



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique  
Université de Tissemsilt



Faculté des Sciences et de la Technologie  
Département des Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme  
de Master académique en  
Filière : **Biologie**  
Spécialité : **Biochimie appliquée**

Présentée par :  
**AIT KACI Hayat et ABDELHAMID Kaouther**

*Thème*

---

## **Intérêt du dosage de la microalbuminurie chez les sujets diabétiques de type 2**

---

Soutenu le, .....

**Devant le Jury :**

BEGHALIA Med

HALLAL N

BEKADA A

Président

Examinatrice

Encadreur

Prof.

M.C.B.

Prof.

Univ-Tissemsilt

Univ-Tissemsilt

Univ-Tissemsilt

**Année universitaire: 2020-2021**

## **Remerciement**

---

**Avant toute chose, nous tenons à remercier Dieu le tout puissant, pour nous avoir donné la force et la patience et le courage, de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.**

**Tout d'abord un remerciement particulier et sincère pour tous les efforts fournis pour monsieur l'encadreur MR BEKADA,A. Que ce travail soit un témoignage de notre gratitude et notre profond respect.**

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

**Nous remercions également BEGHALIA Med d'avoir accepté de présider notre jury de soutenance.**

**Nous remercions également HALLAL N pour l'honneur qu'il nous a fait d'avoir accepté d'examiner ce travail**

**Nos sincères remerciements s'adresse toutes les personnes qui nous ont aidés et soutenue de près ou de loin principalement à Dr TIZGHAN.M assistant néphrologie du service dialyse de l'EPH de TISSEMSILT**

**Pour finir un très grand merci au Médecin généraliste SEGHEIR.S pour son aide et ces informations partagés.**

---

## Dédicace

---

*Je dédie ce modeste travail à :*

*Mes chers parents : que j'aime plus que tout, pour leur Amor, soutient, guide durant les moments plus pénibles de ce long chemin et énormes sacrifices, que dieu les récompense et les garde,*

*A mes chères sœurs : Wardia et Karima,*

*A mes chères frères : Mohammed amine et Abd Elrahim*

*Pour ses soutiens moral et leurs conseils précieux tout au long de mes études*

*à ma chère amie et binôme : Kaouther*

*Pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long d'élaboration ce travail, Je vous souhaite une vie pleine du succès et de joie.*

*A toutes les personnes, qui ont de près ou de loin, contribué à la réussite de ce travail, je vous remercie infiniment.*

*Hayat.*

---

## Dédicace

---

### *Dédicace*

*Je dédie ce mémoire A*

*Mes chers parents : ma mère et mon père*

*Pour leur patience, leur amour, leur soutien et leurs encouragements.*

*Puisse Dieu le tout puissant exhausser tous vos vœux. Qu'ALLAH vous apporte une longue vie, afin que nous puissions jouir de votre présence.*

*A mes très chers frères et ma sœur*

*Fayçal, Abdenour, Kahoul, Fouzia*

*Pour leur affection, compréhension et patience*

*Que dieu vous donne santé, bonheur, courage et surtout réussite.*

*A mon binôme de travail Hayat*

*Pour son courage ça patience et ça volonté*

*Que dieu t'apporte le bonheur et la réussite*

*kaouther.*

---

## Résumé

---

Le diabète reste un problème de santé publique dans le monde qui provoque plusieurs complications telle que les cardiovasculaires et néphropathique. Cette étude permet d'évaluer l'intérêt du dosage la microalbuminurie dans le but de frein, réduire ou dépister et prise en charge la néphropathie diabétique au stade débutant et réversible. Description des paramètres biologiques des diabétiques de type 2 suivis en consultation médicale : glycémie, microalbuminurie. Nous avons effectué une étude descriptive épidémiologique multicentrique d'une période de 2 mois, qui se déroule de Avril jusqu'à Juin, faite dans différents service de la wilaya de TISSEMSILT sous forme d'une enquête. Les résultats d'étude montrent une prédominance du sexe masculin par 57.5%, ainsi que la plupart des patients sont hypertendus 63.16%, 50% de la population sont microalbuminuriques. Une augmentation significative de la glycémie 92.31% et de l'hémoglobine glyquée 91.43% avec une augmentation du taux d'HDL 38.45% et des triglycérides 53.8% chez la population microalbuminurique. Les bilans effectuer confirme la corrélation existante entre la microalbuminurie et les autres paramètres biochimiques telle que la glycémie et HTA. Aussi le rôle et intérêt de la microalbuminurie. Le dosage de la microalbuminurie est un élément important dans le dépistage et diagnostique des risques cardiovasculaires et néphropathiques.

**Mot clés :** diabète type 2, néphropathie, microalbuminurie.

---

## Abstract

---

Diabetes remains a public health problem in the world that causes several complications such as cardiovascular and nephropathic. This study allows evaluating the interest of the microalbuminuria assay in order to reduce or detect and manage diabetic nephropathy in the early and reversible stages. Description of biological parameters of type 2 diabetics under medical consultation: glycaemia, microalbuminuria. We have carried out a descriptive epidemiological multicentric study of a period from April to June, made in different services of the wilaya of TISSEMSILT in the form of a survey. The study results show a predominance of male sex by 57.5%, as well as most patients are hypertensive 63.16%, 50% of the population are microalbuminuric. A significant elevation of glycaemia 92.31% and glycated hemoglobin 91.43% with an increase of HDL 38.45% and triglycerides 53.8% in the microalbuminuric population. The results confirm the correlation between microalbuminuria and other biochemical parameters such as glycaemia and hypertension. Also the role and interest of microalbuminuria. The determination of microalbuminuria is an important element in the screening and diagnosis of cardiovascular and nephropathic risks.

**Keyword:** diabetes type 2, nephropathy, microalbuminuria.

---

---

## Glossaire

---

### Glossaire (selon Larousse médical 2020) :

**Angiopathie** : désigne Toute maladie des vaisseaux sanguins (artère et les veines) ou lymphatiques.

**Angiotensine** : Hormone octapeptidique « composé huit acide amine » à grand pouvoir vasoconstricteur, inhibent l'enzyme de conversion (transformation) de l'angiotensine ou E.C.A. et empêchent ainsi la formation d'angiotensine II. Elles sont employées pour traiter l'hypertension artérielle.

**Biopsie** : Prélèvement d'un fragment de tissu ou d'organe à des fins d'examen microscopique.

**Cholestérol HDL** : appelé bon cholestérol, il est fabriqué par l'organisme. C'est un transporteur qui enlève le cholestérol du sang pour l'amener au foie.

**Cholestérol LDL** : appelé mauvais cholestérol, il est fabriqué par l'organisme qui transporte le cholestérol vers le sang.

**Dialyse** : Technique visant à suppléer une fonction rénale défaillante en éliminant à la fois les produits de déchet du sang et l'excès d'eau du corps.

**Dyslipidémie** : désigne Anomalie du taux de lipides (cholestérol, triglycéride ...) dans le sang.

**Glomérule** : Première partie du néphron (unité anatomique et fonctionnelle du rein), et a lieu la formation de l'urine primitive, élaborée à partir du sang.

**HbA1c** : L'hémoglobine glycosylée représente normalement moins de 6 % de l'hémoglobine de l'organisme. Sa concentration dépend de la glycémie moyenne des deux mois précédant le dosage. Celui-ci est utilisé pour surveiller l'efficacité d'un traitement à long terme chez les diabétiques. Un taux de 6,5 % témoigne d'un très bon équilibre glycémique global qui évite ou retarde les complications du diabète. Un taux maintenu inférieur à 7 % témoigne d'un traitement adéquat.

**Hyperkaliémie** : désigne Augmentation anormale de taux de potassium dans le plasma au-dessus de 5 millimoles par litre.

**Neuropathie** : ensemble des affections au niveau du système nerveux périphérique, formé des nerfs et des ganglions, par opposition aux encéphalopathies (affections de l'encéphale) et aux myélopathies (affections de la moelle épinière).

**Rétinopathie** : désigne plus spécifiquement les affections d'origine vasculaire et dégénérative au niveau de la rétine.

---

## Liste des figures

---

|   |    |
|---|----|
| <b>Figure 1:</b> estimation et prevision du nombre d'adultes diabetiques dans le monde.....   | 5  |
| <b>Figure 2:</b> localisation des differents complications microangiopathiques associees au dt2.....  | 10 |
| <b>Figure 3:</b> mecanismes physiopathologique a l'origine de l'acidocetose diabétique (acd) et syndrome d hyperglycémie hyperosmolaire (ssh).....                              | 11 |
| <b>Figure 4:</b> taux de transition annuels d'un stade de néphropathie au suivant, et taux de mortalité compétitive, pour chaque stade de néphropathie dans l'étude ukpds. .... | 15 |
| <b>Figure 5:</b> histoire naturelle de la nephropathie diabetique .....   | 16 |
| <b>Figure 6:</b> arbre décisionnel. depistage de la microalbuminurie.....   | 24 |
| <b>Figure 7:</b> répartitions de la population étudiée en fonction du sexe.....   | 30 |
| <b>Figure 8:</b> répartitions de la population étudiée en fonction le tranche de l'age. ....  | 31 |
| <b>Figure 9:</b> repartition des patients selon HTA. ....   | 31 |
| <b>Figure 10:</b> repartition des patients hypertendus selon le grade d'hta et le sexe. ....  | 32 |
| <b>Figure 11:</b> répartition en fonction des complication associent au diabète type 2. ....  | 32 |
| <b>Figure 12:</b> repartition des diabetiques en fonction de leur excretions urinaires de l'albumine.....   | 33 |
| <b>Figure 13:</b> répartition les sujets diabétique en fonction de leurs excrétiens urinaire de l'albumine et sexe. ....  | 33 |
| <b>Figure 14:</b> répartition de la microalbuminurie en fonction d'âge et sexe.....   | 34 |
| <b>Figure 15:</b> répartition de la microalbuminurie en fonction de l'HTA.....  | 34 |
| <b>Figure 16:</b> repartition de la microalbuminurie en fonction de grade de l'hta. ....  | 35 |
| <b>Figure 17:</b> répartition selon les complications. ....   | 35 |
| <b>Figure 18:</b> répartition des diabétique type 2 en fonction de leur glycémie. ....  | 36 |
| <b>Figure 19:</b> répartition microalbuminurie en fonction de glycémie.....   | 36 |
| <b>Figure 20:</b> répartition des diabétiques type 2 en fonction de leur HbA1c.....   | 37 |
| <b>Figure 21:</b> répartition microalbuminurie en fonction de l'HbA1c. ....   | 37 |
| <b>Figure 22:</b> repartition des diabetique type 2 en fonction de leur urée. ....  | 38 |
| <b>Figure 23:</b> répartition microalbuminurie en fonction de l'urée.....   | 38 |
| <b>Figure 24:</b> repartition des diabetiques type 2 en fonction de leur creatinine sanguine.....   | 39 |
| <b>Figure 25:</b> répartition microalbuminurie en fonction de créatinine sanguine. ....   | 39 |
| <b>Figure 26:</b> repartition des diabetiques type 2 en fonction de leur cholestérol totale. ....   | 40 |
| <b>Figure 27:</b> répartition microalbuminurie en fonction de cholestérol total.....  | 40 |
| <b>Figure 28:</b> répartition des diabetiques type 2 en fonction de leur cholesterol-ldl. ....  | 41 |
| <b>Figure 29:</b> répartition microalbuminurie en fonction de cholesterol-ldl. ....   | 41 |
| <b>Figure 30:</b> repartition des diabetiques type 2 en fonction de leur cholesterol-hdl.....   | 42 |
| <b>Figure 31:</b> repartition microalbuminurie en fonction de cholesterol-hdl. ....   | 42 |
| <b>Figure 32:</b> repartition des diabetiques type 2 en fonction de leur triglyceride. ....   | 43 |
| <b>Figure 33:</b> repartition microalbuminurie en fonctionde triglyceride. ....   | 43 |
| <b>Figure 34:</b> répartition des diabétiques type 2 en fonction de leur acide urique.....  | 44 |
| <b>Figure 35:</b> répartition microalbuminurie en fonction d'acide urique.....  | 44 |
| <b>Figure 36:</b> repartition de diabetiques type 2 en fonction de leur sodium/potassium. ....  | 45 |
| <b>Figure 37:</b> repartition microalbuminurie en fonction sodium/potassuim. ....   | 45 |
| <b>Figure 38:</b> répartition des diabétiques type 2 en fonction de leur hémoglobine.....   | 46 |
| <b>Figure 39:</b> répartition microalbuminurie en fonction d'hémoglobine.....   | 46 |

---

## Liste des tableaux

---

|  |    |
|--|----|
| <b>Tableau 1:</b> la nouvelle classification de diabete .....          | 3  |
| <b>Tableau 2:</b> caractéristiques du diabète type 1 et 2.....         | 4  |
| <b>Tableau 3:</b> valeur de reference et expresion des resultats ..... | 26 |

## Liste des abréviations

---

**ADA:** American Diabetes Association.  
**AGE:** Advanced Glycation Ends Product.  
**ARAII :** Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II.  
**ASE :** agents de stimulation de l'érythropoïèse.  
**CUEN:** Collège universitaire des enseignants de néphrologie.  
**DFG :** débit de filtration glomérulaire.  
**DID :** Diabète Insulino-Dépendant.  
**DNID :** Diabète Non Insulino-Dépendant.  
**DT1 :** diabète de type 1.  
**DT2 :** Diabète de Type 2.  
**EPO :** Erythropoïétine.  
**FID:** Fédération Internationale du Diabète.  
**GAD:** Glutamate décarboxylase.  
**HAS :** Haute Autorité de santé.  
**HbA1c:** L'hémoglobine glyquée.  
**HDL:** High Density Lipoproteins.  
**HTA:** hypertension artériel.  
**ICE:** inhibiteurs de l'enzyme de conversion.  
**IMC:** indice de masse corporelle.  
**INSV:** Institute national du sommeil et de vigilance.  
**IRCT :** insuffisance rénale chronique terminale.  
**ISRA :** inhibiteurs du système rénine angiotensine.  
**LDL:** Low Density Lipoproteins.  
**MRD:** maladie rénale diabétique.  
**ND :** néphropathie diabétique.  
**NO:** oxyde nitrique.  
**OMS :** Organisation Mondiale de la Santé.  
**PA:** pression artériel.  
**TGF-b:** Transforming growth factor beta.  
**UKPDS:** United Kingdom Prospective Diabetes Study.  
**VEGF:** Vascular endothelial growth factor.  
**VLDL:** Very Low Density Lipoproteins.

---

# Sommaire

---

## Introduction

## Première partie : Synthèse Bibliographique..... 2

### 1. Rappel sur le diabète sucré..... 2

#### 1.1 Historique..... 2

#### 1.2 Définition..... 2

#### 1.3 Classification..... 3

## CHAPITRE I : Généralités sur le diabète type 2 ..... 4

### 1.1 Définition..... 4

### 1.2 Epidémiologie ..... 4

#### 1.2.1 PREVALENCE DANS LE MONDE ..... 4

#### 1.2.2 PREVALENCE EN ALGERIE..... 5

### 1.3 Critères de diagnostic..... 5

#### 1.3.1 GLYCEMIE..... 5

#### 1.3.2 GLYCOSURIE ..... 5

#### 1.3.3 CETONURIE ..... 6

### 1.4 Facteurs de risque ..... 6

#### 1.4.1 FACTEURS GENETIQUES ..... 6

#### 1.4.2 FACTEURS ENVIRONNEMENTS ..... 6

##### 1.4.2.1 l'âge..... 6

##### 1.4.2.2 alimentations..... 6

##### 1.4.2.3 obésités ..... 6

##### 1.4.2.4 Microbiote intestinale ..... 6

##### 1.4.2.5 Tabagismes..... 6

##### 1.4.2.6 Troubles du sommeil..... 7

##### 1.4.2.7 L'activité physique ..... 7

##### 1.4.2.8 Les antécédents de diabète gestationnel..... 7

### 1.5 Physiopathologie..... 7

#### 1.5.1 L'INSULINORESISTANCE..... 7

#### 1.5.2 L'INSULINOSECRETION ..... 7

### 1.6 Traitement..... 7

#### 1.6.1 BUT DE TRAITEMENT..... 8

#### 1.6.2 ÉDUCATION THERAPEUTIQUE..... 8

#### 1.6.3 MOYENS THERAPEUTIQUES ..... 8

##### 1.6.3.1 Traitements non médicamenteux ..... 8

###### 1.6.3.1.1 Les mesures hygiéno-diététiques ..... 8

###### 1.6.3.1.2 L'activité physique ..... 8

##### 1.6.3.2 Traitements médicamenteux..... 8

###### 1.6.3.2.1 insulinosensibilisateurs ..... 8

---

# Sommaire

---

|  |           |
|--|-----------|
| 1.6.3.2.2 Insulinosécréteurs .....                               | 8         |
| 1.6.3.2.3 Les incretinomimétiques .....                          | 9         |
| 1.6.3.2.4 Inhibiteurs alpha glucosidases .....                   | 9         |
| 1.6.3.2.5 Les nouveaux ADO : l'inhibiteur de SGLT2 .....         | 9         |
| 1.6.3.2.6 Insulinothérapie .....                                 | 9         |
| <b>1.7 Complications .....</b>                                   | <b>9</b>  |
| 1.7.1 COMPLICATIONS AIGUES .....                                 | 10        |
| 1.7.1.1 <i>Hyperglycémies</i> .....                              | 10        |
| 1.7.1.2 <i>Hypoglycémies</i> .....                               | 10        |
| 1.7.1.3 <i>Coma cétoacidose</i> .....                            | 11        |
| 1.7.1.4 <i>Coma hyperosmolaire</i> .....                         | 11        |
| 1.7.1.5 <i>Acidose lactique</i> .....                            | 11        |
| 1.7.2 COMPLICATION DEGENERATIVE .....                            | 12        |
| 1.7.2.1 <i>Complications microangiopathiques</i> .....           | 12        |
| 1.7.2.1.1 Rétinopathie.....                                      | 12        |
| 1.7.2.1.2 Neuropathie .....                                      | 12        |
| 1.7.2.1.3 Néphropathie .....                                     | 12        |
| 1.7.2.2 <i>Macroangiopathie</i> .....                            | 12        |
| <b>Chapitre II : Néphropathie diabétique.....</b>                | <b>14</b> |
| <b>2.1 Définition.....</b>                                       | <b>14</b> |
| <b>2.2 Epidémiologie .....</b>                                   | <b>14</b> |
| <b>2.3 Histoire naturelle.....</b>                               | <b>15</b> |
| 2.3.1 STADE 1 : SYNDROME D'HYPERTROPHIE-HYPERFONCTIONNEMENT..... | 15        |
| 2.3.2 STADE II: NEPHROPATHIE SILENCIEUSE .....                   | 15        |
| 2.3.3 STADE III: NEPHROPATHIE INCIPIENS.....                     | 15        |
| 2.3.4 STADE IV: NEPHROPATHIE MANIFESTE.....                      | 16        |
| 2.3.5 STADE V: INSUFFISANCE RENALE TERMINALE (IRT).....          | 16        |
| <b>2.4 Facteur de dégradation.....</b>                           | <b>16</b> |
| 2.4.1 HYPERGLYCEMIE .....  | 16        |
| 2.4.2 HYPERTENSION ARTERIEL .....                                | 16        |
| 2.4.3 LES FACTEURS GENETIQUES .....                              | 16        |
| 2.4.4 LE TABAC.....  | 17        |
| 2.4.5 L'OBESITE.....   | 17        |
| 2.4.6 ALBUMINURIE.....   | 17        |
| 2.4.7 ALIMENTATION .....   | 17        |
| 2.4.8 LE SEXE.....   | 17        |
| 2.4.9 AGE D'APPARITION DU DIABETE.....                           | 17        |
| 2.4.10 DYSLIPIDEMIE.....   | 17        |
| 2.4.11 VITAMINE D.....   | 17        |
| <b>2.5 Physiopathologie.....</b>                                 | <b>17</b> |
| 2.5.1 ALTERATIONS METABOLIQUES.....                              | 17        |

---

# Sommaire

---

|  |           |
|--|-----------|
| 2.5.2 ALTERATION HEMODYNAMIQUE .....                                 | 18        |
| <b>2.6 Diagnostic et dépistage.....</b>                              | <b>18</b> |
| <b>2.7 Traitement.....</b>   | <b>19</b> |
| 2.7.1 MODIFICATIONS DU MODE DE VIE ET REGLES HYGIENO-DIETETIQUE..... | 19        |
| 2.7.2 EQUILIBRE GLYCEMIQUE.....                                      | 19        |
| 2.7.3 ÉQUILIBRE DE LA PRESSION ARTERIELLE.....                       | 19        |
| 2.7.4 LES ANTI AGE .....   | 19        |
| 2.7.5 TRAITEMENT POUR STADE D'INSUFFISANCE RENALE TERMINALE .....    | 19        |
| <b>2.8 Complication.....</b>   | <b>20</b> |
| 2.8.1 LES MALADIES CARDIOVASCULAIRES.....                            | 20        |
| 2.8.2 LA STENOSE DE L'ARTERE RENALE.....                             | 20        |
| 2.8.3 PERTE DES FONCTIONS ENDOCRINES .....                           | 20        |
| 2.8.4 LES TROUBLES METABOLIQUES .....                                | 20        |
| 2.8.4.1 <i>Hyperuricémie</i> .....                                   | 20        |
| 2.8.4.2 <i>Hyperkaliémie</i> .....                                   | 21        |
| 2.8.4.3 <i>Dyslipidémie</i> .....                                    | 21        |
| <b>Chapitre III microalbuminurie.....</b>                            | <b>22</b> |
| <b>3.1 Définition.....</b>   | <b>22</b> |
| <b>3.2 Histoire .....</b>  | <b>22</b> |
| <b>3.3 Intérêt .....</b>   | <b>23</b> |
| <b>3.4 Physiopathologie.....</b>                                     | <b>23</b> |
| <b>3.5 Dépistage .....</b>   | <b>23</b> |
| <b>3.6 Méthode de dosage .....</b>                                   | <b>24</b> |
| 3.6.1 PHASE PRE-ANALYTIQUE.....                                      | 24        |
| 3.6.2 PHASE ANALYTIQUE.....  | 25        |
| 3.6.2.1 <i>Dosage semi-quantitative</i> .....                        | 25        |
| 3.6.2.2 <i>Dosage quantitatif de l'albuminurie</i> .....             | 25        |
| 3.6.2.3 <i>HPLC d'exclusion stérique</i> .....                       | 25        |
| 3.6.3 PHASE POSTE ANALYTIQUE .....                                   | 25        |
| <b>Partie expérimentale .....</b>                                    | <b>28</b> |
| <b>DEUXIEME PARTIE MATERIELS ET METHODES .....</b>                   | <b>27</b> |
| <b>1. problématique.....</b>   | <b>27</b> |
| <b>2. objectifs .....</b>  | <b>27</b> |
| <b>3. méthodologie.....</b>  | <b>27</b> |
| 3.1 TYPE ET CADRE D'ETUDE .....                                      | 27        |
| 3.2 ÉCHANTILLONNAGE .....  | 27        |

---

# Sommaire

---

|   |           |
|---|-----------|
| 3.2.1 Population d'étude.....   | 27        |
| 3.2.2 Critères d'inclusion.....   | 27        |
| 3.2.3 Critères d'exclusion.....   | 27        |
| 3.3 METHODE.....  | 27        |
| 3.3.1 Questionnaire.....  | 28        |
| 3.3.1.1 Questionnaire destinés aux médecins.....  | 28        |
| 3.3.1.2 Questionnaire destinés aux Laborantins.....   | 28        |
| 3.3.1.3 Questionnaire destinés aux patients.....  | 28        |
| 3.4 COLLECTION ET RECUEIL DES DONNEES.....  | 28        |
| 3.5 ANALYSE DES DONNEES.....  | 28        |
| <b>4. résultats.....</b>  | <b>30</b> |
| <b>4.1 Répartition de population étudiée.....</b>   | <b>30</b> |
| 4.1.1 REPARTITION DE POPULATION EN FONCTION DU SEXE.....                                      | 30        |
| 4.1.2 REPARTITION DE POPULATION EN FONCTION LE TRANCHE DE L'AGE.....                          | 31        |
| 4.1.3 REPARTITIONNE EN FONCTION DE L'HTA.....   | 31        |
| 4.1.4 REPARTITION EN FONCTION DES COMPLICATIONS.....  | 32        |
| <b>4.2 Répartition de l'albumine urinaire chez les diabétiques de type 2.....</b>             | <b>33</b> |
| 4.2.1 REPARTITION EN FONCTION DU SEXE.....  | 33        |
| <b>4.3 Répartition de la microalbuminurie.....</b>  | <b>34</b> |
| 4.3.1 REPARTITION EN FONCTION DE D'AGE ET SEXE.....   | 34        |
| 4.3.2 REPARTITION EN FONCTION DE L'HTA.....   | 34        |
| 4.3.3 REPARTITION EN FONCTION DE GRADE DE L'HTA.....  | 35        |
| 4.3.4 REPARTITION EN FONCTION DES COMPLICATIONS.....  | 35        |
| <b>4.4 Etude la corrélation entre la micro albuminurie et différents paramètre biologique</b> | <b>36</b> |
| 4.4.1 ÉTUDE LA CORRELATION ENTRE LA MICROALBUMINURIE ET LA GLYCEMIE.....                      | 36        |
| 4.4.2 ÉTUDE LA CORRELATION ENTRE LA MICROALBUMINURIE ET HBA1C.....                            | 37        |
| 4.4.3 ÉTUDE LA CORRELATION ENTRE LA MICROALBUMINURIE ET UREE.....                             | 38        |
| 4.4.4 ÉTUDE LA CORRELATION ENTRE LA MICROALBUMINURIE ET CREATININE SANGUIN.....               | 39        |
| 4.4.5 ÉTUDE LA CORRELATION ENTRE LA MICROALBUMINURIE ET CHOLESTEROL TOTALE....                | 40        |
| 4.4.6 ÉTUDE LA CORRELATION ENTRE LA MICROALBUMINURIE ET CHOLESTEROL-LDL.....                  | 41        |
| 4.4.7 ÉTUDE LA CORRELATION ENTRE LA MICROALBUMINURIE ET CHOLESTEROL-HDL.....                  | 42        |
| 4.4.8 ÉTUDE LA CORRELATION ENTRE LA MICROALBUMINURIE ET TRIGLYCERIDE.....                     | 43        |
| 4.4.8 ÉTUDE LA CORRELATION ENTRE LA MICROALBUMINURIE ET ACIDE URIQUE.....                     | 44        |
| 4.4.9 ÉTUDE LA CORRELATION ENTRE LA MICROALBUMINURIE ET NATREMIE / KALIEMIE.....              | 45        |
| 4.4.10 ÉTUDE LA CORRELATION ENTRE LA MICROALBUMINURIE ET HEMOGLOBINE.....                     | 46        |
| <b>5. Discussion.....</b>   | <b>48</b> |
| <b>6. Conclusion.....</b>   | <b>52</b> |

---

# Introduction

---

Le diabète est considéré comme l'un des maladies chroniques les plus fréquentes qui touche les gens de différents âges et les deux sexes dans le monde, diviser généralement en deux groupes principaux : le diabète de type 1 et de type 2.

