les diabétiques. Mémoire de Magistère, Université Mentouri Constantine.

Ayodele, O. E., Alebiosu, C. O., Salako, B. L., &Olarinoye, J. K. (2004). Diabeticnephropathy—a review of the naturalhistory, burden, riskfactors and treatment. Journal of the National Medical Association, 96(11), 1445–1454.

Azzaoui Amina.2013.Etude des biomarqueurs précoces de la néphropathie diabétiques chez des patients atteints du diabète type 1 au niveau de la wilaya de TLEMCEN. Biologie. Faculté des sciences de la nature et de la vie, de la terre et de l'univers. TLEMCEN.49P.

{ B }

Baggio, B., Cirillo, M., Perin, P., Vianello, D., Bruseghin, M., Plebani, M., &Fioretto, P. (2002). Effects of cigarette smoking on glomerular structure and function in type 2 diabetic patients. PubMed. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12397043/

Baggio, B., Priante, G., Carraro, A., Forino, M., Ceol, M., Marton, E., ... & Del Prete, D. (2002). Effects of cigarette smoking on glomerular structure and function in type 2 diabetic patients. NephrologyDialysis Transplantation, 17(3), 526–529.

Benmansour, F. (2014). Prévalence du diabète sucré et des complications dégénératives à l'hôpital Mustapha Pacha. Mémoire de Master, Université d'Alger.

Bentata, Y. (2016). Progression de la maladie rénale diabétique et risque cardiovasculaire chez le patient diabétique (Thèse de doctorat en épidémiologie clinique et sciences médico-chirurgicales). Université Mohammed V, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

Better, M. (2024). Diabeticnephropathy: Riskfactors and preventionstrategies. Journal of ClinicalNephrology, 15(2), 78–85.

Brosius, F. C. (2008). New insights into the mechanisms of fibrosis and sclerosis in diabeticnephropathy. Reviews in Endocrine and MetabolicDisorders, 9(4), 245–254. https://doi.org/10.1007/s11154-008-9091-0

Broughton, M. A. (2007). Management of diabeticnephropathy: Currentstrategies and future directions. Journal of Diabetes Complications, 21(3), 165–171.

Brutsaert, D. L. (2023). Advances in diabeticnephropathyresearch. Diabetes&MetabolismReviews, 39(1), 1–12.

{ C }

Coulibaly Aboubacar. 1999 : Profil épidémiologique et clinique de néphropathies chroniques chez les diabétiques adultes au centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo (CHU-YO).Thèse de doctorat en médecine. BURKINA FASO : Faculté des sciences de la santé section médecine, 92p.

Coulibaly, Y. (2008). Étude des complications rénales chez les diabétiques hospitalisés au Mali. Thèse de doctorat, Université de Bamako.

Collège des enseignants de néphrologie. (2021). Néphropathies diabétiques. Dans Manuel de Néphrologie (11e éd.). Consulté sur https://cuen.fr/manuel2/spip.php?article55.

{ D }

Damiens, P., &Boulfhrad, M. (2019). Prise en charge thérapeutique de la néphropathie diabétique. Revue Médicale Internationale, 26(3), 120–126.

Del Prato, S. (2020). Pathophysiological mechanisms in diabetic kidney disease. Diabetes Research and Clinical Practice, 162, 108107.

Diarra, M. M. (2009). Intérêt du dosage de la microalbuminurie dans le diagnostic précoce de la néphropathie diabétique dans le service de diabétologie [Thèse de doctorat, Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako]. Keneya.net. https://www.keneya.net/fmpos/theses/2009/med/pdf/09M199.pdf

Dronavalli, S., Duka, I., &Bakris, G. L. (2008). The pathogenesis of diabeticnephropathy. Nature Clinical Practice Endocrinology&Metabolism, 4(8), 444–452. https://doi.org/10.1038/ncpendmet0894.

{ E }

Elkanbouh, K. (2017). Place des paramètres biochimiques dans le dépistage des néphropathies diabétiques (Thèse de doctorat en pharmacie). Université Mohammed V de Rabat.

Elyoussfi Soumia. 2011 : Néphropathie diabétique lors de la première consultation en néphrologie (à-propos de 104 cas).Thèse de doctorat en medecine.FES : Faculté de médecine et de pharmacie, 117p.