Le diabète de type 2 représente le cas le plus répandu (90%) par rapport au diabète de type 1, caractériser par une hyperglycémie chronique qui se manifeste par une insulino-résistance ou une insulino-déficience.

Le diabète de type 2 peut évoluer et provoquer des complications métaboliques et autre chronique rassemble la neuropathie, la rétinopathie et la néphropathie diabétiques avec les complications cardiovasculaires.

La néphropathie diabétique la complication microangiopathique la plus répéter chez les patients diabétique de type 2 de 20 % à 60% ; et qui peut aggraver vers une insuffisance rénale terminale au cours de 5 stades évolutif.

Le dépistage précoce de la ND par la microalbuminurie peut retarder sa progression par un bon contrôle glycémique et équilibre de la tension artérielle, ce qui retarder l'évolution de la néphropathie plus tard vers une insuffisance rénale terminale.

Le premier et le principale signe de néphropathie diabétique est la microalbuminurie, qui se définit par une excrétion urinaire d'albumine dépasse 30 mg se qui explique une néphropathie débutante ou une protéinurie supérieur à 300 mg et les signes clinique d'une insuffisance rénale terminale s'apparaître.

Dans cette étude nous avons la description clinique, biologique et thérapeutique des diabétiques de type 2 pour répondre à notre problématique « qu'elle est l'intérêt du dosage de la microalbuminurie chez les diabétique de type 2 ? ».

L'objectif de notre travail est de déterminer le rôle de la microalbuminurie dans le suivie des maladies diabétiques de type 2 et leur relation avec les autres paramètres biochimique.

Notre travail divisé en deux parties :

- **Une partie bibliographique** : dont on a expliqué les données nécessaire de 3 chapitres : du diabète et son relation avec la néphropathie diabétique et la microalbuminurie.
- **Une partie expérimentale** : nous avons réalisé une enquête et nous présenterons nos résultats effectuer a partir de la participation des médecins, laborantins et patients diabétique de type2.

---

# *Revue bibliographique*

---

## Première partie : Synthèse Bibliographique

### 1. Rappel sur le diabète sucré

#### 1.1 Historique

L'histoire du diabète débute à l'époque d'où il n'était pas reconnu comme maladie endocrine, selon les chercheurs archéologues, le diabète remonte à la plus haute Antiquité en Chine puis en Egypte comme plus ancienne période connue (**Camelia et al., 2015**).

Mais l'origine du mot diabète reviendrait au grec ancien d'où le diabète est décrit comme une maladie de soif et polyurie ou il a pris son nom **Diabaino** signifiant « qui passe à travers ». (**Camelia, et al., 2015**). Au XVII<sup>ème</sup> siècle en Angleterre Thomas Willis est suggéré la présence de sucre dans l'urine est distingué alors 2 types de diabète : le diabète sucré dit « mellitus » et le diabète insipide dit « insipidus » (**Vivot, 2012**).

Le diabète est connu comme une maladie du foie (1884-1869) et cela qui vient le rôle d'un jeune étudiant allemand en 19<sup>ème</sup> siècle PAUL Langerhans à pu identifier les cellules regrouper sous forme des îlots au niveau du pancréas nommer îlots de Langerhans (**Camelia, et al., 2015**).

En 1889 à STRASBOURG, Joseph von Mering et Oskar Minkowski pour faire lier entre la glycémie et le rôle du pancréas ont rendu un chien diabétique pour enlever son pancréas ; ils ont noté que l'ablation de celle-ci chez les chiens entraîne le diabète et que cet organe est responsable du contrôle du sucre. Là d'où l'endocrinologie prend son sens et les chercheurs découvrir ensuite une molécule appelée « insuline » responsable de la régularisation du sucre dans le sang. Donnent son nom du latin « insula » signifiant « île à l'hormone sécrétée par le pancréas » (**Camelia, et al., 2015 ; Radouane, 2011**).

Plus tard, le Dr. Frederick Banting essaya d'isoler un extrait pancréatique pour la production de l'insuline en 1921, en janvier 1922 que l'insuline fut injectée à un jeune patient "Léonard Thompson un garçon de 14 ans" qui va lui permettre de survivre ; En 1923, le prix Nobel de médecine fut donné à Banting et Macloed pour la découverte de l'insuline. Puis, en 1958 à Frederick Sanger pour son travail sur la structure des protéines, particulièrement celle de l'insuline (**Ahmed, 2002**).

#### 1.2 Définition

Le diabète c'est une maladie métabolique chronique qui se traduit par une augmentation du taux de glucose dans le sang ou une hyperglycémie, à cause d'une réduction de la sécrétion ou de l'action de l'insuline, ou les deux (**fagot-campagna et al., 2010**). Une hormone hypoglycémisante sécrétée par le pancréas et qui régule la concentration de sucre dans le sang (**Racin, 2015**).

Au cours de son évolution le diabète peut être associé à des complications microvasculaires à long terme assez spécifiques touchant les yeux, les reins et les nerfs (**Goldenberg et Zubin, 2013**).

Selon l'OMS le diabète est avéré si la glycémie à jeun supérieure ou égale 1,26 g/l ou supérieur à 2 g/l à n'importe quel moment de la journée (**Togo, 2010**).

### 1.3 Classification

La classification de diabète sucré se diffère d'un chercheur à l'autre :

En 1980, l'OMS classe le diabète sucré en deux principaux types de diabètes : le diabète-insulino-dépendant (DID) et le diabète non-insulino-dépendant (DNID) ; bien qu'il inclut d'autres types. Il s'agit du diabète gestationnel, le diabète lié à la malnutrition, l'intolérance au glucose. (OMS, 1985).

En 1999, l'ADA et l'OMS déclaré et publier la classification, actuelle en deux types : diabète de type 1 et de type 2 qui se remplacent les termes DID et DNID et la notion de diabète malnutrition elle a aussi été supprimé (ADA et OMS, 1999).

Plusieurs années plus tard en 2018, une étude suédoise proposée une nouvelle classification, qui diviser le diabète en 5 groupes « cluster » au lieu de 2, c'est pour cela, ils ont classé les participants en groupes en fonction de 6 variables : présence ou non des anticorps anti-GAD, l'âge, l'IMC, Hb1Ac, résistance à l'insuline, état des cellules pancréatique. Afin d'améliorer le diagnostic et de plus individualiser le traitement. Classés comme ceci : (ahlqvist et al., 2018).

| Sous population | dénomination                               | Population % | Critère de définition  |
|-----------------|--|--------------|--|
| Cluster 1       | SAID<br>Diabète auto-immune sévère         | 6,4 %        | <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ IMC bas</li> <li>▪ Insulinodéficience</li> <li>▪ Présence des anticorps anti-GAD</li> <li>▪ Mauvais contrôle métabolique</li> <li>▪ Risque Acidocétose +++</li> </ul> |
| Cluster 2       | SIDD<br>Diabète insulino-déficience sévère | 17,5 %       | <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ IMC bas</li> <li>▪ Insulinodéficience</li> <li>▪ Absence des anticorps anti-GAD</li> <li>▪ Mauvais contrôle métabolique</li> <li>▪ Risque rétinopathie +++</li> </ul> |
| Cluster 3       | SIRD<br>Diabète insulino-résistance sévère | 15,3%        | <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Obésité sévère</li> <li>▪ Insulinorésistance</li> <li>▪ Risque néphropathie +++</li> </ul>  |
| Cluster 4       | MOD<br>Diabète légère lié à l'obésité      | 21,6 %       | <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Obésité modérée</li> <li>▪ Absence d'insulinorésistance</li> </ul>  |
| Cluster 5       | MARD<br>Diabète légère lié à l'âge         | 39,1 %       | <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sujet plus âgé que les autre 4 cluster</li> <li>▪ Trouble métabolique</li> </ul>  |

TABLEAU 1: LA NOUVELLE CLASSIFICATION DE DIABETE (AHLQVIST ET AL., 2018).

## CHAPITRE I : Généralités sur le diabète type 2

### 1.1 Définition

Le diabète de type 2 est la forme la plus courante de la maladie. Il représente 90% de tous les diabétiques (Boukli, 2013) qui touchent généralement les adultes mais est de plus en plus souvent observé chez des enfants et des adolescents (Aguiree et al., 2013).

Le DNID se définit comme une maladie non-auto-immune qui se traduit par un état d'hyperglycémie chronique, liée par une anomalie d'insulinorésistance ou d'insulino-sécrétion (Alexandre et al., 2015), connu comme une maladie silencieuse asymptomatique, qui peuvent évoluer sans symptômes pendant plusieurs années et provoquer des complications s'il n'est pas bien traité (Aguiree et al., 2013).

|                           | <b>Diabète de type 1</b> | <b>Diabète de type 2</b> |
|---------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <b>Fréquence relative</b> | 10-15%                   | 85-90%                   |
| <b>ATCD familiaux</b>     | +                        | +++                      |
| <b>Age de début</b>       | avant 30 ans             | après 40 ans             |
| <b>Mode de début</b>      | brutal                   | progressif               |
| <b>Surpoids</b>           | absent                   | présent                  |
| <b>Symptômes</b>          | +++                      | —                        |
| <b>Insulinosécrétion</b>  | néant                    | persistante              |
| <b>Cétose</b>             | fréquente                | absente                  |
| <b>MAI associées*</b>     | oui                      | non                      |
| <b>Auto-anticorps</b>     | présents                 | absents                  |
| <b>Groupe HLA</b>         | oui                      | non                      |
| <b>Traitement</b>         | insuline                 | régime, exercice, ADO**  |

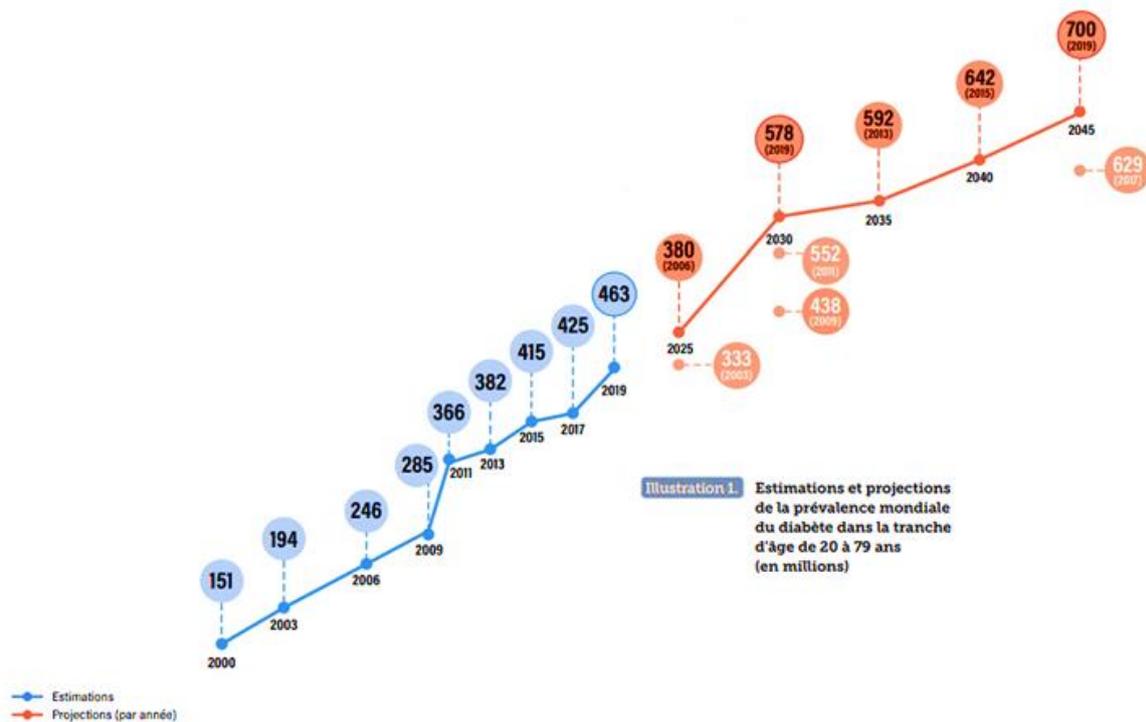
\* MAI : maladies auto-immunes - \*\*ADO : anti-diabétiques oraux

Tableau 2: caractéristiques du diabète type 1 et 2 (Rodier, 2001).

### 1.2 Epidémiologie

#### 1.2.1 Prévalence dans le monde

Selon la FID le diabète est en augmentation progressive, dès l'an 2000 jusqu'à 2009 le nombre mondial des diabétiques 285 millions. Il estime que 438 millions de personnes serai diabétiques jusqu'au 2025 ; il marque un nombre très élevée en 2019 d'où la population touché concerne les sujets adulte âgés de 20 à 79 ans, avec des enfants et adolescents de moins 20 ans ce qui donne des avertissements d'avoir 578 millions à 700 millions de cas jusqu'à 2030 et 2045 ans (Karuranga et al., 2019).



**FIGURE 1:** ESTIMATION ET PREVISION DU NOMBRE D'ADULTES DIABETIQUES DANS LE MONDE (KARURANGA ET AL, 2019).

## 1.2.2 Prévalence en Algérie

Comme dans d'autres pays, la prévalence du diabète en Algérie continue d'augmenter, représentant 14,4% de la population entre 18 et 69 ans, continué de croître pour atteindre 4 millions des personnes atteintes de diabète en Algérie en 2018 (Belhadj et al., 2019).

## 1.3 Critères de diagnostic

### 1.3.1 Glycémie

Le diagnostic du diabète base sur la mesure de la glycémie (taux de sucre dans le sang), pour cela trois méthodes :

- Glycémie à jeun supérieure ou égale à 126 mg/ dl ou 7mmol/ l après un jeune de 8h ;
- Glycémie à un moment quelconque de la journée en présence des signes cliniques d'hyperglycémie (polyurie, polydipsie, perte de poids inexplicée souvent associée à une polyphagie) avec glycémie  $\geq 2,00$  g/l (11 mmol/l)
- Glycémie  $\geq 2,00$  g/l (11 mmol/l), 2 heures après ingestion de 75 g de glucose par voie orale (HGPO non recommandée en pratique clinique) (ADA, 2008).
- le taux d'hémoglobine glyquée (Hb1Ac)  $\geq 6.5\%$  (ADA, 2017).

### 1.3.2 Glycosurie

La glycémie normale est de 1g/l (ce qui correspond à 5.5 mmol/l. Tout le glucose filtré est réabsorbé, ce qui entraîne un glucose urinaire négatif. Le diabète survient lorsque la glycémie dépasse 1,8 g / l (10 mmol / l) (Grich, 2010), surtout à jeun, est très en retard sur le diagnostic (5 à 10 ans) (Halimi, 2003).

### 1.3.3 Cétonurie

La recherche de corps cétoniques sur bandelette urinaire chez tout patient présentant une hyperglycémie supérieure à 13,9 mmol/l (2,5 g/l) permet de détecter la plupart des Acidocétose diabétique. (Lemoël *et al.*, 2011).

## 1.4 Facteurs de risque

### 1.4.1 Facteurs génétiques

Chez la majorité des patients diabétiques de type 2 : 25 % de leurs apparentés au premier degré auront au cours de leur vie ainsi, le risque augmente chez les jumeaux monozygotes approche 90 % par rapport au dizygote 37%, aussi dans le cas où les deux parents sont diabétique le risque de développer un diabète est de 60% (Bonnefond, 2010).

### 1.4.2 Facteurs environnements

#### 1.4.2.1 l'âge

Le vieillissement des populations constitue le principal facteur d'explication de la croissance attendue du diabète de type 2, auparavant le diabète était observé chez les patients âgés de plus de 60 ans mais il a commencé à toucher même les enfants et adolescents (OMS, 2016).

Il favorise l'augmentation de la résistance à l'insuline à cause de la réduction de la masse maigre et d'une augmentation de la masse grasse, ainsi une réduction de la sécrétion d'insuline (Simon, 2002 ; Archambeaud *et al.*, 2017).

#### 1.4.2.2 alimentations

L'alimentation est l'un des facteurs de risque modifiables du diabète de type 2. Des apports importants en graisses, en acides gras, et la consommation excessive élevée des boissons sucrées provoquent un risque de diabète surtout chez les personnes obèses et inactives (Gin, 2004 ; Bihan, 2011).

#### 1.4.2.3 obésités

L'obésité, définie comme un indice de masse corporelle (IMC) >30 kg/m<sup>2</sup>. (Guh, 2009). L'un des principaux facteurs causant du diabète d'où 80 % à 90 % des personnes atteintes de diabète de type 2 ont un excès de poids ou sont obèses (Wharton *et al.*, 2003). Elle est caractérisée par une accumulation de graisses dans le tissu adipeux, provoquant une augmentation de la concentration plasmatique des acides gras libres (Hamza, 2011).

#### 1.4.2.4 Microbiote intestinale

Certaines bactéries de notre flore intestinale jouent un rôle dans la régulation du métabolisme alors, le taux de sucre dans le sang. Comme elles peuvent être néfastes favorisant des dysbioses par la modification du microbiote et déséquilibrer la glycémie provoquant les différentes formes de diabète (Brennstuhl, 2018).

#### 1.4.2.5 Tabagismes

Plusieurs études suggèrent que le tabagisme augmente le risque de développer un diabète de type 2 et les résultats montrent que le risque de diabète chez les fumeurs est augmenté de 21% à 61%, selon l'intensité du tabagisme. Sous l'effet de nicotine par un mécanisme d'insulinorésistance ou diminuant l'insulinosécrétion (Gruyer *et al.*, 2020 ; Clair *et al.*, 2014).

### ***1.4.2.6 Troubles du sommeil***

Un grand nombre d'études transversales ont mis en évidence une association entre un sommeil court (inférieur à 5 ou 6 heures par nuit chez l'adulte) et/ou un sommeil de mauvaise qualité et une augmentation de la prévalence du diabète de type 2 ou une diminution de la tolérance au glucose (Guyon, 2013), ou des modifications importantes du métabolisme du glucose: réduction de 40% du métabolisme du glucose, réduction de 30% de la réponse insulinaire, augmentation de 50% de la résistance à l'insuline (INSV, 2019).

### ***1.4.2.7 L'activité physique***

La sédentarité est susceptible d'intervenir par le biais de la composition corporelle, mais l'activité physique exerce un effet sur la sensibilité de l'insuline sans modifications significatives du poids. Elle permet d'augmenter les réserves de glycogène et de triglycérides et une utilisation du glucose ingéré de l'exercice. Ces effets réservent les stocks de glycogène et à retarder ainsi l'épuisement du sujet (Blickle, 2018 ; Gremeaux et al., 2012).

### ***1.4.2.8 Les antécédents de diabète gestationnel***

le DT2 touche les femmes qui ayant un diabète existant et découvert pendant la grossesse et qui persistera après l'accouchement ; ou bien les femmes qui ayant une anomalie de la tolérance glucidique apparue en cours de grossesse (généralement en deuxième partie) et disparaissant en post-partum (HAS, 2014).

## **1.5 Physiopathologie**

Dans le DNID on distingue deux grands anomalies physiopathologiques une insulino-résistance et un défaut de sécrétion ; d'où le pancréas n'arrive plus de produire l'insuline d'une manière suffisante ou bien un défaut de sécrétion de cette hormone à cause des différents facteurs précédents.

### **1.5.1 L'insulinorésistance**

Une des causes du développement du diabète est l'insulinorésistance, définie par une diminution de la réponse cellulaire et tissulaire à l'insuline qui peine à freiner correctement la production de glucose par le foie. Alors que le muscle capte moins de glucose, et enfin le tissu adipeux d'où la lipase hormono-sensible est imparfaitement inhibée par l'insuline, conduisant à une relâche importante d'acides gras libres, notamment en période prandiale. Cet excès d'acides gras en retour concourt à diminuer encore la captation de glucose par le muscle (Wémeau, 2014).

### **1.5.2 L'insulinosécrétion**

Défaut de sécrétion d'insuline ou bien « insulino-pénie » une anomalie caractérisée par un défaut d'insuline circulante, résultant d'un défaut de synthèse de novo ou d'excrétion d'insuline qui devient dans un premier temps responsable de l'augmentation progressive de la glycémie (Klein et al., 2009).

En résumant le diabète de type 2 est lié avec deux phénomènes qui influencent sur les îlots de Langerhans par l'hyperglycémie elle-même « glucotoxicité », et par les taux élevés d'acides gras circulants « lipotoxicité » (Halimi, 2003).

## **1.6 Traitement**

L'alimentation, l'activité physique et l'éducation thérapeutique restent la base du traitement du DT2 (CED, 2015), si les règles hygiéno-diététiques ne suffisent pas à réguler la

glycémie, il sera alors mise en place un traitement hypoglycémiant par voie orale, sinon la mise en insulinothérapie (SILVA, 2016).

### 1.6.1 But de traitement

L'objectif du traitement médicamenteux du diabète de type 2 est d'obtenir :

- Équilibre glycémique optimal (Bauduceau et al., 2018).
- Maintenir le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) fixée à <7% sans induire d'hypoglycémies; pour prévenir les complications microvasculaires (Swanson et al., 2017).

### 1.6.2 Éducation thérapeutique

C'est un plan ou mécanisme qui englobe l'ensemble des soins partagés avec le patient comprendre la préparation psychologique surtout chez patients insuliniques, la formation sur les données personnels du patient pour connaître leur histoire du diabète, les règles hygiéno-diététique, l'auto surveillance pour prévenir toute forme de complication liées avec la maladie ou traitement (Brillard et al., 2017)

### 1.6.3 Moyens thérapeutiques

#### 1.6.3.1 Traitements non médicamenteux

##### 1.6.3.1.1 Les mesures hygiéno-diététiques

Le traitement principal des diabétiques c'est l'alimentation qui ne diffère pas à celle des personnes non diabétique mais il doit être bien équilibré correspond aux : 50-55% de l'apport glucidique équivalent de 180-220g par jours, 20 à 30 g de fibre, un régime hypolipidique 35 % pour aider le patient à réduire la masse corporelle et bien sûr pour les patients hypertendus l'apport sodé doit être réduit et finalement 15 % de protides (Coulibaly, 2012 ; Bauduceau et al., 2018).

##### 1.6.3.1.2 L'activité physique

La pratique d'une activité physique par le patient DT2 généralement 30 min par jour et au moins 3 fois par semaine avec une durée et type non intense ni grave ce qui permet d'améliorer leurs santé cardiovasculaire et réguler la glycémie ainsi prévenir toute forme de complication (Piperno, 2019 ; Gwalther et al., 2020).

#### 1.6.3.2 Traitements médicamenteux

##### 1.6.3.2.1 insulinosensibilisateurs

###### Biguanides

Les biguanides ou la metformine est un traitement hypoglycémiant qui permet de réduire la production hépatique en glucose de 9 à 30% par l'inhibition de la glycogénolyse et la néoglucogenèse hépatique et augmentent la sensibilité à l'insuline au niveau musculaire aussi ils retardent l'absorption intestinal du glucose, ce qui va entraîner une baisse de la glycémie à jeun et de l'HbA1c, sa principale contre-indication actuelle est l'insuffisance rénal sévère (Derfoufi et al., 2020 ; Zahm, 2020 ; Barth, 2016).

##### 1.6.3.2.2 Insulinosécréteurs

###### Les sulfamides hypoglycémiants

Les sulfamides hypoglycémiants ou les sulfonylurées sont des antidiabétiques insulino- sécréteurs, ça veut dire ils stimulent sa sécrétion au niveau des cellules béta sans

modifier sa synthèse. Son mode d'action basée sur la liaison à un récepteur spécifique présent sur la membrane des cellules  $\beta$ . Ils régulent la sécrétion d'insuline en fermant les canaux potassiques ce qui entraîne une dépolarisation de la membrane et l'entrée de calcium dans les cellules  $\beta$ . L'augmentation de la concentration en calcium intracellulaire stimule la libération d'insuline par exocytose (Abadie, 2015 ; Derfoufi et al., 2020).

### **Glinides**

Il s'agit d'une classe thérapeutique dont la structure chimique est proche de celle des sulfamides et même mécanisme d'action qui est basée sur l'inhibition des canaux potassiques ATP-dépendants qui se trouve au niveau de la membrane de la cellule bêta-pancréatique afin de stimuler la sécrétion d'insuline (Racine, 2015 ; Derfoufi et al., 2020).

#### **1.6.3.2.3 Les incretinomimétiques**

On distingue 2 principales groupes: les agonistes des récepteurs (GLP-1) et les inhibiteurs de dipeptidylpeptidase 4 (DPP-4); leurs action limitant d'action des incretines intestinales, donc ils sensibilisent la sécrétion d'insuline par les ilots de Langerhans au contraire ils diminuant la sécrétion du glucagon, ainsi ils retardent la vidange gastrique (Berdi et al., 2020).

#### **1.6.3.2.4 Inhibiteurs alpha glucosidases**

Ils agissent en inhibant l'alphaglucosidase Inhibent l'enzyme alpha-glucosidase présente le long de la bordure en brosse de l'intestin grêle (Swanson et al., 2019), Ils diminuent ainsi la dégradation des polysaccharides en monosaccharides absorbables, et réduisent donc l'absorption intestinale du glucose ; Le résultat est la réduction de la glycémie post prandiale. Ils ne provoquent pas par eux même d'hypoglycémie (Bonvarlet, 2017).

#### **1.6.3.2.5 Les nouveaux ADO : l'inhibiteur de SGLT2**

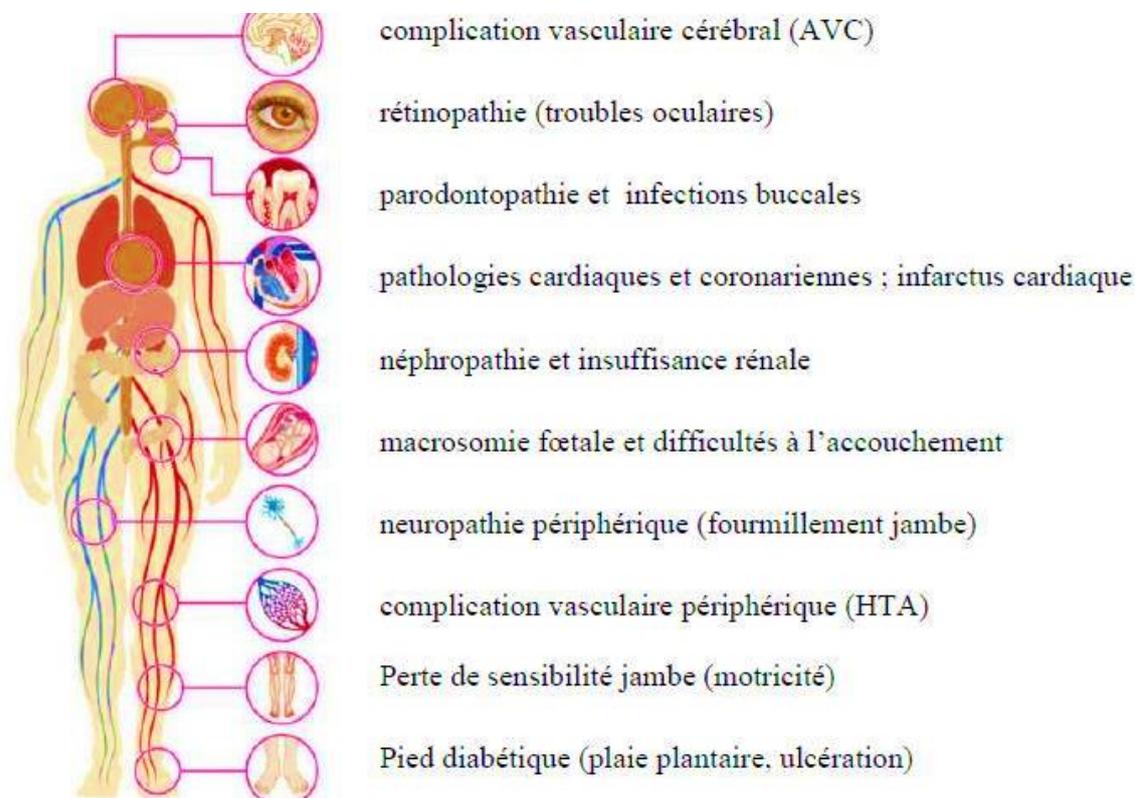
Une nouvelle classe d'hypoglycémiant oraux, il s'agit des inhibiteurs du co-transporteur sodium-glucose de type 2 (iSGLT2) Permet de réduire la réabsorption rénal du glucose et induire une glycosurie, donc une baisse de glycémie à jeun et postprandiale. Ils réduisent le taux d'HbA1c de 0,5 à 1 % et le poids de 4 à 5 kg grâce à la perte calorique liée à la glycosurie. Les inhibiteurs de SGLT-2 seront probablement utilisés en association avec d'autres hypoglycémiant oraux et/ou une insulinothérapie (Berdi et al., 2020 ; Amouyal, 2012).

#### **1.6.3.2.6 Insulinothérapie**

La prescription d'une insulinothérapie est indiquée lorsque le traitement par antidiabétique ne suffit plus. Peut être indiquée en cas de déséquilibre glycémique majeur (HbA1c > 10 % ou 86 mmol/ mol) avec la Metformine ainsi que le sulfamide hypoglycémiant ou le glinide mais les autres molécules seront arrêtées (Darmon et al., 2017 ; Delpech, 2015).

## **1.7 Complications**

Le diabète de type 2 peut être responsable de nombreuses complications graves, Ces complications peuvent prendre de nombreuses années pour se développer, combinés de la microangiopathie et de la macroangiopathie (Stuart *et al.*, 2011 ; Schlienger, 2013).



**FIGURE 2:** LOCALISATION DES DIFFERENTS COMPLICATIONS MICROANGIOPATHIQUES ASSOCIEES AU DT2 (ABED ET AL., 2017).

## 1.7.1 Complications aiguës

### 1.7.1.1 Hyperglycémies

La principale cause de l'hyperglycémie est facilitée par l'augmentation des précurseurs de la néoglucogenèse (acides aminés, lactate et glycérol), accélération de la glycogénolyse et diminution de l'utilisation tissulaire du glucose qui sont due aux hormones de contre-régulation (Orban et Ichah, 2008).

### 1.7.1.2 Hypoglycémies

L'hypoglycémie se définit par la concentration de glucose plasmatique qui est inférieure à 70 mg/dL ( $\leq 3,9$  mmol/L). Elle est généralement liée aux patient traités par une sulfonylurée, un glinide (Seaquist *et al.*, 2013), lorsque les besoins en insuline diminuent brusquement alors que la dose n'est pas modifiée, lorsqu'un repas est retardé ou supprimé ; lors d'activité physique intense ou inhabituelle (Coulibaly, 2012).

### 1.7.1.3 Coma cétoacidose

La cétoacidose diabétique se définit comme un déséquilibre métabolique résultant de l'association d'une carence insulinaire et d'une augmentation des hormones de la contre-régulation (Carlier et Amouyal, 2018) activant la glycogénolyse et la néoglucogenèse qui sont le glucagon, l'adrénaline et le cortisol avec une augmentation de la lipolyse du coup la production hépatique des corps cétoniques (Hale, 2020).

### 1.7.1.4 Coma hyperosmolaire

Le coma hyperosmolaire caractérisé par une hyperglycémie importante, une hyperosmolalité et une déshydratation sans cétoacidose (Carlier et Amouyal, 2018). Au niveau biologique, définit comme une hyperosmolarité qui peut atteindre 380 mOsm.l, une hyperglycémie souvent supérieure à 44 mmol/l, une hypernatrémie (> 140 mmol/l). La kaliémie est variable mais souvent élevée masquant un déficit en potassique. L'urée sera élevée et le pH reste supérieur à 7,2 (Menon et Rebeiro, 2011).

### 1.7.1.5 Acidose lactique

Cette complication aussi rare que redoutable du diabète de type 2 (Schlienger, 2018) définie par une acidose métabolique associée à une hyperlactatémie. La surproduction de lactates est la conséquence d'une glycolyse anaérobie ou à la suite d'une intoxication par la metformine (en cas d'insuffisance rénale sévère). Correspond à une concentration en lactates supérieure à 2.2mmol/l et un pH artériel inférieur à 7,25 (Thierry Constans, 2019 ; Zitouni, 2014).



**FIGURE 3:** MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUE A L'ORIGINE DE L'ACIDOCETOSE DIABETIQUE (ACD) ET SYNDROME D'HYPERGLYCEMIE HYPEROSMOLAIRE (SSH) (LEMOËL ET AL., 2011).

## 1.7.2 Complication dégénérative

### 1.7.2.1 Complications microangiopathiques

Une microangiopathie représente toute maladie atteignant les vaisseaux sanguins de petit calibre, ses conséquences sont particulièrement sévère sur la rétine, le système nerveux et le rein sa cause principale l'hyperglycémie (**Dictionnaire Médical LAROUSSE, s.d**).

#### 1.7.2.1.1 Rétinopathie

La rétinopathie diabétique est une complication chronique de l'hyperglycémie fréquemment au diagnostic du diabète de type 2, la première cause de cécité avant 50 ans dans les pays industrialisés ; 2 % des diabétiques de type 2 deviendront aveugles. Elle est présente dans 15 à 20 % des cas lorsque le diagnostic de diabète est porté Cette évolution est également liée à l'hypertension ; quand la tension artérielle du diabétique est maîtrisée (inférieure à 144/82 mm Hg), le risque d'évolution de rétinopathie diminue de 25 % (**coulibaly, 2012 ; Vignault, 2016**).

#### 1.7.2.1.2 Neuropathie

La neuropathie est le nom donné aux affections qui touchent les nerfs des jambes et pieds et ainsi les nerfs de quelques organes. Elle se forme dans les 10 premières années du diabète chez 40 % à 50 % des personnes diabétiques de type 1 ou 2.

La neuropathie découle d'une mauvaise circulation sanguine et du taux élevé de glucose qui altère la structure des nerfs. Le plus souvent, le sujet ressent des picotements, des pertes de sensibilité et des douleurs qui se manifestent d'abord au bout des orteils ou des doigts, puis remontent progressivement le long des membres atteints peu évaluer vers une maladie des pieds diabétiques d'où le risque est de un diabétique sur 10 qui subira une amputation de l'orteil. Globalement 15% des diabétiques présenteront une ulcération du pied (**Sahnine et Yahiaoui, 2018 ; Bonvarlet, 2017**)

#### 1.7.2.1.3 Néphropathie

Les petites artères des reins peuvent s'obstruer et diminuer la capacité de fonctionnement du rein entraînant une insuffisance rénale progressive dite néphropathie diabétique (**Fiche 4.1 soignants**).

Environ 20 à 30 % des patients diabétiques de type 2 développent une microalbuminurie d'où 20 à 40 % de ceux-ci évoluent vers une maladie rénale avérée assortie d'une macroalbuminuri. Et parmi ces derniers, 20 % évolueront vers l'insuffisance rénale. La complication la plus redoutée est l'insuffisance rénale terminale. Elle aboutit à la dialyse ou à la transplantation rénale (**Wens et al., 2007**).

### 1.7.2.2 Macroangiopathie

Elle englobe toutes les complications cardiovasculaires qui sont de 2 à 4 fois plus fréquentes chez les diabétiques que dans la population générale .le facteur principal de cette pathologie c'est l'hyperglycémie qui provoque avec le temps le risque d'obstruction de vaisseaux sanguins près du cœur (infarctus) ou au cerveau (AVC) les autres facteurs

participants sont l'âge, l'hérédité, l'hypertension, l'obésité et le tabagisme (**Sahine et Yahiaoui, 2018**).

## Chapitre II : Néphropathie diabétique

Comme déjà mentionné on premier chapitre, le diabète de type 2 est essentiellement lié à des complications dégénératives micro- et macro-vasculaires. Le deuxième chapitre discute la complication la plus fréquente du diabète: la néphropathie diabétique la principale cause d'insuffisance rénale de stade terminal dans la majorité des pays au monde. Ce chapitre explique approximativement les chiffres épidémiologiques, avant de décrire les mécanismes physiopathologiques, ainsi le traitement de la maladie rénale diabétique.

### 2.1 Définition

La néphropathie diabétique autrement dite la glomérulonéphrite inter-capillaire (**McFarlane et al., 2003 in Redouane, 2011**).

Désignée autrefois par le terme glomérulosclérose diabétique la plus grave des complications micro-angiopathiques du diabète, a été décrite en 1936 par Clifford Wilson (1906-1997) et Paul Kimmelstiel (1900-1970) (**El Gamal, 2015**).

C'est une complication dégénérative associée à une albuminurie supérieure à 300 mg par 24 heures (**Randrianantoandro, 2017**) et une hypertension artérielle avec une diminution de l'efficacité de la filtration (**SDG, 2012**) suivie d'un dysfonctionnement rénal pouvant mener ultimement à une insuffisance rénale au stade terminal (**McFarlane, 2013**).

### 2.2 Epidémiologie

Le diabète est devenu la cause la plus fréquente d'insuffisance rénale au chaine mondiale, en raison de l'augmentation de la prévalence du diabète, notamment de type 2, d'une meilleure espérance de vie des patients diabétiques et de la prise en charge de ces patients en dialyse.

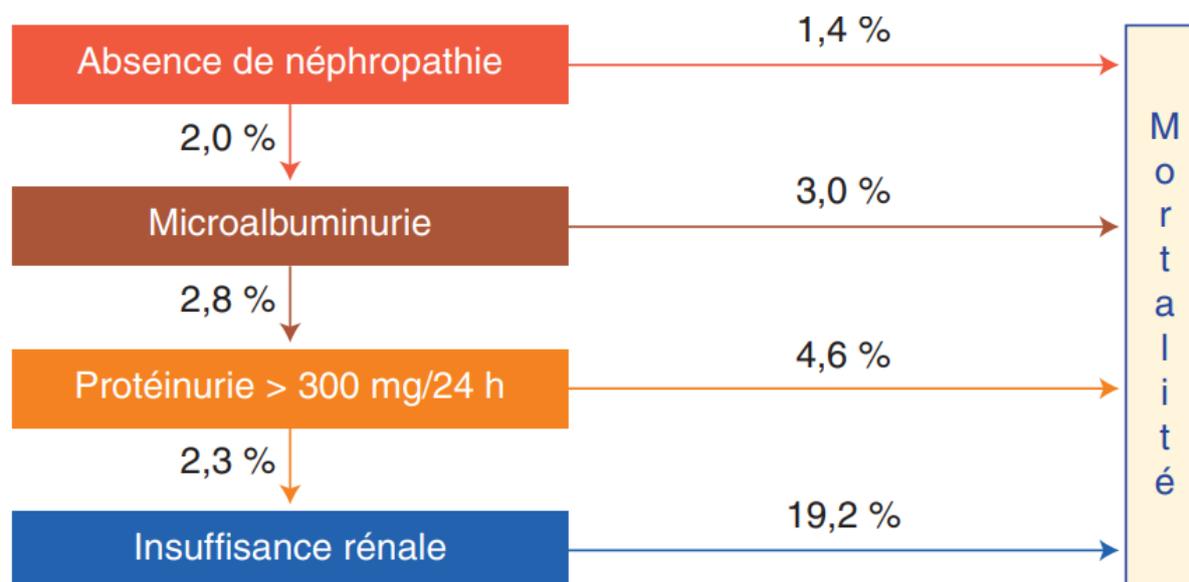
Développer classiquement chez 20 % à 30 % des patients diabétiques de type 1 depuis 15 ans d'évolution, et chez 20 à 60% des diabétiques de type 2 qui vont évoluer en une vingtaine d'années vers une néphropathie avérée et jusqu'à 61 % chez les patients âgés de plus de 65 ans (**Prénouf, 2011**).

Cette prévalence correspond à plus de 45% aux USA, 40% au Japon et dans les pays du Nord de l'Europe, 20 à 40% selon les régions, en France, 10% en Afrique Sud Saharienne et jusqu'à 20% des cas en Afrique du Nord et près de 8% des cas de néphropathie en Amérique Latine. (**Seydou et al., 2020**).

En Algérie, Le diabète est la principale cause d'insuffisance rénale chronique terminale:

Environ 13500 dialysés en 2009, il est estimé que 25% d'entre eux sont diabétiques (**Ramache, 2010**) et Plus de 3500 nouveaux cas d'insuffisance rénale chronique sont enregistrés chaque année soit une prévalence d'environ 30% (**Belhadj, 2018**).

Selon l'UKPDS la néphropathie peut être grave et compliquer de 2 à 3 % par an. En fonction de stade d'évolution .le risque de décès annuel qui atteint un sujet sur cinq équivalent presque de 20 % au stade d'insuffisance rénale (**Lemoine et al., 2017**).



**FIGURE 4:** TAUX DE TRANSITION ANNUELS D'UN STADE DE NEPHROPATHIE AU SUIVANT, ET TAUX DE MORTALITE COMPETITIVE, POUR CHAQUE STADE DE NEPHROPATHIE DANS L'ETUDE UKPDS (LEMOINE ET AL., 2017).

### 2.3 Histoire naturelle

L'histoire naturelle de la MRD, décrite dans les années 1980 par Mogensen, qui a exprimé l'évolution de la ND en cinq stades principale chez les patients diabétique de type 1 et 2 (Lemoine *et al.*, 2017).

La micro albuminurie apparaît dans le 3eme stade ; puis la macroalbuminurie et la protéinurie enfin l'insuffisance rénale (Fougere, 2020).

#### 2.3.1 Stade 1 : Syndrome d'hypertrophie-hyperfonctionnement

Ce stade caractérisé par un flux sanguin rénal, une filtration glomérulaire qui sont normale et le volume des reins est augmenté. Une normoalbuminurie et tension artérielle équilibrée. Les anomalies sont réversibles et les lésions des capillaires glomérulaires et de la membrane basale sont absentes (Coulibaly, 1999 ; Elyoussfi, 2011).

#### 2.3.2 Stade II: Néphropathie silencieuse

Le stade II se développe silencieusement sur de nombreuses années. Il apparaît un épaissement progressif de la membrane basale sans signe d'atteinte clinique. Une augmentation du débit de filtration glomérulaire de l'ordre de 20% environ. Une normo albuminurie. Peut persister toute la vie du diabétique ou n'être qu'une étape intermédiaire pour passer à l'étape suivante d'évolution (Elyoussfi, 2011 ; Coulibaly, 1999).

#### 2.3.3 Stade III: Néphropathie incipiens

C'est le tournant évolutif majeur caractérisé par l'apparition d'une microalbuminurie (30 à 300 mg/24h ou 20 à 200 µg/min), suivie d'une augmentation annuelle de la pression artérielle de 3 à 4 mm Hg. Cette micro albuminurie apparaît chez 30 à 40% de diabétiques au bout de 5 à 15 ans d'évolution (Elyoussfi, 2011 ; Coulibaly, 1999).

### 2.3.4 Stade IV: Néphropathie manifeste

Ce stade est caractérisé par l'apparition d'une protéinurie supérieure à 300 mg/24H. A ce stade, les lésions glomérulaires sont telles que la fonction rénale s'altère progressivement. L'HTA inconstante au début devient de plus en plus fréquente au cours de l'évolution, l'IRC commence à s'installer avec diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) et augmentation de la créatinine (Elyoussi, 2011 ; Coulibaly, 1999).

### 2.3.5 Stade V: insuffisance rénale terminale (IRT)

La durée moyenne entre le stade IV et le stade V est d'environ 10 ans. Environ 25% des patients sont admis dans des unités de dialyse. L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) (DFG inférieure à 10ml/min/1,73m<sup>2</sup>) (Elyoussi, 2011 ; Coulibaly, 1999).

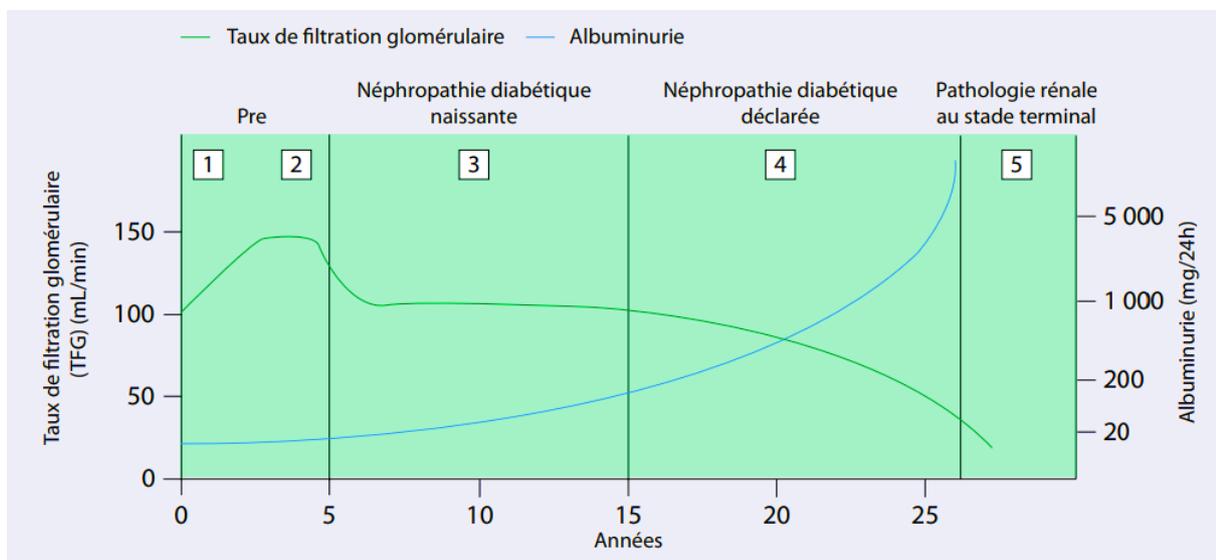


FIGURE 5: HISTOIRE NATURELLE DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE (ROUSSEL, 2012).