{ F }

Fédération Française des Diabétiques (FFD). (2009). Rapport annuel sur le diabète en France. https://www.federationdesdiabetiques.org

Fédération Internationale du Diabète (FID). (2025). Atlas du diabète (11e éd.). https://www.diabetesatlas.org.

{ G }

Gariani, K., de Seigneux, S., Pechère-Bertschi, A., Philippe, J., & Martin, P. Y. (2012). Néphropathie diabétique. Revue médicale suisse, (330), 473.

Goldenberg, R., & Katz, P. (2018). Position statement on the management of type 2 diabetes and its complications. Canadian Journal of Diabetes, 42(Suppl 1), S1–S5.

Grimaldi, A. (2020). Diabète: une approche intégrée. Les Cahiers de Médecine, 41(2), 20–28.

Grimaldi, A. (2009). Le diabète de type 2: enjeux thérapeutiques. Diabétologie Pratique, 7(1), 5–12.

Guillausseau, P. J., & al. (2000). Complications du diabète sucré : aspects cliniques et prévention. La Presse Médicale, 29(30), 1662–1666.

{ H }

Halimi, J.M. (2015). Inhibiteurs du SGLT2 : mécanisme d'action, effets rénaux et effets sur la pression artérielle. Médecine des maladies Métaboliques, 9(2), 148–153. https://doi.org/10.1016/S1957-2557(15)30054-7

Hamat, I., MahamatAbderraman, G., Moustapha Cisse, M., Youssouf, M., SabouneDjafar, M., Mbainguinam, D., &Fotclossou, T. (2016). Profil de la néphropathie diabétique à l'Hôpital Général de Référence Nationale de N'Djamena (Tchad). Pan AfricanMedical Journal, 24, 193.

Hamat, I., Mahamat, G., Mahamat, A., Mahamat, M., Mahamat, C., Mahamat, Y., ... &Falmata, T. (2016). Profil de la néphropathie diabétique à l'Hôpital Général de Référence Nationale de N'Djamena (Tchad). The Pan AfricanMedical Journal, 24, Article 193.

Hamat, I., Mahamat, G., Mahamat, A., Mahamat, M., Mahamat, C., Youssouf, M., Mahamat, S., Djamal, D., Djimadoum, M., & Tchang, F. (2016). Profil de la néphropathie diabétique à l'Hôpital Général de Référence Nationale de

N'Djamena (Tchad). The Pan AfricanMedical Journal. https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/24/193/full/

Harrison.T.R. (1988). Principe médecine interne .Ed médecine sciences.

Henneberg, M. (2016). Les aspects épidémiologiques du diabète et ses complications. Revue Médicale Suisse, 12(517), 1651–1654.

Heng, A. E., Ackoundou-N'Guessan, C., Gazuy, N., Deteix, P., &Souweine, B. (2005). Place de la ponction biopsie rénale dans l'insuffisance rénale aiguë en réanimation. Réanimation, 14(6), 483–490. https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2005.09.009

{ J }

JEAN-PIERRE GRUNFELD (1999): Néphrologie urologie. Ed paris

JFR. (2010). Journées Francophones de Radiologie - Conférence sur la néphropathie diabétique. Paris, France.

{ K }

KDIGO. (2022). KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in ChronicKidneyDisease. Kidney International Supplements, 12(4). https://kdigo.org/guidelines/diabetes-ckd/

Khalfa, K. (2009). Facteurs de risque de la néphropathie diabétique chez les patients en Algérie. Mémoire de Master, Université de Tizi Ouzou.

{ L }

Lange, G. (2014). Gestion des complications du diabète. Médecine & Thérapeutique, 20(5), 250–260.

Lilly France. (2025, mars). Bulletin d'information thérapeutique sur les inhibiteurs SGLT2. https://www.lilly.fr

{ M }

Mamoutou Diarra. 1998 : Intérêt du dosage de la micro albuminurie dans le dépistage précoce de la néphropathie diabétique dans le service de diabétologie du CHU Gabriel Toure. Thèse de doctorat en médecine. MALI : Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie, 77p.

Memo Bio. (2012). Fiche de révision : Néphropathie diabétique. Éditions BioStudent.

Messaoudi, H. (2011). L'évolution de la néphropathie chez le diabétique de type 2. Mémoire de fin d'études, Université Abou BekrBelkaid - Tlemcen.

Middleton, R. J., Foley, R. N., & Hegarty, J. (2006). La prévalence méconnue de la maladie rénale chronique dans le diabète. NephrologyDialysis Transplantation. https://doi.org/10.1093/ndt/gfi163.