## 2.4 Facteur de dégradation

### 2.4.1 Hyperglycémie

Une réduction de 1 % à 2 % de l'HbA1c est associée à une diminution de 37 % à 45 % des paramètres microvasculaires, et le risque de survenue d'une protéinurie était quant à lui réduit de 56 % par le traitement intensif (Zelmanovitz et al., 2009; Messaoudi, 2011).

### 2.4.2 Hypertension artériel

Elle est fréquemment observée chez les patients avec DT2, cependant qu'une réduction de 10 mmHg de la PA systolique est associée à une réduction de 13 % du risque de complications microvasculaires, avec le risque le plus faible parmi les patients ayant une tension systolique <120 mm Hg (Zelmanovitz et al., 2009).

### 2.4.3 Les facteurs génétiques

il existe des données génétiques préliminaires permettant d'espérer, avec le développement de la biologie moléculaire, l'amorce d'un dépistage génétique des sujets à haut risque pour cette complication, des études montrent qu'elle est plus élevée dans les

populations hispaniques et asiatiques (40%). ainsi qu'il existe une hypothèse qu'elle est plus élevée chez un patient diabétique ayant un parent avec ND que chez un patient n'ayant pas de parent avec maladie rénale liée au diabète (**Messaoudi, 2011 ; Bentata, 2016**).

#### 2.4.4 Le tabac

Il augmente la progression de la micro albuminurie vers la macro albuminurie et favorise la progression de la ND vers l'IRCT, les recherches montrent une aggravation de la néphropathie chez 53% des patients fumeurs contre seulement 11 % des non-fumeurs (**Messaoudi, 2011**), Alors que l'arrêt du tabac permet de réduire de 30% la progression de la néphropathie (**Gwenaëlle, 2011**).

#### 2.4.5 L'obésité

Il existe un lien entre l'obésité et la maladie rénale chronique (MRC), elle contribue au déclin du DFG à travers son association fréquente avec l'hypertension artérielle et le diabète mais aussi à travers les lésions glomérulaires qui lui sont spécifiques (**Bentata, 2016**).

#### 2.4.6 Albuminurie

Chez la plupart des patients, le premier signe de néphropathie diabétique est une augmentation modérée de l'excrétion d'albumine urinaire, c'est-à-dire 30 à 300 mg/g (**Tziomalos et al., 2015**).

Dans le DT2, 40% des patients micro albuminuriques évolueront vers la protéinurie avérée. 20% parmi ces derniers évolueront vers l'IRCT au cours des 20 années suivantes (**Bentata, 2016**).

#### 2.4.7 Alimentation

Notamment en cas d'excès d'apport en protéine ou en graisse (**Gariani et al., 2012**).

#### 2.4.8 Le sexe

Les hommes développent plus de néphropathie que les femmes (**Bonnet et al., 2010**).

#### 2.4.9 Age d'apparition du diabète

Un diabète de type 1 apparu avant l'âge de 20 ans est un facteur de risque de voir apparaître une néphropathie diabétique grade (**Bonnet et al., 2010**).

#### 2.4.10 Dyslipidémie

De même, en cas de syndrome néphrotique, on observe une augmentation dans le plasma et les urines des fragments de lipoprotéines (**Hassani et al., 2017**).

#### 2.4.11 Vitamine D

La vitamine D est exprimée comme un agent néphroprotecteur pour les reins, une carence de cette vitamine peut provoquer l'apparition d'une albuminurie (**kanbouch, 2017**).

### 2.5 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 (**Gariani et al., 2012**).

#### 2.5.1 Altérations métaboliques

En cas d'hyperglycémie chronique, le glucose circulant se lie au groupement amine des protéines de manière irréversible et constituant des produits terminaux de la glycation avancée connu sous le nom anglais AGE qui peuvent être délétère et exercer ces effets

cellulaire par l'interaction avec des récepteurs membranaires au niveau des podocytes (Merioua, 2015) par conséquent une production de diverses cytokines, facteurs inflammatoires et facteurs de croissance cellulaire, telle que le VEGF, le TGF- $\beta$  ce qui provoque une expansion de la matrice mésangiale, une glomérulosclérose et une élévation de l'excrétion urinaire d'albumine. (Gariani *et al.*, 2012).

L'hyperglycémie induit aussi la génération de radicaux libres par les voies du stress oxydatif provoquant une surproduction de cytokines et de facteurs de croissance entretenant le phénomène inflammatoire de la néphropathie diabétique (Randrianantoandro, 2017).

### 2.5.2 Altération hémodynamique

Les modifications hémodynamiques rénales au cours du diabète ont été mises en évidence en 1959 avec la première étude montrant une hyperfiltration glomérulaire chez certains patients.

Cette modification est liée essentiellement à l'HTA qui peut être dû à une activation locale du système rénine-angiotensine-aldostérone qui va mener à une augmentation de la pression intra-glomérulaire (Benmansour, 2014 ; Hadj Said et Ghezri, 2016 ; Lamy, 2019) et qui va aboutir à une augmentation globale de la synthèse protéique, en particulier des facteurs de croissance EGF (Fibroblast Growth Factor) et cytokines (Redouane, 2011) contribuent à la fuite de l'albumine des capillaires glomérulaires et à l'épaississement de la membrane basale glomérulaire et aux lésions podocytaires (Bentata, 2016). Ces modifications sont liées aussi avec la production et l'accumulation des AGE qui dérégulent l'enzyme l'endothelial nitric oxide synthase « eNOS » alors ils altèrent la production et la disponibilité de NO empêchant la vasodilatation ce qui provoque une dysfonction endothéliale au niveau glomérulaire et donc un défaut d'autorégulation participant au développement de la néphropathie diabétique (Randrianantoandro, 2017).

## 2.6 Diagnostic et dépistage

Les symptômes cliniques et biologiques de la maladie rénale diabétique n'apparaissent pas de façon immédiate mais plusieurs années après le début de la maladie (Coralie, 2020).

Dans la phase très précoce de la maladie, les signes et les symptômes sont absents ou minimes, Au stade avérée, les symptômes sont manifestés par (Canaud *et al.*, 2014) :

- L'Apparition ou aggravation d'une hypertension artérielle préexistante,
- Hypoglycémies fréquentes,
- Développement des œdèmes au niveau des chevilles, pieds, anurie et prise de poids,
- Faiblesse, fatigue, inappétence, nausées, et vomissements, démangeaisons, pâleur et essoufflement et émission d'urine mousseuse (Niang, 2015).

Biologiquement, il est recommandé de réaliser le dépistage au moins une fois par an, notamment chez tout diabétique à partir de la cinquième année d'évolution du diabète de type 1, et dès la première fois de la découverte du diabète pour le type 2 (Diaga, 2020).

Le dépistage repose sur la mesure de la concentration urinaire d'albumine, En cas de positivité, un dosage de la microalbuminurie des 24H peut être réalisé pour affirmer le diagnostic, contrôlé dans les 3 mois sur 1 ou 2 nouveaux prélèvements et l'évaluation de la fonction rénale globale par l'estimation du DFG (Copol, 2017), le diagnostic peut être fait aussi par d'autres examens biochimiques tels que l'urée sanguine, la créatinémie, la clairance de la créatinine, l'ionogramme sanguin, et urinaire et la recherche de la protéinurie

(Ouedraogo, 2001), examen cytot bactériologique urinaire (ECBU) (Copol, 2017) et Le dosage de l'HbA 1c pour évaluer l'équilibre et l'efficacité du traitement diabétique (Monnier, 2019).

Le diagnostic histologique ou la biopsie et l'imagerie rénale, font partie de dépistage pour évaluer la taille des reins et pour typer la néphropathie et ne pas méconnaître une atteinte rénale d'autre nature (Monnier, 2019).

## 2.7 Traitement

Le traitement de la ND est complexe, différents moyens sont utilisables et répondent à la physiopathologie de la néphropathie diabétique. L'objectif est de prévenir la survenue de néphropathie diabétique; freiner l'évolution du stade III aux stades suivants; et prévenir les complications associées (Coulibaly, 1999 ; Mihoubi, 2019).

### 2.7.1 Modifications du mode de vie et règles hygiéno-diététique

D'après l'HAS, les principales mesures hygiéno-diététiques à appliquer sont : Un apport modérément restreint en protéines de 0,8 g/kg/j ; Le traitement d'une éventuelle dyslipidémie ; Un apport liquidien de base, ni restreint, ni forcé, proche de 1,5 L/j ; L'arrêt du tabac ; Un apport énergétique de 30 à 35 kcal/kg/j.

En cas d'obésité, l'apport énergétique doit être adapté ; le contrôle du poids et une activité physique accrue ; les apports sodés doivent être limités (inférieurs à 6 g de Na Cl par jour) (Perladi, 2014 ; Gil, 2017 ; Fournaux, 2020).

### 2.7.2 Equilibre glycémique

Un bon contrôle glycémique diminue le risque de micro albuminurie et de macro albuminurie de 30%. Un traitement intensif de la glycémie pendant les 6,5 premières années diminue le risque d'insuffisance rénale stade 3 après 22 ans de suivi et les événements cardiovasculaires chez les DT1 tandis que des essais cliniques ont systématiquement démontré que les taux d'Hba1c < 7% sont associés à la diminution du risque de manifestations cliniques et structurelles de la néphropathie diabétique chez les patients diabétiques de type 1 et comme de type 2 (Ranchi, 2014 ; Gil, 2019).

### 2.7.3 Équilibre de la pression artérielle

Le traitement de l'hypertension ralentit la progression de l'IRC et diminuer la protéinurie. Des preuves accumulées suggèrent que l'abaissement de la PA réduit le risque de nouvelle apparition ou la progressivité de la néphropathie, en particulier lorsque les IEC ou ARAII sont utilisés en effet de nombreuses études ont démontré que les inhibiteurs du système rénine angiotensine (ISRA) diminuent la micro albuminurie et sa progression vers une macro albuminurie, L'objectif tensionnel étant l'obtention d'une PA inférieure ou égale à 140/85 mm Hg (Ranchi, 2014 ; Hadj Saïd et Ghezri, 2016).

### 2.7.4 Les anti AGE

Il existe également un autre traitement pour la ND est telle que l'Amin guanidine pourrait constituer un traitement efficace, bloque la formation d'AGE (Masson, 2005).

### 2.7.5 Traitement pour stade d'Insuffisance rénale terminale

La dialyse péritonéale est plus lente que l'hémodialyse, si bien que l'hypotension, l'hypoxémie, les arythmies et le déséquilibre de dialyse sont peu fréquents. Elle peut éliminer certaines toxines urémiques mieux que l'hémodialyse (Fournaux, 2020).

Certaines études ont montré que la dialyse de qualité permet de maintenir des taux d'hémoglobine autour de 9 g/dl sans EPO. Il faut aussi limiter le plus possible les pertes sanguines dans le circuit d'hémodialyse et les prises de sang et d'atténuer l'anémie et d'améliorer la réponse à l'EPO.

Pour les personnes en hémodialyse ou en dialyse péritonéale, Le traitement par EPO ou ASE permet la prise en charge de l'anémie de l'insuffisance rénale en compensant le déficit en EPO et en maintenant un taux d'hémoglobine satisfaisant aussi une bonne administration de fer par voie intraveineuse (**France rein, 2016**).

## 2.8 Complication

La maladie rénale n'affecte pas seulement les reins et le système de filtration du sang. Beaucoup d'autres complications peuvent apparaître comme les troubles métabolique et maladies cardiovasculaire.

### 2.8.1 Les maladies cardiovasculaires

Une réduction de 50 % de la protéinurie se traduisant par une diminution d'environ de 20 % du risque d'évènements cardiovasculaires.

La situation est donc très parallèle entre risque rénal et cardiovasculaire. les maladies rénales et cardiovasculaires établies s'entretiennent l'une et l'autre mutuellement par leur physiopathologie : hypertension artérielle exagérée par la rétention hydrosodée (**Ronan, 2012**) accompagnée d'une hypersécrétion de rénine qui augmente la souffrance vasculaire, réciproquement hypoperfusion rénale d'origine vasculaire qui aggrave le déclin de la fonction rénale, (**Rakotoarinjara, 2019**), il comprennent aussi d'autre atteintes cardiaques, elles représentent la première cause de mortalité chez le patient en IRC terminale qui est 10 à 30 plus élevée que dans la population générale après ajustement pour l'âge, le sexe, l'origine ethnique et le diabète (**Trabelsi, 2018**).

### 2.8.2 La sténose de l'artère rénale

Est particulièrement fréquente chez le sujet diabétique de type 2. Sa prévalence varie de 10 à 50 % et est plus importante chez les hommes, les fumeurs, les patients avec une protéinurie et/ou une réduction de la fonction rénale (DFGe < 60 ml/min) (**CUEN, 2018**).

### 2.8.3 Perte des fonctions endocrines

Une diminution de la production d'érythropoïétine et de 1-alpha-hydroxylase responsable d'anémie et de troubles phosphocalciques nécessitant un traitement pharmacologique spécifique. Au contraire, le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) est généralement exacerbé chez ces patients, contribuant à l'HTA (**Duquenne, 2017**).

### 2.8.4 Les troubles métaboliques

#### 2.8.4.1 Hyperuricémie

L'hyperuricémie, définie par un taux d'acide urique supérieur à 420  $\mu\text{mol/L}$  chez l'homme et à 360  $\mu\text{mol/L}$  chez la femme, présente des conséquences directes sur le rein et la fonction glomérulaire. Cliniquement, la plupart des patients hyperuricémiques restent asymptomatiques et ne nécessitent pas d'être traités. Cependant, en cas de crise de goutte, l'hyperuricémie doit être prévenue et traitée (**Brel, 2015**).

### 2.8.4.2 Hyperkaliémie

L'hyperkaliémie se définit comme un taux sérique de potassium supérieur à 5,5 mmol/L. est la complication métabolique la plus menaçante à court terme, très fréquente chez le diabétique. Elle est favorisée par l'acidose métabolique et les bloqueurs de l'angiotensine. **(Boffa et Cartery, 2015)**. (due à l'hyporéninisme et l'hypoaldostéronisme) et chez les patients traités par IEC, ARA II et les diurétiques épargneurs de potassium **(Brel, 2015)**.

### 2.8.4.3 Dyslipidémie

Est l'anomalie la plus fréquente consiste en une hypertriglycémie modérée qui est retrouvée chez 30 à 70% des IRC. Elle est liée à un défaut d'épuration des triglycides en rapport avec une baisse de l'activité des différentes lipases. Une augmentation du cholestérol total et du LDL-cholestérol est rarement observée en l'absence de syndrome néphrotique.

L'hypertriglycémie, définie par une concentration sérique des triglycides supérieure à 1,70 mmol/L. Par contre, la baisse du HDL-cholestérol et l'augmentation des bêta-VLDL qui lui sont fréquemment associées, sont des facteurs qui augmentent considérablement le risque cardiovasculaire des IRC **(Brel, 2015)**.

## Chapitre III microalbuminurie

Le chapitre précédent implique une protéine nommé « la microalbuminurie » qui représente un facteur de risque et même un signe d'une néphropathie.

L'albumine est la principale protéine du plasma humain (3.4 à 4.7 g/dl), son poids moléculaire est 69 KD (**Tareb et Ait Mammar, 2015**), représente environ 60 % des protéines plasmatiques (**Marie, 2016**). Elle est synthétisée au niveau du foie (12g/jour), sa demi-vie est de 10 à 18 jours (**Tareb et Ait Mammar, 2015**).

Elle joue un rôle essentiel dans la régulation de la concentration d'eau, et en transportant de nombreuses substances dans le corps tels que les hormones, les médicaments, etc, Sa présence dans les urines ou l'albuminurie peut être pathologique traduit un problème rénale (**Bourgeois, 2016**).

### 3.1 Définition

La microalbuminurie ou paucialbuminurie, terme quantitatif, désigne une albuminurie peu importante et non détectée par les méthodes traditionnelles de mesure ou de dépistage (bandelette) de la protéinurie (**HAS, 2011**).

Elle peut se définir comme l'élimination en petites quantités d'albumine d'origine plasmatique dans les urines. Il s'agit de « microquantités » et non d'une albumine particulière (**Guieu et Monserrat, 2009**), intermédiaire entre les valeurs physiologiques qui sont d'environ 30 mg/24 h et les protéinuries franches, supérieures à 300 mg/24 h (**knebelmann, 2006**).

### 3.2 Histoire

La microalbuminurie un terme inventé dans les années 1960 après le terme d'excrétion urinaire d'albumine par le diabétologue et épidemiologiste Harry Kee (**Mogensen, 2003**).

En 1961-1969, Berggaard et Keen ont développé la technique d'immunodosage (**Parving et al, 2006**).

En 1974, Parving et coll, démontrent pour la première fois que la microalbuminurie est fréquente chez les patients dont l'hypertension artérielle essentielle est mal contrôlée (**Würzner et al., 2000**).

L'intérêt pour cette protéine a débuté dans les années 1980, grâce aux travaux de Ken et Chlouverakis permettant de doser une faible concentration urinaire d'albumine par technique radio immunologique (**elkanboh, 2017**) associée à un risque de progression vers une protéinurie manifeste (macroalbuminurie) (**MacIsaac et al, 2014**).

En 1983 que Viberti a désigné sous le terme « micro-albuminurie » une excrétion urinaire d'albumine pathologique mais à des concentrations indécélables par les techniques habituelles de cette époque, à savoir les bandelettes réactives ou le dosage des protéines urinaires par colorimétrie (**elkanboh, 2017**).

En 1988, Yudkin et coll. trouvent une association entre la présence d'une microalbuminurie et les complications cardiaques et vasculaires périphériques chez des patients hypertendus non diabétiques (**Würzner et al., 2000**).

### 3.3 Intérêt

Le rapport ACR apparaît non seulement comme un élément important du diagnostic de la maladie rénale, mais également comme un élément pronostique de la progression de la maladie et ses complications cardiovasculaires (**HAS, 2011**).

La microalbuminurie, est devenue au cours des dernières années une mesure de base dans la prise en charge du diabète, à la fois comme marqueur précoce d'atteinte rénale et comme facteur pronostique d'évolution vers la macroalbuminurie et l'insuffisance rénale terminale. Par ailleurs, quel que soit le type de diabète, la présence d'une microalbuminurie est un facteur prédictif d'une mortalité et d'une morbidité cardiovasculaire élevée (**Würzner et al., 2000**).

Dans la population générale. Elle constitue là aussi un facteur prédictif de mortalité précoce en association avec les déterminants du risque cardiovasculaire, elle serait prédictive d'une mortalité coronarienne ou d'accidents vasculaires cérébraux, d'infections urinaires et elle peut être un critère de surveillance (**Knebelmann, 2006**).

### 3.4 Physiopathologie

La membrane basale glomérulaire est un ensemble de protéines de nature anionique c'est à dire qu'elles portent une charge négative empêchant le passage des protéines plasmatique du sang vers les urines (**Préneuf, 2011**).

Dans le cas physiopathologique, la MBG devient perméable ce qui permet le passage de l'albumine la plus petites protéine circulante dans les urine d'où ca change leur nom en microalbuminurie peut évoluer vers une insuffisance rénale (**Lemoine et al., 2017**) ainsi qu'elle perdre sa sélectivité de taille et de charge de la paroi des vaisseaux glomérulaires c'est à dire qu'il y-a une fuite des protéines de différentes tailles ou une protéinurie (**Rodicio, 1998**).

### 3.5 Dépistage

Le dosage de l'albumine urinaire est une pratique courante dans les laboratoires de biologie médicale et permet d'apprécier l'atteinte rénale dans des pathologies fréquentes (**Isabelle et al., 2018**).

La principale méthode de dépistage repose sur la réalisation de bandelettes urinaires, suivies en cas de positivité d'un dosage pondéral au laboratoire de la protéinurie et de l'albuminurie (**figure 6**), Répéter de 2 à 3 fois en cas de positivité.

En cas de négativité du dosage, il n'est pas nécessaire de répéter le dosage de l'excrétion urinaire d'albumine (EUA) (**Souweine, et al., 2019**).

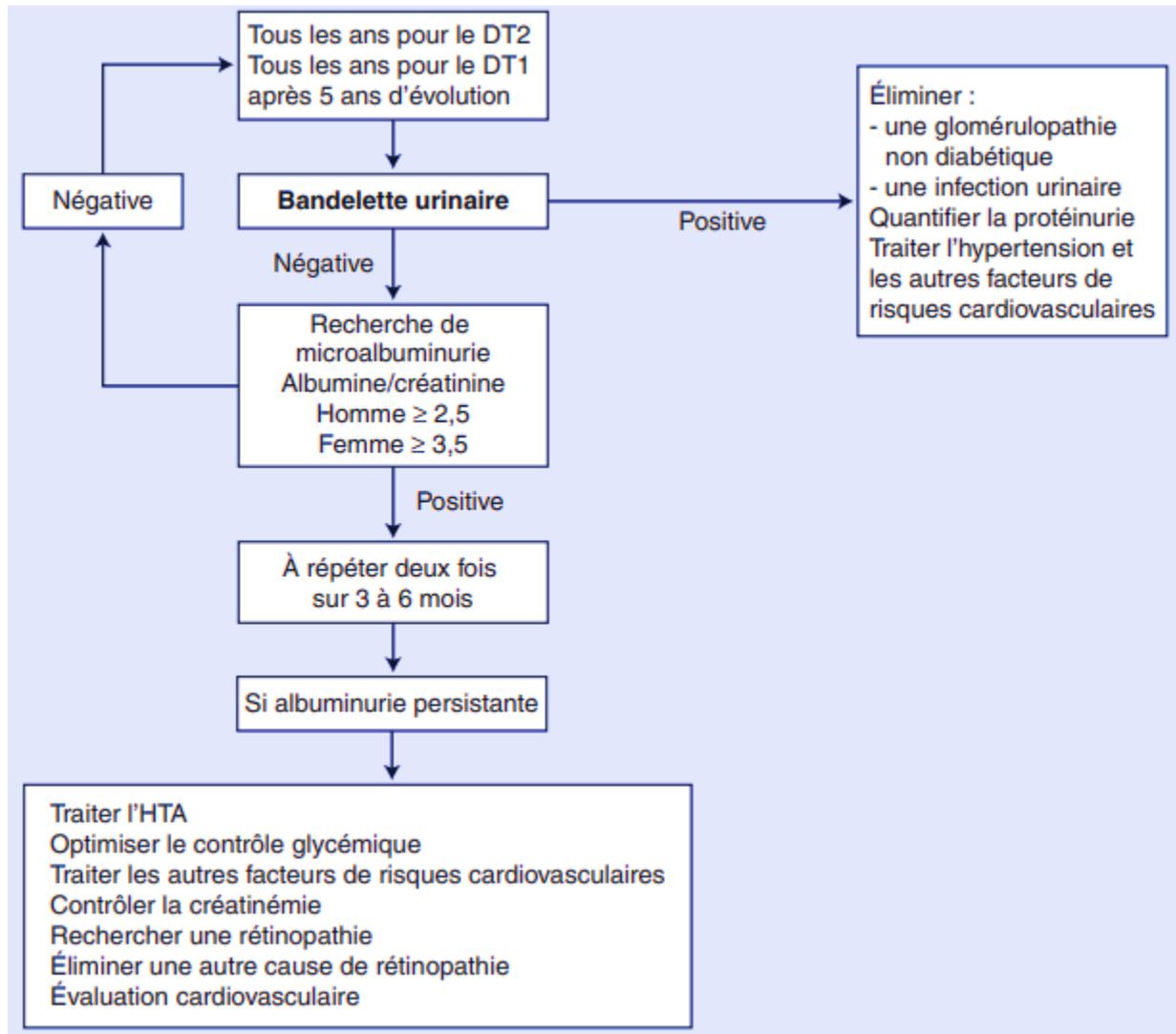


FIGURE 6: ARBRE DECISIONNEL. DEPISTAGE DE LA MICROALBUMINURIE (PRENEUF, 2011).

### 3.6 Méthode de dosage

#### 3.6.1 Phase pré-analytique

Le dosage se fait sur échantillon des premières urines du matin. Il peut également se faire sur les urines fraîches de 24 heures. Enfin, il peut se faire sur prélèvement minuté.

Classiquement, l'albuminurie est évaluée à partir des urines des 24 heures. Cette méthode est considérée comme étant la « GOLD STANDARD » car elle permet de tenir compte des variations de l'excrétion urinaire d'albumine en fonction du rythme circadien (moro, 2010).

Le patient doit savoir comment se fait le bon prélèvement :

- Vider sa vessie à une heure précise et éliminer la première urine.
- À partir de ce moment, toutes les mictions seront recueillies et ce jusqu'à la même heure du lendemain.
- L'heure, la durée et le volume total de la collecte doivent être notés (El kanbough, 2017).
- Les échantillons urinaires peuvent être conservés entre 2 °C et 8 °C pendant 7 jours. Et utilisées après leurs décongelations à 37°C (Miller, 2010).

Les échantillons ayant un pH inférieur à 4 ou supérieur à 8 peuvent donner respectivement des résultats trop hauts ou trop bas.

Les échantillons acidifiés ne doivent pas être utilisés, ni ce qui montre une croissance bactérienne significative ou si le patient a des symptômes d'infection urinaire ou qui ont contaminés par du sang. D'autres sources de variations ont été constatées comme l'exercice physique intense. Il ne semble pas exister d'interférence avec les médicaments aux doses habituelles (Guieu et Monserrat, 2009).

### 3.6.2 Phase analytique

#### 3.6.2.1 Dosage semi-quantitative

Des bandelettes sont récemment apparues sur le marché qui proposent une Evaluation semi-quantitative de la microalbuminurie, ou mieux du rapport microalbumine / créatinine. Un résultat négatif confirme l'absence de microalbuminurie. Un résultat positif doit reconfirmer par un dosage au Laboratoire (Daunizeau, 2006).

#### 3.6.2.2 Dosage quantitatif de l'albuminurie

La technique la plus utilisée pour le dosage de l'albumine dans les urines : Immuno-turbidimétrie et immuno-néphélométrie

La plupart des laboratoires ont recours aux techniques d'immuno-analyse qui utilisent des anticorps anti-albumine, mono ou polyclonal. Ainsi, la réponse polyclonale des lapins est dirigée contre au moins 5 sites antigéniques différents de l'albumine, suggérant que les immuno-dosages utilisant des antisérums polyclonaux peuvent réagir avec de nombreuses formes fragmentées de l'albumine (Benz-de Bretagne et al., 2018).

Au cours de la réaction, l'albumine urinaire (Ag) s'associe avec l'anticorps spécifique (Ac) pour former les complexes Ag-Ac. Le changement d'absorbance est mesuré par turbidimétrie à 340 nm ou 380 nm ou par turbidimétrie bichromatique à 340 nm et 700 nm, ou par néphélométrie à 670 nm ou 840 nm selon les différents fabricants et les différents automates. Ce changement d'absorbance est proportionnel à la concentration d'albumine dans l'échantillon et est utilisé pour quantifier la concentration l'albumine « immuno-réactive » par ces techniques (EL KANBOUH, 2017).

#### 3.6.2.3 HPLC d'exclusion stérique

Cette méthode, plus sensible, qui permet de détecter dans les urines les formes non immuno-réactives de l'albumine, utilise le principe de la chromatographie d'exclusion ou par filtration sur gel. Des valeurs plus élevées d'albumine urinaire sont systématiquement déterminées par rapport à celles retrouvées par les techniques immuno-chimiques. Cependant, cette technique a tendance à co-isoler et d'autres protéines de même taille peuvent co-éluer avec l'albumine, surestimant ainsi sa concentration (Benz-de Bretagne et al., 2018).

### 3.6.3 Phase poste analytique

Les résultats du dosage de l'albumine urinaire traduits comme suit :

|                                |   |
|--------------------------------|---|
| <b>Protéinurie clinique</b>    |   |
| Urines de 24 heures            | >0,5 g/24 h   |
| Échantillon urinaire           | Ratio<br>albuminurie/créatininurie > 30 mg/mmol<br>(> 300 mg/g) |
| Ou                             | Ratio<br>protéinurie/créatininurie > 50 mg/mmol<br>(> 500 mg/g) |
| <b>Microalbuminurie</b>        |   |
| Urines de 24 heures            | 30–300 mg/24 h  |
| Échantillon urinaire           | 20–200 mg/ml  |
| Ou                             | 30–300 mg/g de créatinine urinaire                              |
| Ou                             | 2,5 mg/mmol de créatinine urinaire chez<br>l'homme              |
| Ou                             | 3,5 mg/mmol de créatinine urinaire chez la<br>femme             |
| Échantillon urinaire<br>minuté | 20–200 µg/min   |

**TABLEAU 3:** VALEUR DE REFERENCE ET EXPRESION DES RESULTATS (CHEMOUNY, 2017).



---

# *Partie expérimentale*

---

### Deuxième partie matériels et méthodes

#### 1. problématique

La prévalence du diabète en constante augmentation en Algérie, comme partout ailleurs dans le monde, parallèlement avec les atteintes rénal, la question de la gestion ou retardé l'évolution vers un stade final des insuffisances rénaux chez les diabétiques de type 2 reste cependant une préoccupation majeure et intéressante pour chercher les biomarqueurs qui permet le diagnostic au début de la néphropathie diabétique telle que la microalbuminurie ce qui nous a permet d'interroger sur « l'intérêt du dosage de la micro albuminurie dans la surveillance du diabète type 2 ? ».

#### 2. objectifs

- Cette étude permet d'évaluer l'intérêt du dosage la microalbuminurie dans le but de frein, réduire ou dépister et prise en charge la néphropathie diabétique au stade débutant et réversible.
- D'évaluer les paramètres biologiques et cliniques des patients diabétiques de type 2.
- Description des paramètres biologiques des diabétiques de type 2 suivis en consultation médicale : glycémie, microalbuminurie.

#### 3. méthodologie

##### 3.1 Type et cadre d'étude

C'est une étude descriptive épidémiologique multicentrique d'une période de 2 mois, qui se déroule de Avril jusqu'à Juin, faite dans différents service de la wilaya de TISSEMSILT.

##### 3.2 Échantillonnage

###### 3.2.1 Population d'étude

Notre étude réaliser sur un échantillon de 40 patients diabétiques de type 2 de plus de 40 ans, inclus 23 hommes et 17 femmes qui ont déjà bénéficié d'un dosage de la microalbuminurie avec les autres bilans glycémiques, rénale et lipidiques, aussi une mesure de taille et poids pour calculer l'IMC (annexe 01), avec une mesure de tension artérielle (annexe 02).

###### 3.2.2 Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude tous les diabétiques de type 2 avec et sans dialyse et complications, qui ont fait le dosage de l'albuminurie de deux sexes des sujets âgés de 40 à 83 ans.

###### 3.2.3 Critères d'exclusion

Notre étude exclus :

- les patients diabétiques de type 1 ;
- patients de moins de 40 ans ;
- les femmes enceintes
- Des maladies intercurrentes telles le cancer ou une infection virale.

#### 3.3 Méthode

Sur 07 laboratoires médicaux privés et de santé publique les quel on a demandé la permission pour réaliser l'étude durant 2 mois a partie mois d'Avril jusqu'à juin, aucun

## Matériels et méthodes

---

laboratoire a accepté de réaliser le dosage de la microalbuminurie ni les autres paramètres plus l'absence totale du dosage de la microalbuminurie dans les hôpitaux.

### 3.3.1 Questionnaire

Nous avons utilisé pour notre travail 3 types de fiches différentes : un questionnaire destiné aux médecins et un autre pour laborantins, plus la fiche de renseignements qui a été distribuée sur les membres de la famille diabétiques, et autre remplis à l'aide des registres médicaux et compte rendu des malades fait par le médecin spécialiste.

#### 3.3.1.1 Questionnaire destinés aux médecins

On a distribué un questionnaire aux 6 médecins différents repartés entre 3 médecine spécialiste en néphrologie et 3 médecine généraliste. Ils ont accepté de répondre à ce questionnaire (annexe 03), dont le but est de comprendre la pratique quotidienne et le mode de surveillance des diabétiques type 2.

#### 3.3.1.2 Questionnaire destinés aux Laborantins

Un questionnaire est posé dans un laboratoire privé, les autres envoyés par internet sous forme d'un formulaire drive (annexe 04) le total est 6 laborantins qui ont acceptés de répondre à notre questionnaire dont le but est de faciliter la compréhension du dosage et les normes de la microalbuminurie avec la méthode la plus utilisée.

#### 3.3.1.3 Questionnaire destinés aux patients

Une fiche de renseignement (annexe 05) a été distribuée sur les patients diabétiques de type 2 et autre remplis grâce aux fichiers médicaux, pour rassembler les informations et données nécessaires à notre étude.

### 3.4 Collection et recueil des données

Nous avons analysé les dossiers et les registres médicaux, les comptes rendus et bilans de tous les malades consultés en médecine interne de chronique, néphrologie et cardiologie pour recueillir les données suivantes :

- Sociodémographiques : telle que l'âge IMC et autre ;
- Les informations personnelles comme les antécédents familiaux, les complications, traitements, habitude alimentaire, et ancienneté de la maladie ;
- Les bilans: la glycémie à jeun, Hb1AC, l'urée, acide urique, les triglycérides, créatinine, le cholestérol total, HDL / LDL cholestérol, FNS et la microalbuminurie de chaque patient.

Le recueil des résultats concernant les bilans et paramètres biochimiques notamment la microalbuminurie chez les diabétiques de type 2 a été restreint et la plupart des bilans incomplets :

- Au niveau de la polyclinique de LAAYOUN il n'y avait que 16 cas parmi 600 cas.
- Au niveau d'hôpital de TISSEMSILTE service dialyse on a trouvé 10 cas parmi 64 cas.
- Au niveau de Cabinet Médical Cardiologie Dr. BAAZIM, TISSEMSILT il avait 14 cas parmi tous les patients surveillés quotidiennement.

### 3.5 Analyse des données

Nous avons effectué une étude statistique pour analyser nos résultats collectés à partir du questionnaire d'état épidémiologiques et de paramètres biologiques des 40 patients,

## Matériels et méthodes

---

exprimer en moyennes et l'écart type effectifs et de pourcentages, en utilisant logiciel Excel (2007-2010) selon les formules mathématiques.

Pour l'analyse et l'interprétation des résultats on a suivie :

- Les normes de laboratoire selon les bilans (annexe 06).
- Les registres et comptes rendus effectué par médecins néphrologues, diabétologues, cardiologues, pour identifier le type de diabète existant et leurs complications.

Pour une meilleure analyse, on a regroupé nos patients en 3 groupes selon le degré de la microalbuminurie :

- Patients avec une normoalbuminurie.
- Patients avec une microalbuminurie.
- Patients avec une macroalbuminurie.

Finalement, les résultats sont regroupés, collectés puis interprétés en données graphiques à l'aide d'un logiciel EXCEL (2007-2010).

### 4. résultats

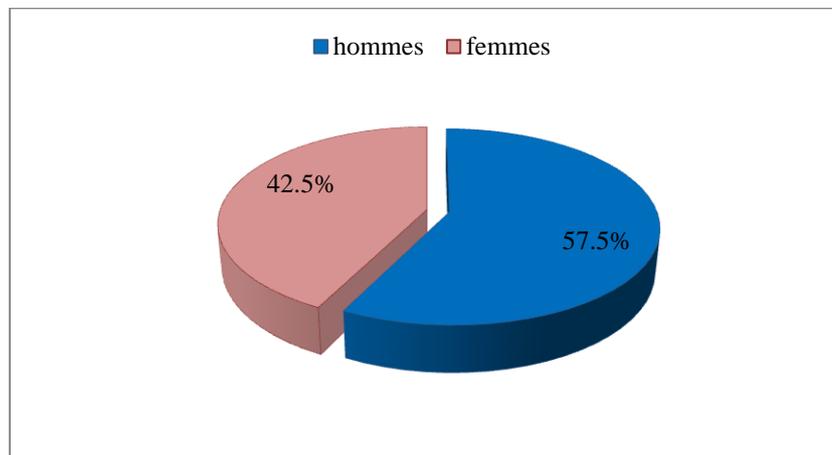
Notre étude effectuée sur une population de 40 patients diabétiques type 2, consultant au niveau du service dialyse, chronique et cabinet médical cardiologie de la wilaya de Tissemsilet.

Les résultats des répartitions suivies durant la partie pratique regroupée comme suit :

- répartition en fonction de sexe, l'âge, HTA et les différentes complications associées au diabète type 2.
- Étude comparative entre la population normo micro macroalbuminurie.
- répartition population totale et microalbuminurique en fonction HTA, complication et différents paramètres biologiques.
- étude de la corrélation entre la microalbuminurie et différents paramètres biologiques.

#### 4.1 Répartition de population étudiée

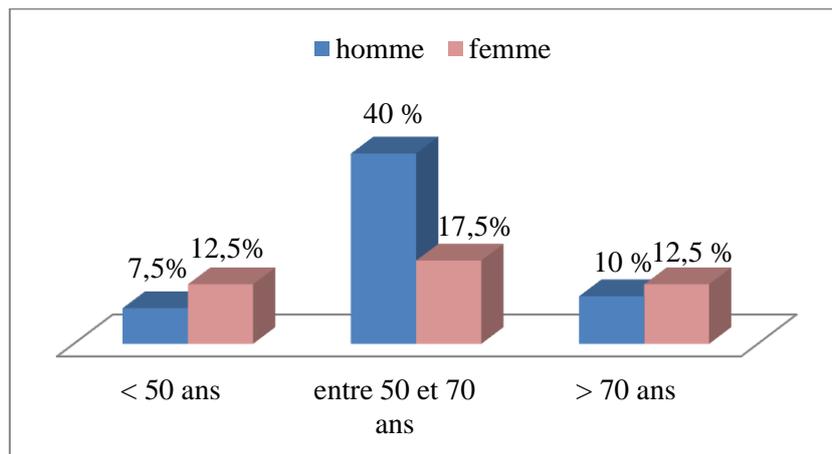
##### 4.1.1 Répartition de population en fonction du sexe



**FIGURE 7:** REPARTITIONS DE LA POPULATION ETUDIEE EN FONCTION DU SEXE.

Notre étude réalisée sur un échantillon de 40 patients diabétiques de type 2 de plus de 40 ans réparti entre femmes et homme, on note une prédominance des hommes (23 hommes) qui représente 57.5%, tandis que les femmes sont 17 femmes équivalent de 42.5%.

### 4.1.2 Répartition de population en fonction le tranche de l'âge

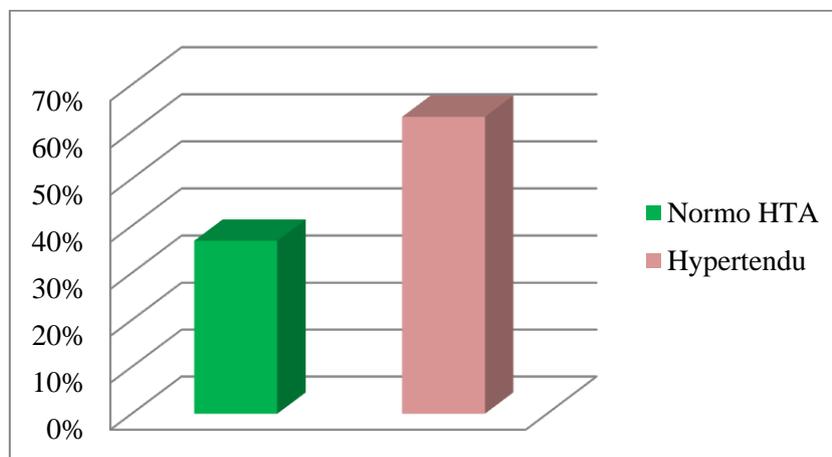


**FIGURE 8:** REPARTITIONS DE LA POPULATION ETUDIEE EN FONCTION LE TRANCHE DE L'AGE.

Notre population de 40 patients réassemble les deux sexes de plus de 40 ans avec une moyenne de  $61.98 \pm 10.6$  et médiane de 63 répartis entre femmes de moyenne d'âge de  $61.06 \pm 10.14$ , et hommes avec la moyenne de  $62.65 \pm 11.43$ , dont la tranche d'âge la plus présente est de 50 à 70 ans ; Constaté comme suit :

- 8 personnes avaient un âge inférieur à 50 avec une moyenne de 20 %.
- 23 personnes avaient un âge entre 50 et 70 avec une moyenne de 57.5 %.
- 9 personnes avaient supérieur a 70 avec une moyenne de 22.5 %.

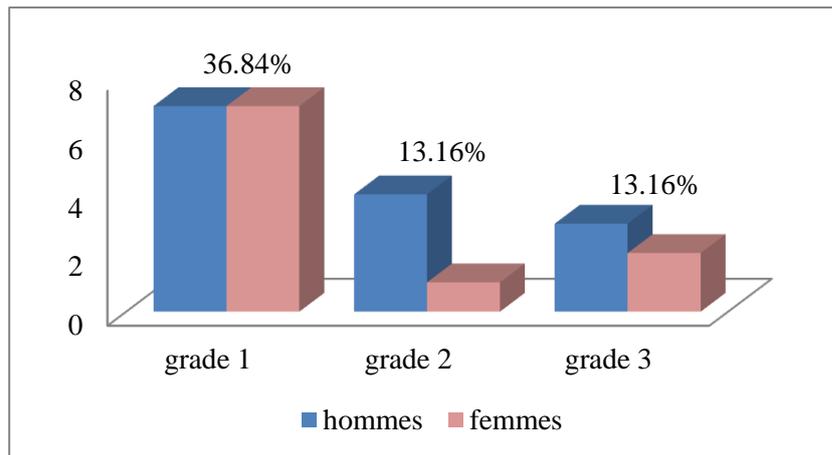
### 4.1.3 Repartitionne en fonction de l'HTA



**FIGURE 9:** REPARTITION DES PATIENTS SELON HTA.

Parmi 38 patients de notre population, nous avons trouvé 36.84% normotendu et 63.16% hypertendu.

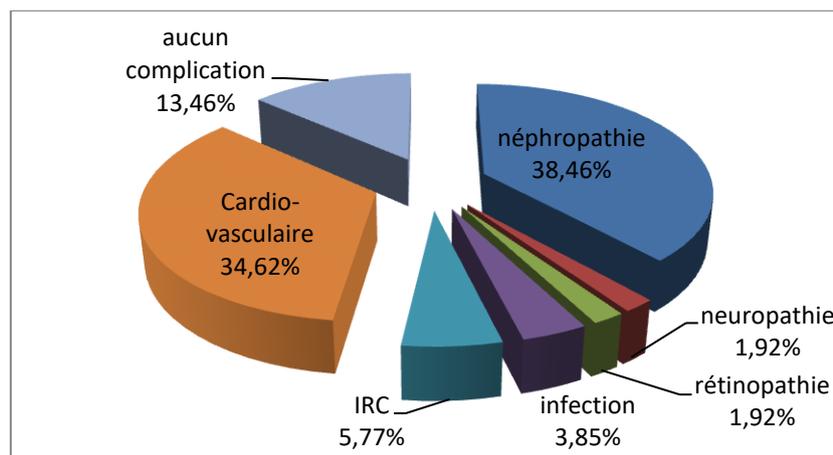
On note une présence de l'HTA chez 24 patients avec un pourcentage de 63.16%, dont la plupart sont hommes 14 patients, et 10 femmes. Tandis que 36.84% sont normotendus, représente 6 femmes et 8 hommes (annexe 07). Ainsi que l'HTA elle est présente en grand nombre (47%) chez les patients de 50 à 70 ans (annexe 08).



**FIGURE 10:** REPARTITION DES PATIENTS HYPERTENDUS SELON LE GRADE D'HTA ET LE SEXE.

La répartition de l'HTA marque dominance en grade 1 qui représente 36.84% en équilibre chez les deux sexes avec une répartition équivalente entre grade 2 et 3 de 13.16%.

### 4.1.4 Répartition en fonction des complications

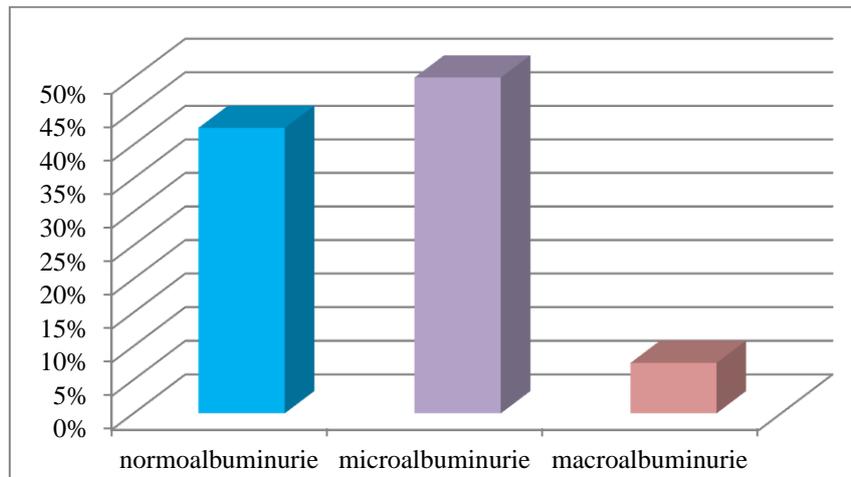


**FIGURE 11:** REPARTITION EN FONCTION DES COMPLICATION ASSOCIENT AU DIABETE TYPE 2.

86.54% de notre population avait des complications liées au diabète. On note une augmentation dans les complications néphrologique (38.46 des cas générale), avec les complications cardiovasculaires qui représente 34.62% des cas. Alors que le nombres qui n'avait aucun complication égale a 13.46%.

Pour les autres complications elles sont rarement trouvées dans notre échantillon, ne dépasse pas 4%.

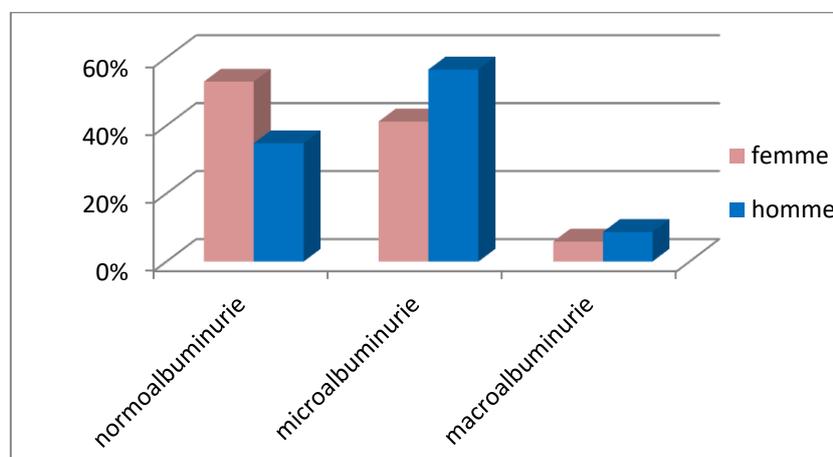
### 4.2 Répartition de l'albumine urinaire chez les diabétiques de type 2



**FIGURE 12:** REPARTITION DES DIABETIQUES EN FONCTION DE LEUR EXCRETIONS URINAIRES DE L'ALBUMINE.

La population étudiée représente une moyenne élevée  $56.43 \pm 45.57$  de l'excrétion urinaire d'albumine (entre 20 et 200 mg/l) 50% par rapport aux autres, suivie d'une normoalbuminurie (excrétion d'albumine urinaire  $<20$  mg/l) 42.5%, avec une moyenne de  $8.94 \pm 4.96$ , puis, la macroalbuminurie ( $>200$  mg/l) d'où l'évolution vers une insuffisance rénale détectée chez 7.5% de toute la population.

#### 4.2.1 Répartition en fonction du sexe



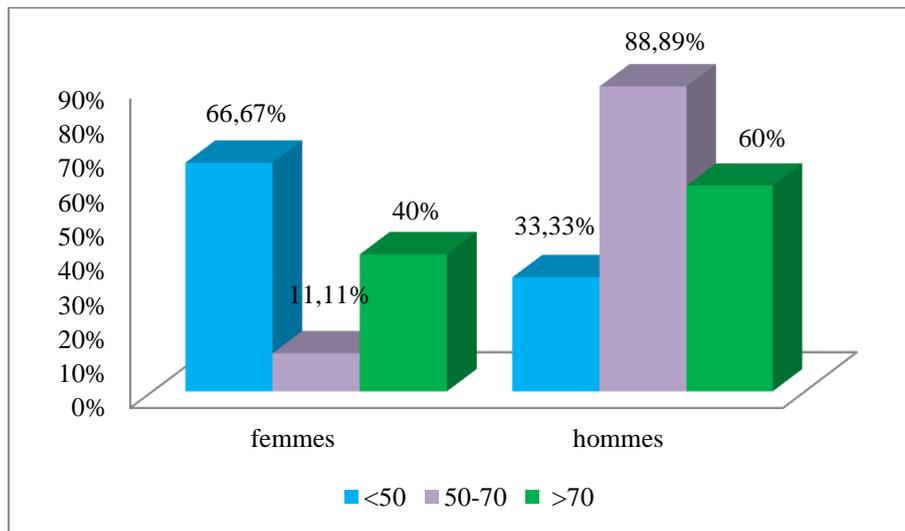
**FIGURE 13:** REPARTITION DES SUJETS DIABETIQUES EN FONCTION DE LEURS EXCRETIONS URINAIRES DE L'ALBUMINE ET SEXE.