Morin Yves (2004). Larousse médicale. Ed la rousse .pp:691.

Moulin, B., &Peraldi, M.-N. (2016). Néphrologie (7e éd.). Paris : Éditions Ellipses.

{ N }

NIDDK (2023). DiabeticKidneyDisease. https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/preventing-problems/diabetic-kidney-disease.

{ O }

Organisation Mondiale de la Santé (OMS). (2024.). Diabète. https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/diabetes.

{ P }

Précidiab. (2022). Données épidémiologiques sur le diabète en France. https://www.precidiab.org

Perlemuter, G., Bigard, M. A., & Weill, J. (2003). Diabète sucré : mécanismes et complications. Revue de Médecine Interne, 24(10), 610–616.

Punthakee, Z. (2018). Diabeticnephropathy in clinical practice. Canadian Journal of Diabetes.

{ R }

Raccah, D. (2004). Épidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. EMC - Endocrinologie, 1, 29–42. https://doi.org/10.1016/j.emcend.2003.10.003

Remache, A. (2010). Néphropathie diabétique et microalbuminurie.

{ S }

Scheen, A. J. (2001). Diabète sucré et néphropathie: approches modernes. Diabète & Métabolisme, 27(2), 127–134.

Soudani, R., & collaborateurs. (2021). Profil épidémiologique, clinico-biologique et thérapeutique de la néphropathie diabétique au sein de la population des diabétiques type 1 et type 2 suivis et traités à l'EPH Ouargla de janvier à décembre 2021. Mémoire de Master, Université KasdiMerbah Ouargla.

Soudani, r.,&khedimou, m. (2021). Profil epidemiologique, clinico-biologique et therapeutique de la nephropathiediabetique au sein de la population des diabetiques type 1 et type 2 suivis et traites a l'ephouargla du janvier a decembre 2021 (Doctoral dissertation, Université KasdiMerbah Ouargla).

{ T }

Tazairtnee Chabane Baya (2002). Le diabétique s'interrogea Qu'est ce que le diabète?. Ed paris. pp:78,82.

{ W }

Wémeau, J. L. (2014). Diabète et atteintes rénales. Revue Francophone de Néphrologie, 32(4), 214–220.

World HealthOrganization (WHO). (2024). Global report on diabetes. https://www.who.int/publications/i/item/9789241565257

ANNE/ES

Annexe 1

Questionnaire

Partie I: Informations sociodémographiques

1- Sexe : ☐ Homme ☐ Femme

2- Âge: ……..ans. Poids : …….. Kg Taille: …….. cm

3- Profession: ……

4- Niveau d'éducation :☐ Primaire ☐ Moyen ☐ Secondaire ☐ Supérieur

5- Groupe sanguin: ……

6- Résidence: …….

7- Situation familial: ☐Célibataire ☐Marié (e) ☐Divorcé (e) ☐Veuf (ve).

8- Consanguinité: ☐ Oui ☐ Non

9- Avez-vous des antécédents familiaux de diabète: ☐ Oui ☐ Non

10- Quel est le lien: ☐ Père ☐ Mère ☐ Autres:

Partie II: Antécédents médicaux et/ou chirurgicaux

1- Depuis combien de temps souffrez-vous de diabète?

☐ Moins de 5 ans ☐ 5-10 ans ☐ Plus de 10 ans

2- Combien de fois mesurez vous votre glycémie.....nombre de fois

3- Type de diabète : ☐ Type 1 ☐ Type 2

4- Souffrez-vous d'autres maladies chroniques (hypertension, maladies cardiaques, etc.) ?

☐ Oui ☐ Non (précisez: ……..)

(Déshydratation de la peau,glande thyroïde ,hypertension ,cardiopathie ,anémie , insuffisance rénale ; Autre maladies: trouble de vision, pied diabétiques.....)

5- Avez vous des antécédents chirurgicaux liés au diabète?

Partie III: Facteurs de risque

Aliments	Consummation (nbr de fois)
Fruits Legumes Viande (type de viande: rouge/poulet) Les produits sucrés Autres	

1- Avez-vous une alimentation équilibrée? ☐ Oui ☐ Non

2- Fumez-vous ? ☐ Oui ☐ Non . chamma: marque de cigarette :

3- Alcool ? ☐ Oui ☐ Non

4- Thé? ☐ Oui ☐ Non

5- Café? ☐ Oui ☐ Non

6- Faites-vous de l'exercice physique? ☐ Oui ☐Non (précisez :……..)