La microalbuminurie urinaire est beaucoup présente chez le sexe masculin 57%, présentant une moyenne de  $63.38 \pm 49.6$ , que le sexe féminin 41% avec une moyenne de  $43.51 \pm 36.80$ .

Pour les deux autres excréments, on note la même observation : les hommes sont toujours les plus présents de la macroalbuminurie, et moins trouvés dans l'excrétion d'albumine urinaire normale par rapport aux femmes.

### 4.3 Répartition de la microalbuminurie

#### 4.3.1 Répartition en fonction de d'âge et sexe

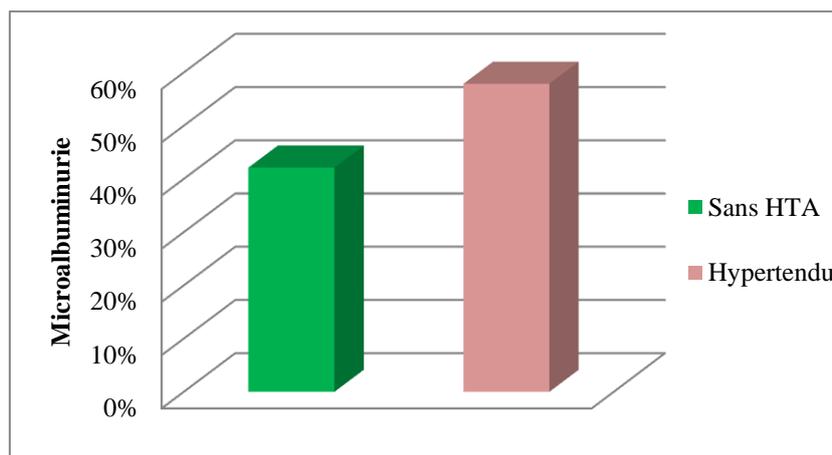


**FIGURE 14:** REPARTITION DE LA MICROALBUMINURIE EN FONCTION D'AGE ET SEXE.

La microalbuminurie présentée dans la plupart des cas chez la tranche d'âge de 50 à 70 ans hommes, puis l'âge de moins de plus de 70 ans 60%, de la population générale et fini par 33.33% chez la tranche d'âge inférieure à 50 ans.

Chez les femmes les pourcentages sont différents complètement par rapport au sexe masculin trouvé chez : 66.67% des femmes de moins de 50 ans, 40% des femmes de plus de 70 ans, Et enfin chez 11.11% dans la tranche d'âge 50 à 70 ans.

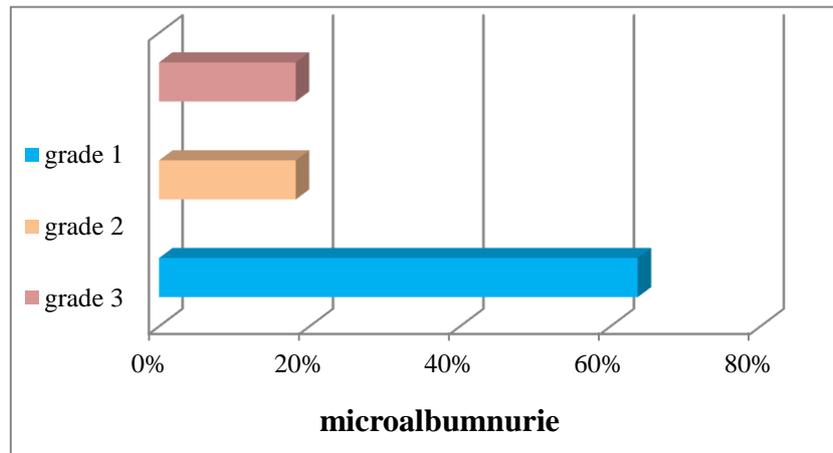
#### 4.3.2 Répartition en fonction de l'HTA



**FIGURE 15:** REPARTITION DE LA MICROALBUMINURIE EN FONCTION DE L'HTA.

Presque la moitié des patients microalbuminuriques ont été hypertendus (57.89%). Alors que le reste était normotendus 42.11%.

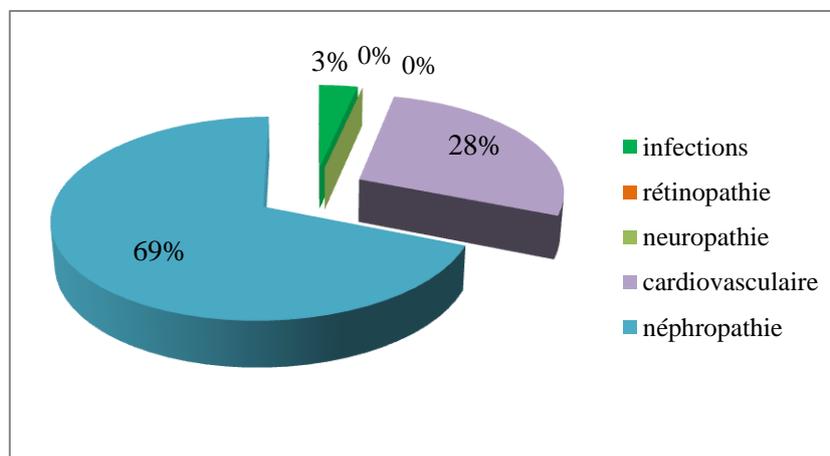
### 4.3.3 Répartition en fonction de grade de l'HTA



**FIGURE 16:** REPARTITION DE LA MICROALBUMINURIE EN FONCTION DE GRADE DE L'HTA.

Le grade le plus présent dans la population microalbuminuriques c'était grade 1 (64%). alors que la répartition des grades 2 et 3 est équivalentes représentant 18% pour chaque classe.

### 4.3.4 Répartition en fonction des complications



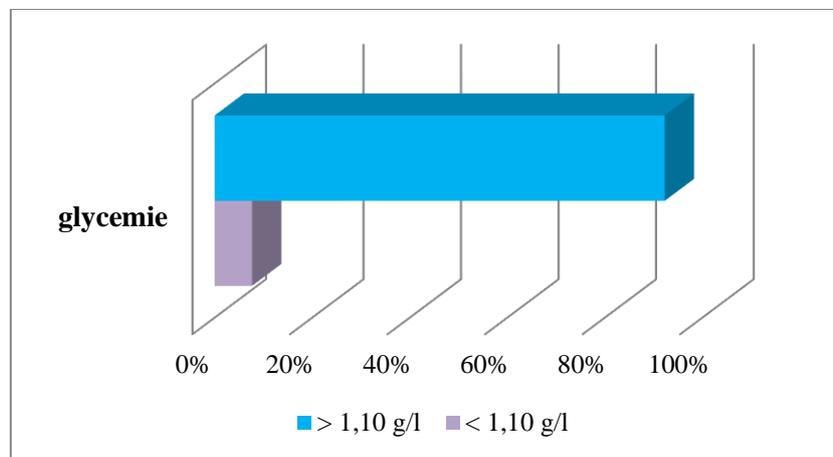
**FIGURE 17:** REPARTITION SELON LES COMPLICATIONS.

Parmi les 20 patients microalbuminurique il apparaitre des complications néphropathique trouvées chez la plupart de ces patients suivie avec une complication cardiovasculaire répartis comme suit :

- 3% marquent des infections.
- 28% Complication cardiovasculaire.
- 69% complications de néphropathie.
- En même temps aucun complication oculaire ni neuropathique a été détecter.

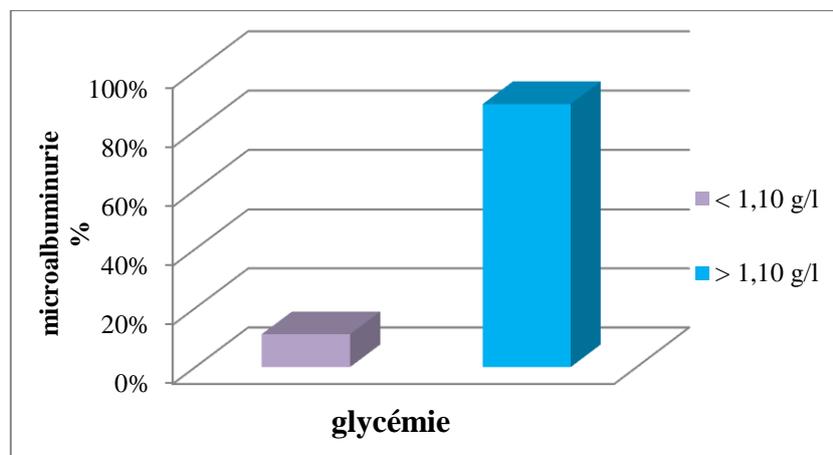
### 4.4 Etude la corrélation entre la micro albuminurie et différents paramètre biologique

#### 4.4.1 Étude la corrélation entre la microalbuminurie et la glycémie



**FIGURE 18:** REPARTITION DES DIABETIQUE TYPE 2 EN FONCTION DE LEUR GLYCEMIE.

Le taux de glycémie est élevé chez 92.31% des diabétiques type 2 (>1.10 g/l), d'autre part 7.69% ont une glycémie normale <1.10 g/l par rapport au population générale qui représenté une moyenne de  $1.64 \pm 0.65$ .

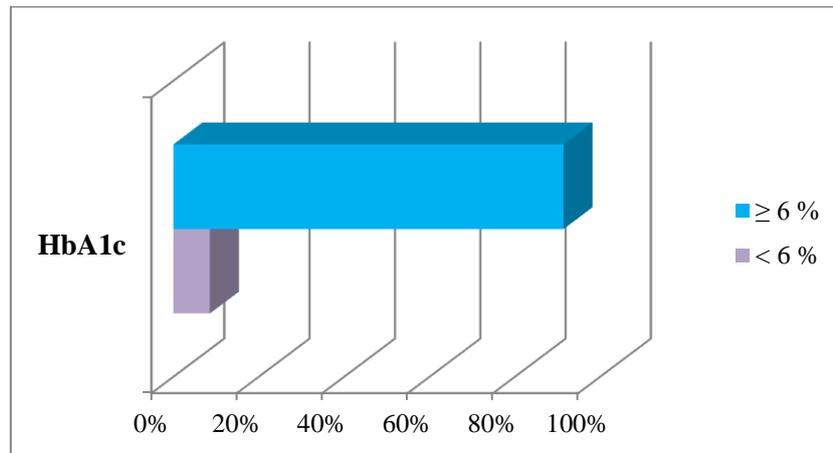


**FIGURE 19:** REPARTITION MICROALBUMINURIE EN FONCTION DE GLYCEMIE.

Répartition de la glycémie en fonction de la micro albuminurie : Selon la figure on note que le taux de glucose sanguin est en augmentation dans la présence de microalbuminurie par une moyenne totale de  $1.9 \pm 0.42$  par rapport au non présence, dont on constate : 88.69% traduit par une moyenne de  $1.9 \pm 0.49$  de la glycémie supérieur à 1.10g/l, Et 11.11% < 1.10 g/l.

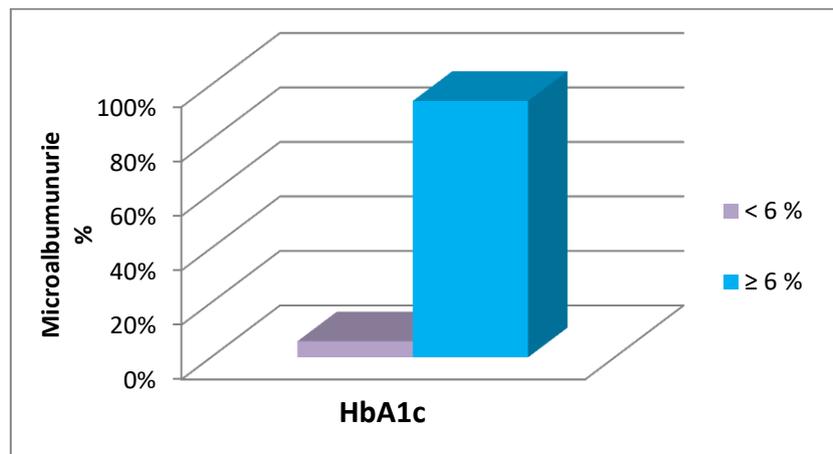
Une corrélation négative a été observée lors du calcul du coefficient de corrélation entre la glycémie et la microalbuminurie  $r = - 0.32$ .

### 4.4.2 Étude la corrélation entre la microalbuminurie et HbA1c



**FIGURE 20:** REPARTITION DES DIABETIQUES TYPE 2 EN FONCTION DE LEUR HBA1C.

La moyenne de l'hémoglobine glyquée détecté par un  $8.21 \pm 1.78$ . Sa répartition en fonction des sujet diabétique type 2 de notre population montre une augmentation du taux d'HbA1c >6% pour la majorité présentant un pourcentage de 91.43%, et un taux < 6% de 8.56 % de toute la population.

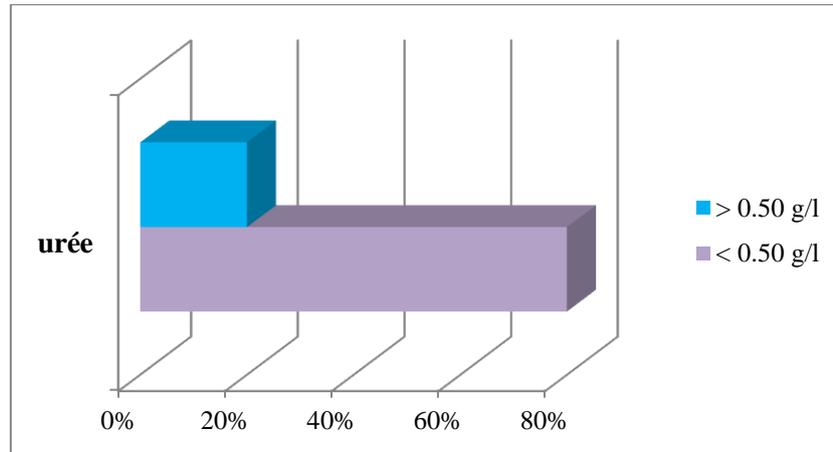


**FIGURE 21:** REPARTITION MICROALBUMINURIE EN FONCTION DE L'HBA1C.

Les résultats sont similaire avec la population générale dont la moyenne HbA1c dans la population microalbuminurique égale à  $8.52 \pm 1.85$ , contient 94.12% de patient avec un taux  $\geq 6\%$ , et 5.88% avec un HbA1c < 6%

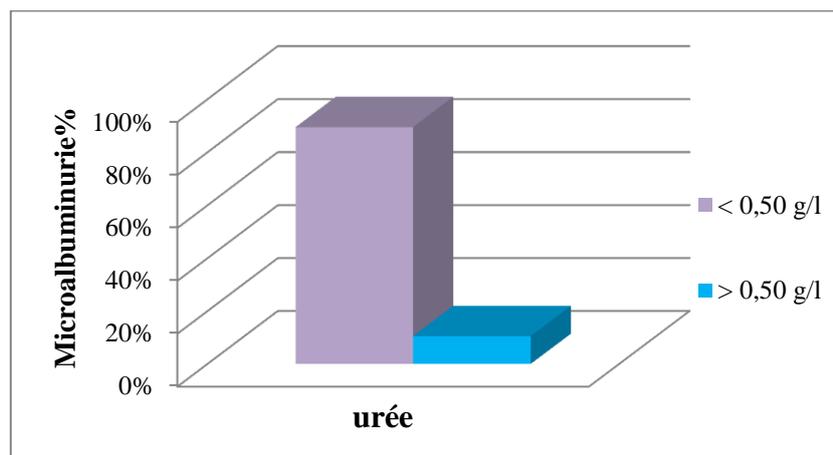
Une corrélation positive a été observé entre c'est deux paramètre  $r = 0.054$ .

### 4.4.3 Étude la corrélation entre la microalbuminurie et urée



**FIGURE 22:** REPARTITION DES DIABETIQUE TYPE 2 EN FONCTION DE LEUR UREE.

L'urée montre une moyenne de  $0.39 \pm 0.23$ . De tout l'échantillon, les résultats constatent un taux normal  $< 0.50$  g/l chez 80% avec une moyenne de  $< 0.50$  g/l  $0.31 \pm 0.10$ , et une moyenne de  $0.64 \pm 0.37$  pour les 20% restant avec un taux  $> 0.50$  g/l.



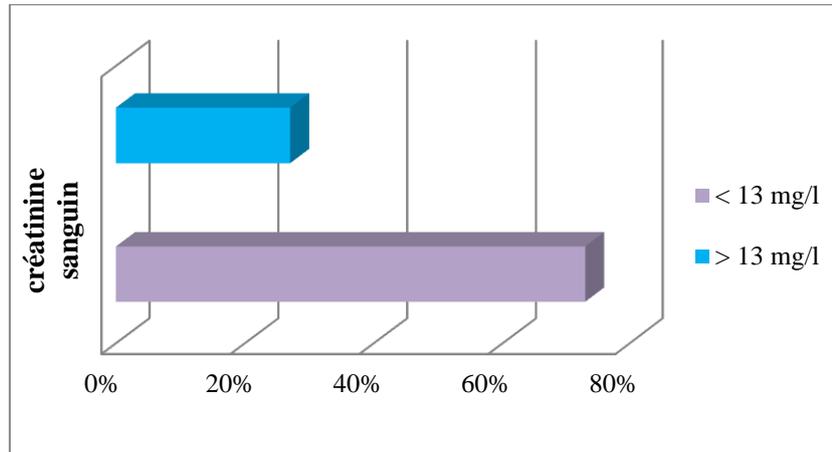
**FIGURE 23:** REPARTITION MICROALBUMINURIE EN FONCTION DE L'UREE.

L'étude de la deuxième population microalbuminurique reflète une moyenne de  $0.31 \pm 0.15$  inclus :

- 89.47 % de patients avec un taux  $< 0.50$  g/l présenté par une moyenne de  $0.27 \pm 0.12$ .
- 10.43 % restante  $> 0.50$ g/l avec une moyenne  $0.59 \pm 0.01$ .

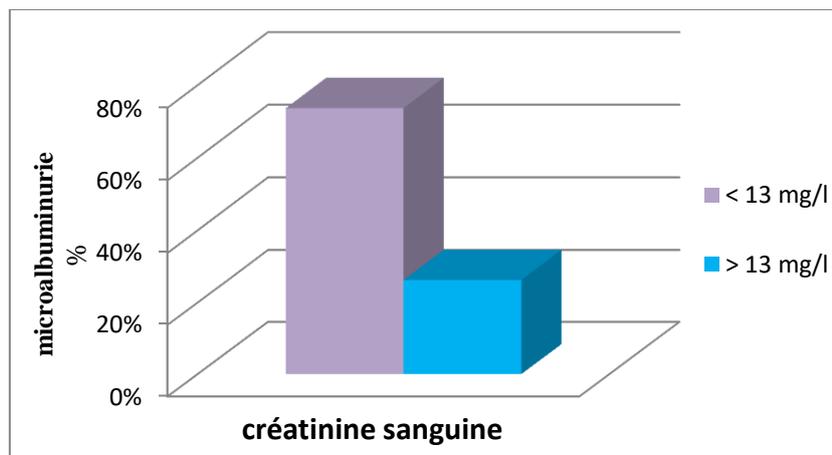
Le coefficient de corrélation explique une faible corrélation positive entre les deux paramètres  $r = 0.3$ .

### 4.4.4 Étude la corrélation entre la microalbuminurie et créatinine sanguin



**FIGURE 24:** REPARTITION DES DIABETIQUES TYPE 2 EN FONCTION DE LEUR CREATININE SANGUINE.

La moyenne de la créatinine est de  $11.59 \pm 7.35$  mg/l, d'où on observe une augmentation de 72.97% qui ont < 13 mg/l de créatinine, et 27.03% avec une créatinine >13mg/l.



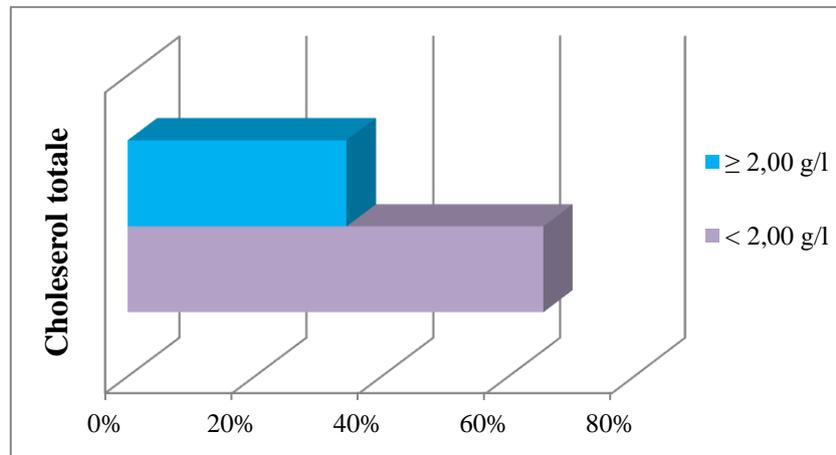
**FIGURE 25:** REPARTITION MICROALBUMINURIE EN FONCTION DE CREATININE SANGUINE.

La répartition de la créatinine chez la population microalbuminurique présente une moyenne de  $10.60 \pm 5.09$  répartis en deux :

- 73.86 % avec créatinine < 13 et une moyenne  $10.60 \pm 5.28$  mg/l.
- 26.32 % avec créatinine > 13 ont une moyenne  $13.22 \pm 6.08$  mg/l.

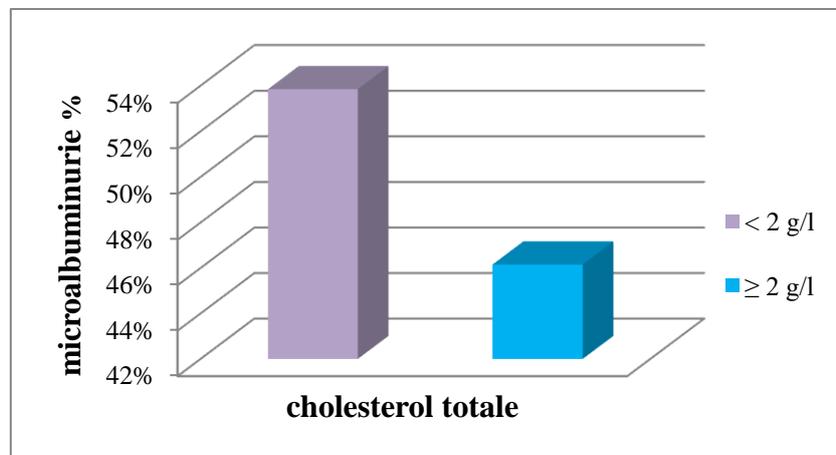
Il existe une faible corrélation positive entre le créatinine sanguin et la microalbuminurie  $r = 0.22$ .

### 4.4.5 Étude la corrélation entre la microalbuminurie et cholestérol totale



**FIGURE 26:** REPARTITION DES DIABETIQUES TYPE 2 EN FONCTION DE LEUR CHOLESTEROL TOTALE.

Les répartitions de cholestérol dans la population générale traduit comme suit : Un cholestérol totale normal présent chez 65.52 % des patients  $< 2$  avec une moyenne de  $1.43 \pm 0.28$ . Alors qu'il est augmenté chez 34.48 % des cas représente avec une moyenne de  $2.47 \pm 0.36$ .



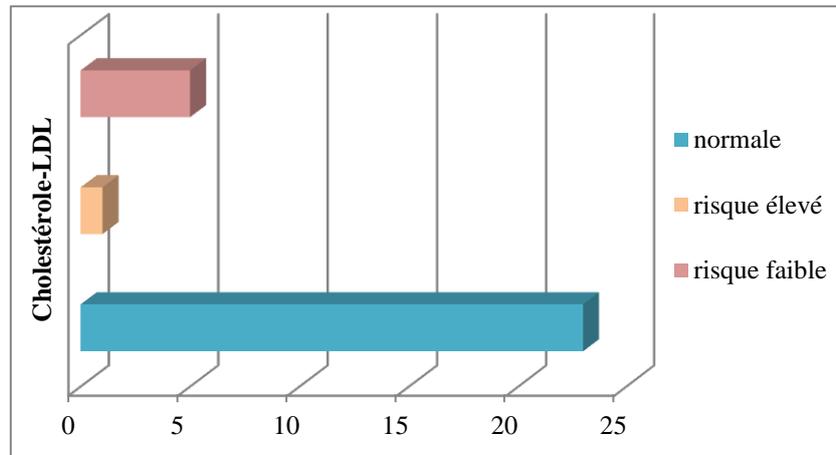
**FIGURE 27:** REPARTITION MICROALBUMINURIE EN FONCTION DE CHOLESTEROL TOTAL.

Chez la population microalbuminurique on constate 44.83 % avec une moyenne générale de  $3.79 \pm 0.68$  contient :

- 46.15% qui représentent une augmentation du cholestérol total avec une moyenne de  $2.41 \pm 0.38$ .
- 53.85 % qui représentent un cholestérol total normal avec une moyenne de  $1.38 \pm 0.30$ .

Il n'existe pas de corrélation entre la microalbuminurie et le cholestérol totale  $r = 0.003$ .

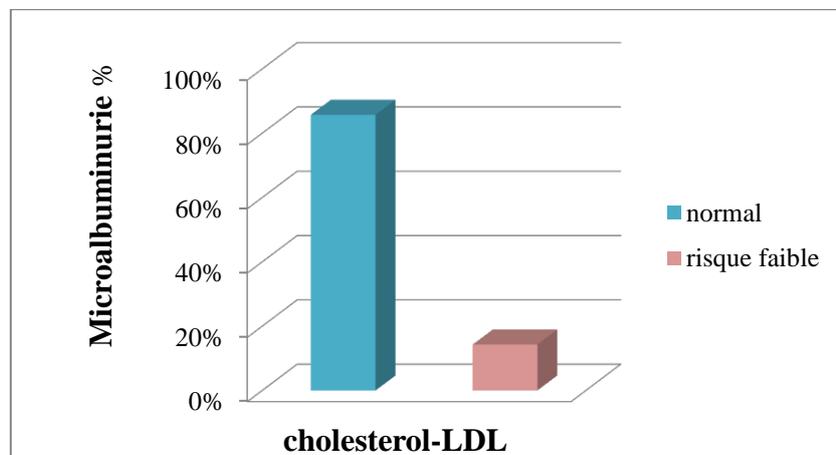
### 4.4.6 Étude la corrélation entre la microalbuminurie et cholestérol-LDL



**FIGURE 28:** REPARTITION DES DIABETIQUES TYPE 2 EN FONCTION DE LEUR CHOLESTEROL-LDL.

On note une répartition LDL cholestérol équilibré dans 72.5% de la population générale avec une moyenne de  $2.5 \pm 0.82$  réparti entre :

- 79.31% normaux avec une moyenne de  $0.96 \pm 0.42$ .
- 20.76% élevé avec une moyenne de  $1.54 \pm 0.4$  qui représente : 17.24% avec risque faible avec une moyenne de  $1.4 \pm 0.1$  et 3.45% avec un risque élevé.



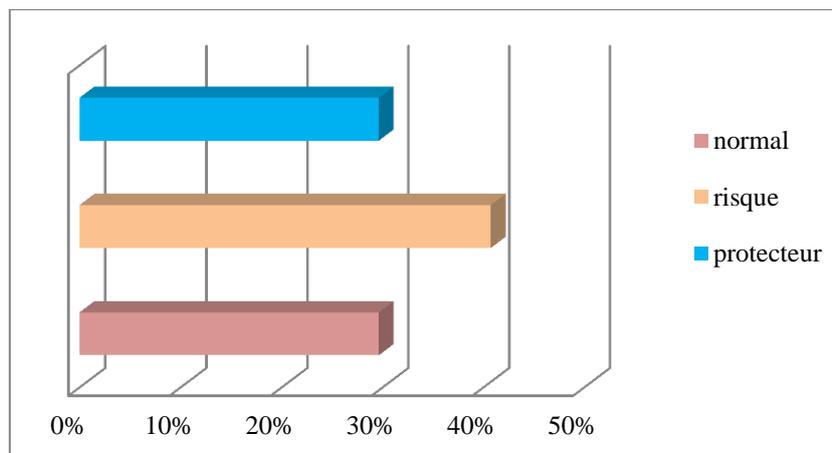
**FIGURE 29:** REPARTITION MICROALBUMINURIE EN FONCTION DE CHOLESTEROL-LDL.

On constate 48.28 % microalbuminurique avec une moyenne de  $2.14 \pm 0.34$  contient :

- 85.71% des cas normaux avec une moyenne de  $0.81 \pm 0.33$ .
- 14.29% des cas avec risque faible avec une moyenne de  $1.33 \pm 0.01$ .

Il n'existe pas de corrélation entre LDL- cholestérol est microalbuminurie  $r = 0.001$ .

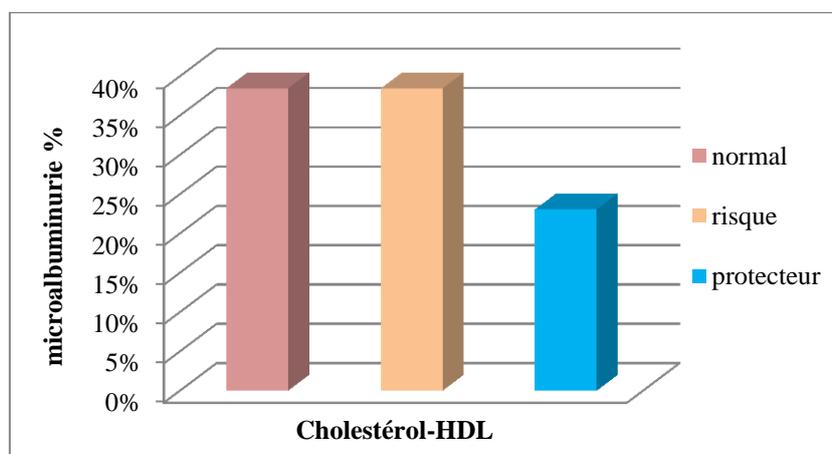
### 4.4.7 Étude la corrélation entre la microalbuminurie et cholestérol-HDL



**FIGURE 30:** REPARTITION DES DIABETIQUES TYPE 2 EN FONCTION DE LEUR CHOLESTEROL-HDL.

La moyenne du HDL- cholestérol dans la population générale  $0.64 \pm 0.42$  présente 67.5% réparti entre :

- 29.63% des cas normaux avec une moyenne de  $0.48 \pm 0.07$ .
- 40.74% des cas présentent un facteur de risque avec une moyenne de  $0.34 \pm 0.03$ .
- 29.63% des cas présentent un facteur protecteur (29.63%) avec une moyenne de  $1.19 \pm 0.34$ .
- 



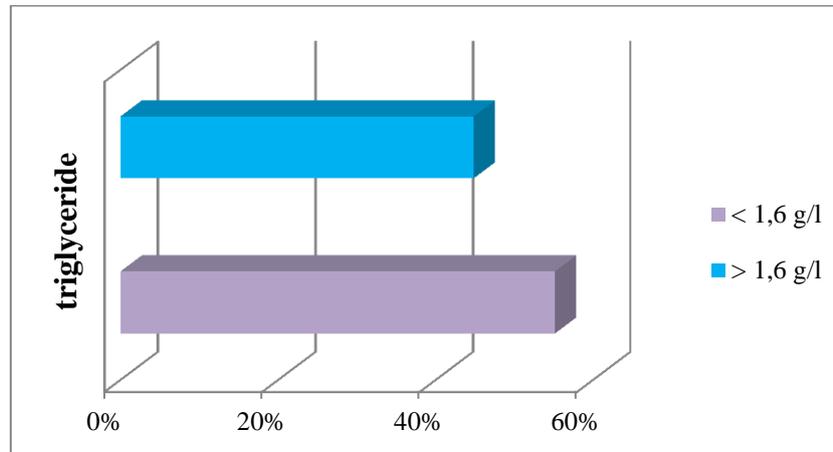
**FIGURE 31:** REPARTITION MICROALBUMINURIE EN FONCTION DE CHOLESTEROL-HDL.

La population microalbuminurique représente 48.15% de la population avec une moyenne de  $0.58 \pm 0.41$  contient :

- 38.46% des cas normaux avec une moyenne de  $0.45 \pm 0.05$ .
- 38.46% des cas avec facteur de risque représentent une moyenne de  $0.33 \pm 0.04$ .
- 23.08% des cas comme facteur protecteur d'une moyenne de  $1.22 \pm 0.4$ .

Le coefficient de corrélation montre qu'il n'existe pas de corrélation entre ces deux paramètres  $r = - 0.0006$ .

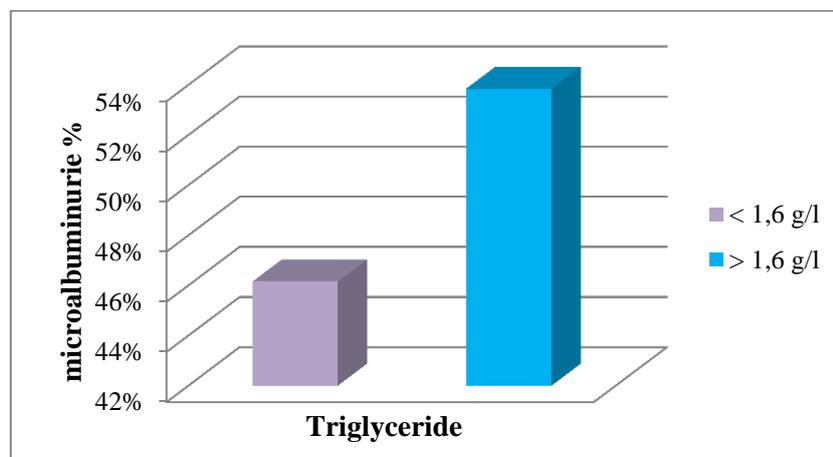
### 4.4.8 Étude la corrélation entre la microalbuminurie et Triglycéride



**FIGURE 32:** REPARTITION DES DIABETIQUES TYPE 2 EN FONCTION DE LEUR TRIGLYCERIDE.

La moyenne de triglycéride est de  $1.78 \pm 0.82$  avec un pourcentage de 72.5% de la population générale répartis comme suit:

- 55.17% de la population avec un taux  $< 1.6 \text{ g/l}$  avec une moyenne de  $2.53 \pm 0.6. 4$
- 4.83% avec un taux  $>1.6 \text{ g/l}$  présente une moyenne de  $1.17 \pm 0.31$ .



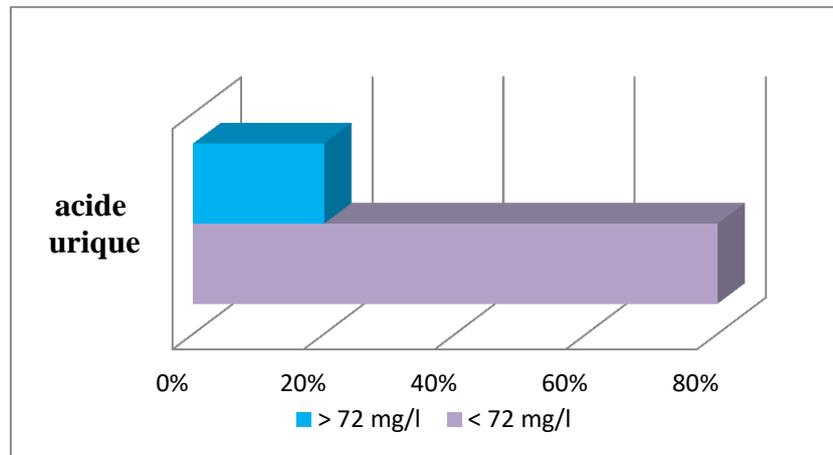
**FIGURE 33:** REPARTITION MICROALBUMINURIE EN FONCTIONDE TRIGLYCERIDE.

La population microalbuminurique représente 44.83 % avec une moyenne de  $1.98 \pm 0.92$  inclus :

- 46.15 % avec un taux  $< 1.6 \text{ g/l}$  et une moyenne de  $1.22 \pm 0.42$ .
- 53.8% représente un taux  $> 1.6 \text{ g/l}$  avec une moyenne de  $2.62 \pm 0.7$ .

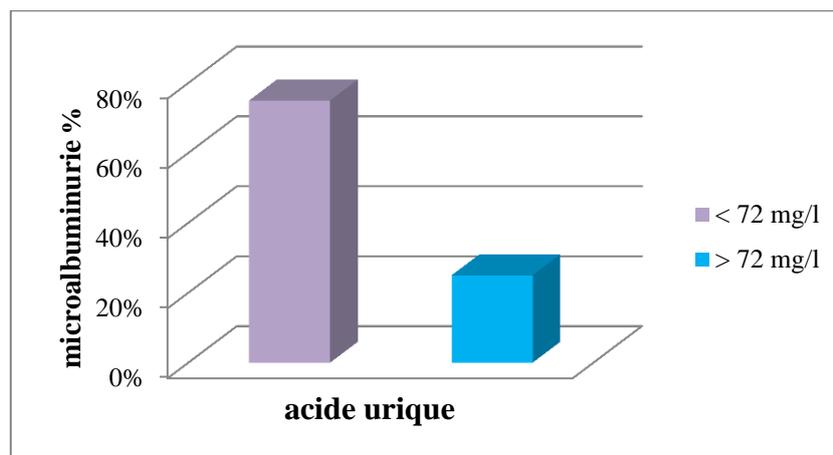
Le coefficient de corrélation montre qu'il existe une forte corrélation négative entre triglycéride et microalbuminurie  $r = - 0.75$ .

### 4.4.8 Étude la corrélation entre la microalbuminurie et acide urique



**FIGURE 34:** REPARTITION DES DIABETIQUES TYPE 2 EN FONCTION DE LEUR ACIDE URIQUE.

La moyenne générale de l'acide urique est  $58.67 \pm 14.93$  répartis entre 80% du taux < 72 mg/l et 20% avec > 72 mg/l



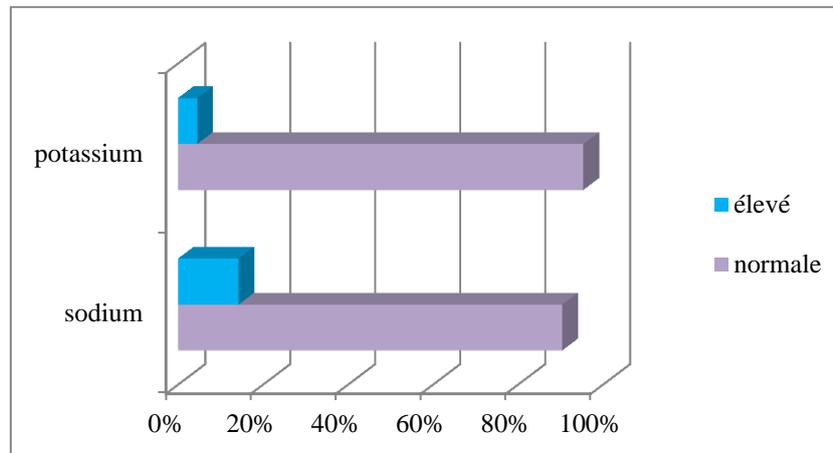
**FIGURE 35:** REPARTITION MICROALBUMINURIE EN FONCTION D'ACIDE URIQUE.

La moyenne d'acide urique dans la population microalbuminurique présente une moyenne de  $62.07 \pm 14.49$  divisé en :

- 75 % du taux < 72 mg/l avec une moyenne de  $56.89 \pm 12.81$ .
- 25 % du taux >72 mg/l et moyenne de  $77.61 \pm 3.8$ .

Calcul du coefficient de corrélation montre une faible corrélation positive  $r = 0.024$ .

### 4.4.9 Étude la corrélation entre la microalbuminurie et natrémie / kaliémie



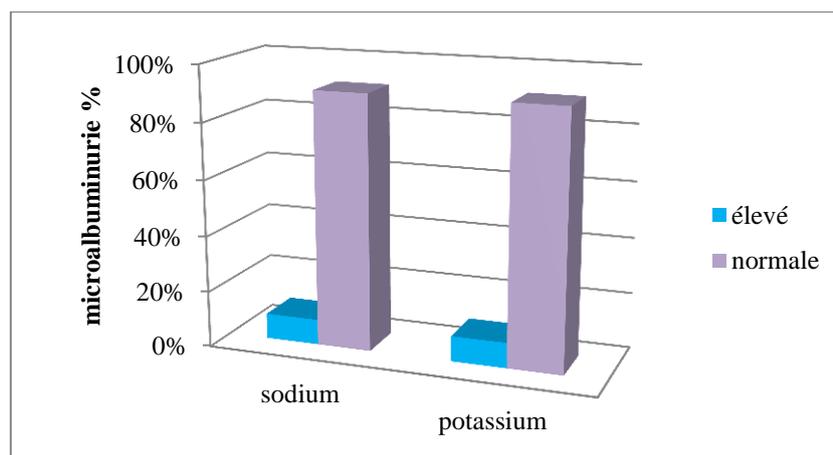
**FIGURE 36:** REPARTITION DE DIABETIQUES TYPE 2 EN FONCTION DE LEUR SODIUM/POTASSIUM.

Les valeurs de sodium constaté dans 55 % des cas de population générale présente une moyenne de  $139.61 \pm 2.90$  :

- 13.64 % des patients enregistré une élévation de la natrémie avec une moyenne de  $145.6 \pm 0.53$ .
- 86.36% % des cas normales avec une moyenne de  $138.66 \pm 1.7$ .

Les valeurs de potassium constaté dans 55 % de la population générale présente une moyenne de  $4.22 \pm 0.5$  est reparte comme suit :

- 4.55 % des patients de cette population enregistre une élévation de la kaliémie avec une moyenne de 5.17.
- 95.45% restante à une kaliémie normale avec une moyenne de  $4.2 \pm 0.4$ .



**FIGURE 37:** REPARTITION MICROALBUMINURIE EN FONCTION SODIUM/POTASSIUM.

50 % des patients microalbuminurique avec une moyenne de  $139.78 \pm 3.24$  dont :

- 9.1% des cas représente un taux élevé de sodium avec une moyenne de 146.
- 90.9 des cas sont normaux avec une moyenne de  $139.16 \pm 2.63$ .

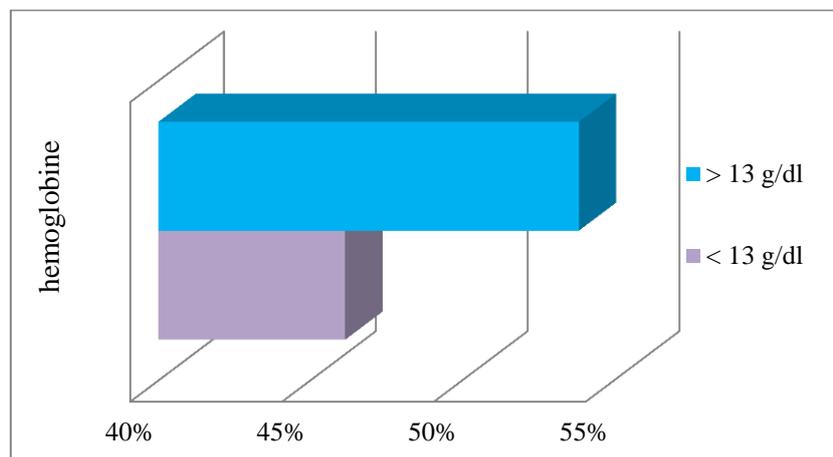
La population microalbuminurique représente 50 % de la population totale avec une moyenne de  $4.3 \pm 0.54$  réparti entre :

## Résultats

- 90.9 % avec un taux de potassium normal présente une moyenne de  $4.21 \pm 0.5$ .
- 9.1 % avec un taux élevé avec une moyenne de 5.17.

Calcul du coefficient de corrélation montre une absence corrélation de sodium  $r = 0.00009$  et le potassium  $r = -0.00002$ .

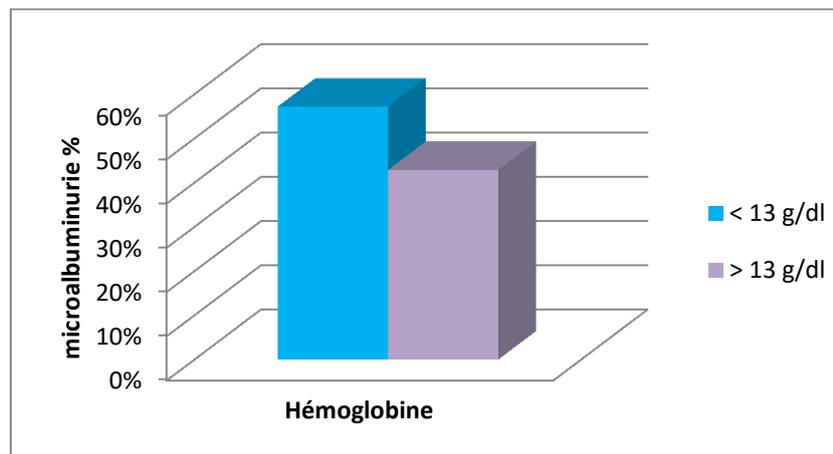
### 4.4.10 Étude la corrélation entre la microalbuminurie et hémoglobine



**FIGURE 38:** REPARTITION DES DIABETIQUES TYPE 2 EN FONCTION DE LEUR HEMOGLOBINE.

Dans la population générale l'hémoglobine présente 65 % et une moyenne de  $12.93 \pm 1.38$  réparti en :

- 53.85 % des cas ont un taux d'Hb  $> 13\text{g/dl}$  avec une moyenne de  $14.01 \pm 0.83$ .
- 46.15% des cas représente un taux d'Hb  $< 13\text{g/dl}$  avec une moyenne de  $12.93 \pm 1.38$ .



**FIGURE 39:** REPARTITION MICROALBUMINURIE EN FONCTION D'HEMOGLOBINE.

La moyenne totale d'hémoglobine dans la population microalbuminurique est de  $12.98 \pm 1.32$  avec un pourcentage de 70 % Présente :

## Résultats

---

- 42.86% des cas avec un taux normal d'Hb >13 g/dl constater une moyenne de  $14.32 \pm 0.65$ .
- 57.14 % des cas avec un taux d'Hb < 13 g/dl 57.14% et une moyenne de  $11.99 \pm 0.77$ .

L'étude de coefficient de corrélation montre une faible corrélation positive entre l'hémoglobine et la microalbuminurie  $r = 0.1$ .

## Discussion

---

Beaucoup de chercheurs dans le monde lancent des travaux scientifiques pour bien évaluer les complications liées au diabète surtout dans ces dernières années. Mais au niveau national les études réalisées sont très peu ou insuffisantes de manière générale sur l'épidémiologie de la ND de type 2 et d'études ont ces facteurs de progression.

En ce qui concerne notre étude, nous sommes intéressés aux complications rénales induites par le diabète type 2 en prenant comme base d'étude la population diabétique de la wilaya de TISSEMSILT.

### 5. Discussion

La population étudiée comporte 17 femmes (42.5%) et 23 hommes (57.5%) avec un sexe ratio de 1.35. Il semblait d'après ces résultats que le diabète est plus rencontré chez les hommes que chez les femmes.

Notre étude représente une prédominance masculine avec un pourcentage de 57.5%. La prédominance masculine a été retrouvée également par (**Hamat et al, 2016**). Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par une un mauvais contrôle ou la négligence des régimes alimentaire, le traitement, ainsi la consommation du tabac comme il est indiqué en premier chapitre de la partie bibliographique.

La moyenne d'âge de la population ciblée de  $61.98 \pm 10.6$  et médiane de 63 ans dont la tranche d'âge la plus présente est de 50 à 70 ans. Ce qui concorde avec des nombreuses études qui montraient que le DT2 s'observe dans la plupart des cas après l'âge de 50 ans telle que l'étude de (**Hamat et al, 2016**), ainsi l'étude de (**Bouattar et al, 2009**).

la prévalence du diabète de type 2 dont l'âge de survenue est tardif, généralement après 45 ans et une amélioration de la prise en charge des patients. Comme il peut provoquer des complications telles que la ND qui est attribuée au vieillissement de la population, puisque l'incidence du diabète type 2 augmente avec l'âge.