Partie IV : Prise en charge thérapeutique

1- Quel type de traitement prenez-vous pour le diabète?

☐ Insuline ☐ Antidiabétiques oraux ☐ Régime alimentaire uniquement

2- Avez-vous déjà consulté un néphrologue? ☐ Oui ☐Non

3- Prenez-vous des médicaments pour protéger les reins (comme les IEC ou ARA2)?

☐ Oui ☐ Non

Partie V: Manifestations de la néphropathie diabétique

1- Avez-vous remarqué une augmentation de la pression artérielle? ☐ Oui ☐ Non

2- Avez-vous des œdèmes (gonflements) au niveau des jambes ? ☐Oui ☐Non

3- Avez-vous remarqué des changements dans la quantité d'urine ? ☐Oui ☐Non

4- Avez-vous déjà eu des analyses montrant une présence anormale de protéines dans les urines?

☐ Oui ☐ Non

5- Depuis combien de temps souffrez-vous de la néphropathie diabétique?

6- Motifs d'hospitalisation: ☐ OMI et/ou visage ☐Hypercréatininémie ☐HTA ☐ Micro albuminurie ☐Oligo – anurie ☐ Infection urinaire ☐Hématurie ☐ autres:

7- Vous dialysé depuis combien de temps ?
……
…….

8- Avez-vous remarqué un changement dans votre équilibre glycémique depuis la dialyse ?
……
…….

9- Faites-vous plus d'hypo ou d'hyperglycémie durant la séance de dialyse ?
……
…….

10- Faites-vous plus d'hypo ou d'hyperglycémie après la séance de dialyse ?
……
…….

11- Combien de fois mesurez-vous votre glycémie durant la séance de dialyse ?
……
…….

Partie VI: Paramètres biologiques

a) La glycemie

1- L'équilibre glycémique ☐Oui ☐Non

2- La glycémie à jeun : ……..

b) Marqueurs rénaux

1- La créatinine :…
potassium……

2- L'urée:…
phosphore……..

3- L'albuminerie:…
calcium…….

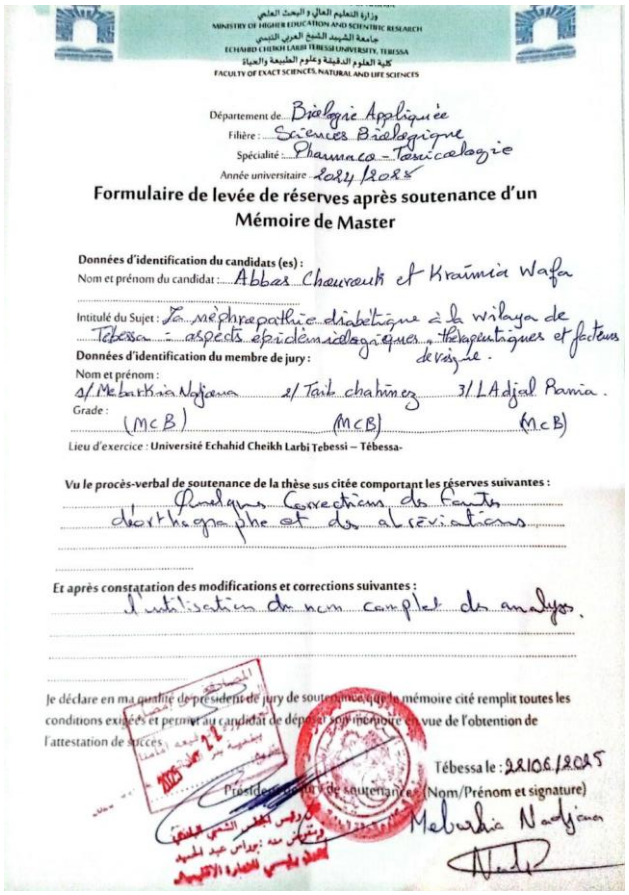
4- Protéinurie de 24h:

c) Bilan ionique

1- Le

2- Le

3- Le



وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTRY OF HIGHER EDUCATION AND SCIENTIFIC RESEARCH
جامعة الشهيد الشيخ العربي التبسي
ECHAHID CHEIKH LARBI TEBESSI UNIVERSITY, TEBESSA
كلية العلوم الدقيقة وعلوم الطبيعة والحياة
FACULTY OF EXACT SCIENCES, NATURAL AND LIFE SCIENCES

Département de : Biologie Appliquée
Filière : Sciences Biologique
Spécialité : Pharmaco-Toxicologie
Année universitaire : 2024/2025

Formulaire de levée de réserves après soutenance d'un Mémoire de Master

Données d'identification du candidats (es) :
Nom et prénom du candidat : Abbas Chaoueuth et Kraimia Wafa

Intitulé du Sujet : La néphropathie diabétique à la wilaya de Tébessa : aspects épidémiologiques, thérapeutiques et facteurs de risque.

Données d'identification du membre de jury :
Nom et prénom :
1/ Mebarkia Nadjem 2/ Tark chahinez 3/ LAdjal Rania.
Grade :
(MCB) (MCB) (MCB)
Lieu d'exercice : **Université Echahid Cheikh Larbi Tebessi – Tébessa-**

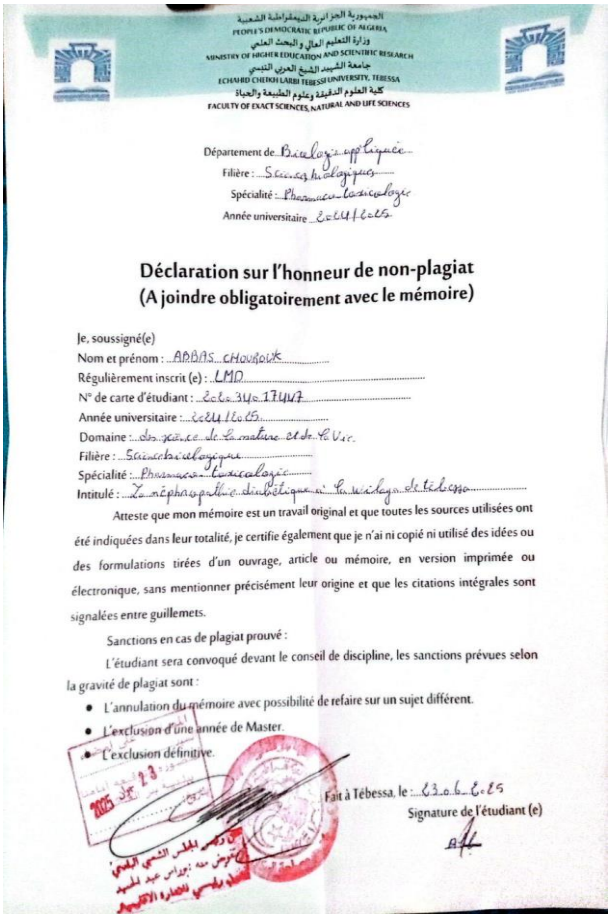
Vu le procès-verbal de soutenance de la thèse sus citée comportant les réserves suivantes :
Quelques Corrections des fautes d'orthographe et des abréviations

Et après constatation des modifications et corrections suivantes :
l'utilisation du nom complet des analyses.

Je déclare en ma qualité de président de jury de soutenance que le mémoire cité remplit toutes les conditions exigées et permet au candidat de déposer son mémoire en vue de l'obtention de l'attestation de succès.

Tébessa le : 22/06/2025

Président(e) du jury de soutenance (Nom/Prénom et signature)
Mebarkia Nadjem



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
PEOPLE'S DEMOCRATIC REPUBLIC OF ALGERIA
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTRY OF HIGHER EDUCATION AND SCIENTIFIC RESEARCH
جامعة الشهيد الشيخ العربي التبسي
ECHAHID CHEIKH LARBI TEBESSI UNIVERSITY, TEBESSA
كلية العلوم الدقيقة وعلوم الطبيعة والحياة
FACULTY OF EXACT SCIENCES, NATURAL AND LIFE SCIENCES

Département de : Biologie appliquée
Filière : Sciences biologiques
Spécialité : Pharmaco-toxicologie
Année universitaire : 2024/2025

Déclaration sur l'honneur de non-plagiat
(A joindre obligatoirement avec le mémoire)

Je, soussigné(e)
Nom et prénom : ABBAS CHOUROUK
Régulièrement inscrit (e) : LMD
N° de carte d'étudiant : 2024.34.17447
Année universitaire : 2024/2025
Domaine : Sciences de la nature et de la Vie
Filière : Sciencebiologique
Spécialité : Pharmaco-toxicologie
Intitulé : La néphropathie diabétique à la wilaya de tébessa

Atteste que mon mémoire est un travail original et que toutes les sources utilisées ont été indiquées dans leur totalité, je certifie également que je n'ai ni copié ni utilisé des idées ou des formulations tirées d'un ouvrage, article ou mémoire, en version imprimée ou électronique, sans mentionner précisément leur origine et que les citations intégrales sont signalées entre guillemets.

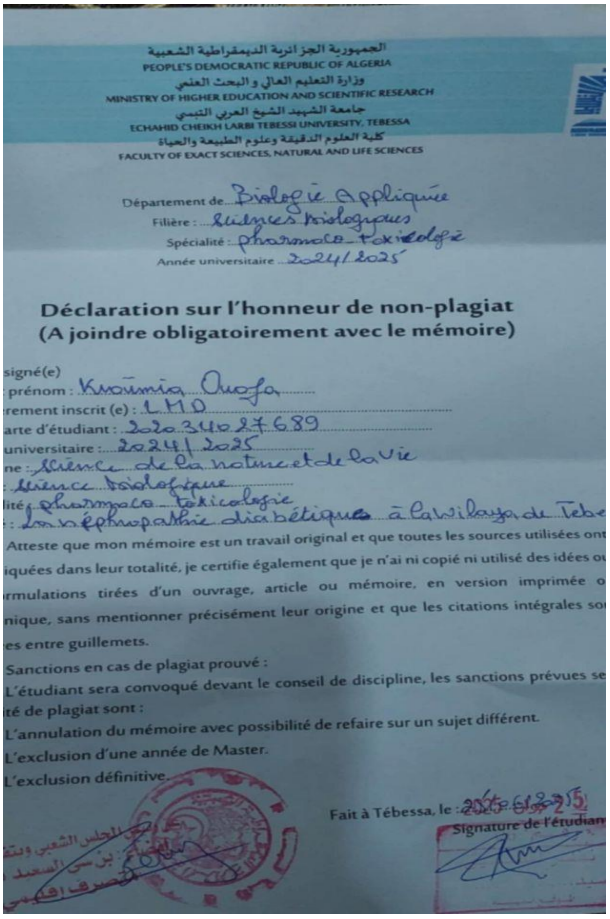
Sanctions en cas de plagiat prouvé :

L'étudiant sera convoqué devant le conseil de discipline, les sanctions prévues selon la gravité de plagiat sont :

- L'annulation du mémoire avec possibilité de refaire sur un sujet différent.
- L'exclusion d'une année de Master.
- L'exclusion définitive.

Fait à Tébessa, le : 23.06.2025

Signature de l'étudiant (e)



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
PEOPLE'S DEMOCRATIC REPUBLIC OF ALGERIA
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTRY OF HIGHER EDUCATION AND SCIENTIFIC RESEARCH
جامعة الشهيد الشيخ العربي التبسي
ECHAHID CHEIKH LARBI TEBESSI UNIVERSITY, TEBESSA
كلية العلوم الدقيقة وعلوم الطبيعة والحياة
FACULTY OF EXACT SCIENCES, NATURAL AND LIFE SCIENCES

Département de... Biologie Appliquée
Filière : ... Sciences biologiques
Spécialité : Pharmaco Toxicologie
Année universitaire ... 2024/2025

Déclaration sur l'honneur de non-plagiat
(A joindre obligatoirement avec le mémoire)

signé(e)
prénom : Kaoutnia Ouafa
rement inscrit (e) : LMD
arte d'étudiant : 202034027689
universitaire : 2024/2025
ne : Science de la nature et de la Vie
: Science biologique
lité : pharmaco toxicologie
: Les néphropathie diabétiques à la wilaya de Tebe

Atteste que mon mémoire est un travail original et que toutes les sources utilisées ont
iquées dans leur totalité, je certifie également que je n'ai ni copié ni utilisé des idées o
rmulations tirées d'un ouvrage, article ou mémoire, en version imprimée o
nique, sans mentionner précisément leur origine et que les citations intégrales so
es entre guillemets.

Sanctions en cas de plagiat prouvé :
L'étudiant sera convoqué devant le conseil de discipline, les sanctions prévues se
té de plagiat sont :
L'annulation du mémoire avec possibilité de refaire sur un sujet différent.
L'exclusion d'une année de Master.
L'exclusion définitive.

Fait à Tébessa, le : 2025-05-25
Signature de l'étudian