L'HTA a été la complication cardiovasculaire la plus fréquente dans notre étude avec 63.16%, ce résultat est superposable à celui de Kone ibrahima qui a eu une dominance dans HTA dans sa population mais avec un pourcentage un inférieur 47.4% et (**Hamat et al, 2016**) avec un pourcentage de 77.8%. Ce pourcentage élevé peut être traduit par son effet comme une complication liée au diabète.

Selon les réponses des médecins : les valeurs tensionnelles qui existe chez les patients diabétiques type 2 avec la présence d'une néphropathie égale au 13/8 mmHg.

Selon (**Cugnet-Anceau et Bauduceau, 2009**) : L'hypertension est un facteur de risque cardiovasculaire fréquemment associé au diabète. L'étude UKPDS a démontré qu'un contrôle « strict » de la pression artérielle chez des DT2 permettait de réduire les événements liés au diabète de 24 %, la mortalité de 32 %, les AVC de 44 % et les complications microangiopathiques de 37 %.

#### 5.1 Les complications

##### 5.1.1 Les complications neurologiques et rétinopathiques

Les complications neurologiques et oculaires sont rares et très peu dans notre population d'étude estimée par 1.92% pour les deux et non pas détectées dans la population microalbuminuriques, par contre l'étude effectuée par (**Gahlouz et Rebai, 2017**) ont trouvée 20% pour la population générale et 29.03% pour l'autre micro albuminurique concernant la

## Discussion

---

neuropathie et 18.33 % pour la population générale et 22.50 % pour l'autre micro albuminurique pour la rétinopathie.

Notre étude elle est un peut proche de l'étude de (**messaoudi, 2011**) qui a trouvé un pourcentage égale a 7.5% pour chaque complication.

### 5.1.2 Les infections

Les infections sont moins fréquents représente 3.85% de notre population et 3% de la population microalbuminurique, un résultat non semblable avec celle du KONE Ibrahima, 2012 qui a trouver un résultat de 38.1% ; ni de l'étude de (**Gahlouz et Rebai, 2017**) 13.33 % pour la population générale et 19.35 % pour l'autre micro albuminurique.

### 5.1.3 Les complications cardiovasculaires et rénales

Parmi les 40 sujets, la moitié soit 50% présentaient une néphropathie dans des stades primaires, détecter par une apparition d'une microalbuminurie >20 mg/l. Ces résultats sont proches de ceux de l'étude de Aboubacar (**Coulybaly, 1999**) (40.5%) et (**Gahlouz et Rebai, 2017**) (51.66). et 34.62% de la population générale et 28% de la population microalbuminuriques présentaient des complications cardiovasculaires la plus fréquente c'est l'HTA.

La signification, d'une microalbuminurie chez un diabétique de type 2 n'est pas une néphropathie seulement : il s'agit surtout d'un marqueur du risque cardio-vasculaire, à un moindre degré d'un marqueur d'évolution néphrologique. Les travaux démontrant un lien entre microcroalbuminurie et risque de morbi-mortalité cardio-vasculaire. Une étude transversale auprès de 933 patients a cherché les facteurs associés à l'excrétion urinaire d'albumine.

L'élévation de l'excrétion urinaire d'albumine était liée à l'hypertension artérielle systolique, à l'indice de masse corporelle, et au tabagisme, autrement dit à différents marqueurs de gravité et/ou de mauvais pronostic de la maladie.

Avoir fait de l'exercice dans les 24 heures, avoir une infection, de la fièvre, une insuffisance cardiaque, une hyperglycémie importante ou une hypertension peuvent augmenter l'excrétion urinaire d'albumine.

## 5.2 Les études comparatives

### 5.2.1 Bilan glycémique

Le taux de glycémie est élevé chez 92.31% des diabétiques type 2 (>1.10 g/l).avec une augmentation du taux d'HbA1c 91.43% pour une valeur > 6%. Ces résultats sont proche de l'étude de (**Gahlouz et Rebai, 2017**) et de (**Merioua, 2015**).

Cette élévation peut être due à un manque d'activité physique et auto surveillance ou l'effet de l'insuline lié au diabète de type 2.

D'autre part L'hémoglobines glyquées l'HbA1est mesurer pour évaluer l'équilibre glycémique au des 3 à 6 mois. Nos patients présentaient des valeurs d' HbA1c  $\geq 6\%$  alors que les normes sont de 6%.

Donc il est nécessaire d'équilibrer l'HbA1c autour de 6% pour prévenir les accidents cardiovasculaires et réduire la mortalité des patients diabétiques de type 2. En effet, plus le niveau de l'HbA1c n'est élevé, plus le risque de développer des complications deviennent important.

Selon les médecins interroger l'objectif d' HbA1c est inferieur à 6,5% ou 7%.

### 5.2.2 Bilan rénale

Les résultats du bilan rénale démontre que le taux d'urée chez la plupart de nos patients 80% est normale, les 20% restante souffre d'un taux un peu élevé  $> 0.5 \text{ g/l}$  et même chez la population microalbuminurique 89.46% avec un taux normale alors que 10.43% avec un taux élevé  $> 0.5 \text{ g/l}$ . ces résultats sont proche de résultats de (**merioua , 2015**) qui a trouver un taux normal pour la majorité et seulement 15.5% élevé  $> 0.45 \text{ g.l}^{-1}$ .

La présence de l'urée en quantité élevé peut expliquer une déficience d'excrétion rénale grâce a l'accumulation du celle-ci provoquant une uricémie. Mais il reste toujours un non prédictif d'une atteinte rénale par rapport à la créatinine.

A travers nos résultats on observe un taux de créatinine aussi normale chez la majorité de nos patients 72.97% et seulement 27.03% enregistre un taux élevé  $> 13 \text{ mg/l}$ , chez la population microalbuminurique 73.86% des cas sont normaux et seulement 26.32% avec un taux élevé  $> 13 \text{ mg/l}$  . ce qui approche avec les résultats de (**merioua, 2015**) qui a trouver 14.45% des cas avec un taux élevé.

La créatinine est considérée depuis longtemps comme le meilleur marqueur de la filtration glomérulaire, mais elle a comme inconvénient principale la difficulté du diagnostiquer de l'insuffisance rénale débutante.

Par ce que, la créatinine augmente lorsque 50 à 75 % des néphrons sont lésés. C'est pourquoi, les patients ayant une atteinte rénale préexistante, comme les diabétiques par exemple, sont de bons candidats à la détection de l'insuffisance rénale par l'élévation de la créatininémie, mais ce n'est pas le seul paramètre prédictif (**messaoudi , 2011**).

Selon nos résultats le taux d'acide urique est normal chez 80% de la population et 20% élevé  $> 72 \text{ mg/l}$  et même dans la population microalbuminurique 75% de celle-ci sont normaux et 25% présente un taux  $> 72 \text{ mg/l}$ . ces résultats ne concorde pas avec les résultats de (**redouane, 2011**).

L'augmentation du taux d'acide urique peut être la conséquence d'un dysfonctionnement rénale ça veut dire qu'elle un marqueur ou facteur de risque de progression d'atteinte rénale (**Redouane, 2011**).

### 5.2.3 Bilan lipidique

On note chez la population totale des taux normal de triglycéride 55.17%, LDL 79.31%, cholestérol total 65.52 sauf HDL qui est élevé 40.74% des cas.

Ce qui concerne la population microalbuminurique on note un taux normale pour le cholestérol total et LDL au contraire des taux élevés de triglycéride chez 53.8% des cas et HDL chez 38.46% des cas.

Ces résultats peut être expliqué et confirmer le phénomène de dyslipidémie mentionner dans les chapitres précédente et leurs rôle dans l'apparition et l'aggravation du diabète et maladie rénale.

Les niveaux de triglycéride augmentent en fonction de la gravité de l'atteinte rénale, dont le caractère athérogène peut être accentué par le déclin du DFG. L'insuffisance rénale peut en effet induire une baisse du HDL cholestérol et une augmentation des triglycérides (**bezzaiche et benguetet, 2017**).

### 5.2.4 Natrémie et kaliémie

Les résultats de potassium sodium sont stables tous les deux pour les deux populations générale et microalbuminurique malgré qu'on a enregistré des taux négligeable du taux élevé de natrémie et kaliémie.

L'augmentation des deux marqueurs peut être présente dans les stades finals d'insuffisance rénale comme complication liée à la néphropathie diabétique.

### 5.2.5 Hémoglobine

Les résultats finals expliquent des taux normale d'HB pour la moitié chez les deux population générale et microalbuminurique, en même temps en a enregistrer quelque cas toucher par l'anémie ce qui confirme nos recherche bibliographique expliquer dans le deuxième chapitre concernant les complications de la néphropathie diabétique.

L'anémie évolue de façon parallèle à la réduction néphronique. Elle est essentiellement liée à la baisse de sécrétion d'érythropoïétine (EPO). Mais d'autres facteurs pourraient également contribuer à l'anémie des insuffisants rénaux : l'inhibition de l'érythropoïèse par des toxines urémiques ( **Guebr et Fouque, 2004**).

### *CONCLUSION*

Le diabète et la néphropathie diabétique sont des maladies difficiles silencieuses qui ont de plusieurs conséquences négatives sur la vie des humaine et qui peuvent conduire a de nombreuses complications et parfois même a la mort.

Notre travail et recherches réalisé, nos résultats obtenus ont permet de déterminer les différents facteurs de risques liées au diabète et a la néphropathie diabétique, on permet aussi de confirmer le rôle de la microalbuminurie comme un facteur ou un biomarqueur efficace pour dépister et suivie les sujets diabétique et spécialement les patient avec la néphropathie diabétique, surtout dans un stade précoce qui débute l'atteinte rénale et même pour prévenir les complication cardiovasculaire, c'est pour cela il faut effectuer le dosage de la microalbuminurie de manière régulière tous les 6 mois ou chaque année.

L'étude permet d'extraire quelque point essentiel :

- Le diabète touche le sexe masculin beaucoup plus que le sexe féminin.
- La microalbuminurie évoluée en fonction de l'HTA.
- Il ya une corrélation entre la microalbuminurie et les autres paramètres biochimiques comme l'HbA1c et glycémie.

Pour réduire les risques liés au diabète nous proposons les notes suivantes :

Il faut une surveillance stricte au niveau des cliniques des patients diabétiques pour prévenir toute forme de complication notamment la néphropathie et complications cardiovasculaires.

Il faut bien organiser les archives et les dossiers des patients a l'aide de l'informatique pour facilité leurs travail surveillance et même les études des future chercheurs ou étudiants.

Il faut augmenter l'éducation thérapeutique et sensibilisation des patients sur le diabète et ces complications par l'utilisation des réseaux sociaux et associations.

Il faut équiper les laboratoires des hôpitaux par le matériel nécessaire pour doser la microalbuminurie.

Cette étude reste mal comprise, elle necessite d'autre étude approfondie, comme rechercher d'autre biomarqueure qui permet le dépistage les atteintes rénale au stade plus précoce chez les sujets diabetique.

## Référence bibliographique

---

### A

1. **Abdou NIANG, 2015** : guide complet destiné aux malades des reins, sauvez vos reins. 1 édition chapitre 15 : néphropathie diabétique. p 118.
2. **Abed Roumaïssa et ZerzaihiImen, 2017** : Acide urique et profil lipidique chez les diabétiques de type 2 de la commune de Constantine, Algérie, Mémoire diplôme de master : Université des Frères Mentouri Constantine, p 11.
3. **Aboubacar COULIBALY, 1999** : Profil Epidémiologique et clinique des néphropathies Chroniques chez les diabétiques adulte au centre hospitalier national yalgado OUEDRAOGO (CHN-YO). Thèse de Docteur en Médecine : Université d'OUAGADOUGOU. 1999, p 12-19.
4. **ADA, 2008**: Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care ,31Suppl 1: S12–54
5. **ADA, 2017**: Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care, 11p.
6. **ADA, ET LOMS, 1999** : Diagnostic et classification du diabète sucré les nouveaux critères. *Diabetes&Metabolism (Paris)*, vol. 25, p. 72-83.
7. **Ahlqvist Emma, et al., 2018**: "Novel subgroups of adult-onset diabetes and their association with outcomes: a data-driven cluster analysis of six variables." *The lancet Diabetes & endocrinology*, vol.6, n°5, P.361-369.
8. **Ahmed, 2002**: History of diabetes mellitus.Saudimedical journal 23, 373-378.
9. **AIT MAMMAR Tassadit et TAREB Samira, 2015** : Etude comparative de deux techniques électrophorétiques : électrophorèse capillaire et électrophorèse sur acétate de cellulose des protéines plasmatiques. Mémoire de fin d'études En vue de l'obtention du Diplôme de Master : Université Mouloud MAMMERI de Tizi-Ouzou. P 4.
10. **Amélie Bonnefond, 2010** : Etude génétique du contrôle glycémique. Médecine humaine et pathologie. thèse doctorat en Médecine humaine et pathologie, Université du Droit et de la Santé - Lille II. P13-14.
11. **AMOUYAL C, 2012** : un nouveau concept de thérapeutique des diabètes Le dossier Thérapeutiques en diabétologie : Inhibiteurs de SGLT-2, Service de Diabétologie-Métabolismes, CHU Pitié-Salpêtrière, PARIS. p 01.
12. **Anne Fagot-Campagna, et al., 2010** : "Institut de veille sanitaire." Prévalence et incidence du diabète et mortalité liée au diabète en France-Synthèse épidémiologique, p1-12.).
13. **Archambeaud et al, 2017** : Spécificités du diabète de type 2 chez le sujet âgé. *Actualités Pharmaceutiques*, vol.56, n°571, p 42-46.
14. **Aurore ABADIE, 2015** : MICROBIOTE INTESTINAL ET DIABETE DE TYPE 2, THESE doctorat EN PHARMACIE : Université Toulouse III - Paul Sabatier. p 43.
15. **Aurore Guyon, 2013** : Manque de sommeil et maladies métaboliques. Thèse doctorat Neurosciences. Université Claude Bernard – Lyon, I. page 42.

### B

16. **Bauduceau et Bordier, 2018** : "Stratégie thérapeutique dans le traitement du diabète de type 2." *EMC Endocrinologie Nutrition*. Volume 15. 10-366.
-

## Référence bibliographique

---

17. **Belhadj et al, 2019** : BAROMÈTRE Algérie: enquête nationale sur la prise en charge des personnes diabétiques. *Médecine des maladies Métaboliques*, vol. 13, no 2, p. 188-194.
18. **Belhadj Mostefa, 2018** : Comment prescrire les hypoglycémifiants chez le patient diabétique atteint de néphropathie ?, Médecin interniste libéral. Constantine, Journal Algérien de Médecine – JAM, – Vol. XXVI, No 2, p 4-5.
19. **BENMANSOUR KAMILA, 2014** : Etude comparative des biomarqueurs précoces d'effets glomérulaire et tubulaire de la néphropathie diabétique chez les diabétiques type 1 et 2 dans la région de Tlemcen, THESE Présentée en vue de l'obtention du diplôme de Master 2: Alimentation et Nutrition, Université Abou Bakr Balkaid Tlemcen, p 38.
20. **Benz-de Bretagne, Roger et Carlier, 2018** : Méthodes de dosage de l'albuminurie. In *Annales de Biologie Clinique* Vol. 76, No. 6, pp. 633-637.
21. **Berdi et al, 2020** : Mise au point du traitement de diabète type 2. *Batna Journal of Medical Sciences* vol.7, n.1, page 15-18.
22. **Bezzaich Salima Et Benguetat Nourhane, 2017**: etude comparative de quelques paramètres biologiques de la néphropathie diabétique. pour l'obtention du diplôme de master: université Abdelhamid ibn Badis Mostaganem. p 43.
23. **Bihanhélène, 2011** : Alimentation et incidence du diabète de type 2. *Nutrition*, 15(1-2), p 1.
24. **Blikle, 2018** : Nutrition clinique pratique, 3e édition. Chapitre 22: diabète. Page 229-246.
25. **Boffa et Cartery, 2015** : Insuffisance rénale chronique ou maladie rénale chronique. EMC - Traité de Médecine Akos;10(2):5.
26. **Bonnet et al, 2010** : Prise en charge du patient diabétique présentant une atteinte de la fonction rénale, Sociétés de Néphrologie (S.N.) et de Diabétologie (S.F.D.), P.5-6.
27. **BONVARLET Florence, 2017** : éducation thérapeutique du patient diabétique de type 2 et rôle du pharmacien d'officine dans le suivi. Thèse doctorat en pharmacie: Université de Lille 2, p 41.
28. **Boukli-Hacène Samia, 2013** : Etude du diabète, des lipoprotéines et maladie cardiovasculaire dans un échantillon adulte de Tlemcen (populations urbaine et rurale). Mémoire fin d'étude en Physiologie cellulaire et physiopathologie, Tlemcen, p10.
29. **Bouattar et al., 2009**: Les facteurs de progression de la néphropathie diabétique : prise en charge et évolution. *Néphropathie et Thérapeutique*. 5 :181-87.
30. **Braillard et dos Santos Bragança, 2017** : Prise en charge thérapeutique du diabète de type 2. Hôpitaux Universitaires de Genève, p02.
31. **Brel Ouliana, 2015** : Le rôle du pharmacien d'officine dans la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique : ses nouvelles missions, thèse d'Etat de Docteur en Pharmacie : université de LORRAINE faculté de pharmacie, p 22-23.
32. **Brennstuhl, 2018** : Alimentation Santé: de l'intestin au régime méditerranéen, toute l'alimentation santé expliquée. Dunod. Chapitre : 16 diabète type 2 pages 128-129.

### C

33. **Camille, et al, 2015**: disponible sur ([lediabete.e-monsite.com](http://lediabete.e-monsite.com)).
-

## Référence bibliographique

---

34. **Canaud et al, 2014**: Complications du Diabète, chapitre 11 : Néphropathie diabétique, Elsevier Masson, P 233.
35. **Carlier et Amouyal, 2018** : Cétoacidose diabétique. Endocrinologie - Nutrition. Volume 29, Issue 4. Pages 1-10.
36. **Carlier et Amouyal, 2018** : Coma hyperosmolaire. EMC - Endocrinologie-Nutrition. Volume 15. N°3. P1-17.
37. **CED (COMITÉ D'EXPERTS EN DIABÉTOLOGIE), 2015** : GUIDE DE BONNES PRATIQUES EN DIABÉTOLOGIE à l'usage des Praticiens, p39.
38. **Chemouny et Daugas, 2017** : Protéinurie, microalbuminurie. EMC - Traité de Médecine Akos;12(3):1-7.
39. **Ciangura et al., 2017** : Obésités de l'adulte. EMC - Traité de Médecine Akos;12(1):1-10.
40. **Cindy Paola Lora Gil, 2017**: Évaluation du rôle du récepteur activin receptor like kinase type 1 dans un modèle de néphropathie diabétique. Mémoire présenté en vue de l'obtention du grade de maîtrise (M. Sc.) en Sciences Biomédicales, option Sciences Cardiovasculaires : Université de Montréal, P56-57.
41. **Clair et al, 2014** : Cigarette smoking: a risk factor for type 2 diabetes C. Clair, I. Berlin, J. Cornuz Le Courrier des addictions 16.1: p 2.
42. **Coulibaly Ismaël, 2012** : Problématique des mesures hygiéno-diététiques chez les diabétiques, thèse doctorat en médecin : Université des sciences des techniques et des Technologies de Bamako mali, p37.
43. **CUEN, 2018** : Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. chapitre 11 : Item 245 Néphropathies diabétiques NÉPHROLOGIE 8 édition. P 176.
44. **Cugnet-Anceau et Bauduceau2009** : *Équilibre glycémique et morbidité cardiovasculaire : apport des études 2008. Annales d'Endocrinologie, 70(1), e1-e8. doi:10.1016/j.ando.2008.12.009.*

### D

45. **DA SILVA COSTA, 2016** : Elodie. Diabètes et voyage: quels conseils à l'officine? Thèse de doctorat, Université de Nantes, p 28.
  46. **DARMON Patrice et al, 2017** : Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur la prise en charge médicamenteuse de l'hyperglycémie du patient diabétique de type 2. Médecine des maladies Métaboliques, vol. 11, no 6, pages 577-593 ; p583.
  47. **Daunizeau Alain, 2006** : "Conditions pré-analytiques et analytiques du dosage de la microalbuminurie au laboratoire." *Bio Tribune Magazine* 18.1. p 14.
  48. **DELPECH Romain, 2015** : état des lieux passé et actuel de l'insuline (thérapies et procédés) et perspectives d'évolution. Thèse doctorat en pharmacie: université Toulouse III PAUL SABATIER, p18.
  49. **Dictionnaire Médical LAROUSSE, s.d** : url disponible a <https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/microangiopathie/14545>.
  50. **Duquenne Claire Meplon, 2017** : Place du médecin généraliste dans la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale en dialyse thèse doctorat en médecine : université du droit et de la santé LILLE 2, p 21.
-

## Référence bibliographique

---

### E

51. **Edouard Fougere, 2020** : Néphropathie diabétique. Actualités Pharmaceutiques. Volume 59, Issue 594, Pages 55-56.
52. **Elodie Masson, 2005** : Rôle des gangliosides dans la perturbation de la prolifération des péricytes rétiens et des cellules mésangiales rénales: implication dans le développement de la rétinopathie et de la néphropathie diabétique. Thèse doctorat en biochimie: institut national des sciences appliquées de Lyon, P 32.
53. **ELYOUSSFI SOUMIA, 2011** : Néphropathie diabétique lors de la première consultation en néphrologie (Apoptose 104 cas). thèse doctorat en médecine : université sidi Mohammed ben Abdallah, p 12-14.

### F

54. **FICHE 4.1 SOIGNANTS** : Complications chroniques Conseils pour la prise en charge des patients diabétiques. P6
55. **Florencia Aguirre et al, 2013** : Atlas du diabète. 6<sup>e</sup>ed. Chapitre 1 : Qu'est-ce que le diabète ?, p23.
56. **FOURNAUX Coralie, 2020** : insuffisance rénale chronique à l'officine : prévention et prise en charge. Thèse doctorat en pharmacie : faculté de pharmacie MARSEILLE, p 34, 44, 68-70.
57. **FRANCE REIN, 2016**: L'anémie en dialyse. Fiche pratique #16, vol.1, p 1-2

### G

58. **GAHLOUZ Sarah et REBAI Abderaouf, 2017** : L'intérêt du dosage de la microalbuminurie chez les sujets diabétiques de type 2 suivis à l'hôpital de Mostaganem. MEMOIRE DE FIN D'ETUDE Pour l'obtention du diplôme de MASTER: université abdelhamid ibn badis, mostaganem. p 47.
  59. **Gariani et al, 2012** : Néphropathie diabétique. Revu Med Suisse; 8: p 473-479.
  60. **Gerich, 2010**: Role of the kidney in normal glucose homeostasis and in the hyperglycemia of diabetes mellitus: Therapeutic implications. Diabet Medecine; 27: p 136-142.
  61. **Gin, 2004** : Nutrition et diabète: diététique pratique. *EMC-Médecine*, 1(1), p 46-50.
  62. **Goldenberg Ronald et ZubinPunthakee, 2013**: Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. *Canadian Journal of Diabetes*, vol. 37, S369-S372.
  63. **Gremeaux et Bouillet, 2012** : Obésité, diabète de type 2, et activité physique. *La Lettre de médecine physique et de réadaptation*, 28(1), p3.
  64. **Gruyer et al, 2020** : "Association tabac et diabète de type 2: preuves et mécanismes physiopathologiques." *Médecine des Maladies Métaboliques* 14.2: 148-151.
  65. **Guebre-Egziabher et Fouque 2004** : Altérations métaboliques au cours de l'insuffisance rénale chronique. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 18(1), 3-6.
  66. **Guh et al, 2009**: The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC public health*, 9(1), p 1-20.
-

## Référence bibliographique

---

- 67. Guieuet Monserrat, 2009 :** Microalbuminurie : méthodes de dosage et interprétation. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 1-1383, p1.
- 68. Gwalther, et al, 2020 :** Traitement et prévention du diabète de type 2 par l'activité physique: recommandations 2019 de l'expertise collective de l'Inserm. Nutrition Clinique et Métabolisme, vol 34 N0(1), page49-50.
- 69. Gwenaëlle STRAINCHAMPS-NICOLAS, 2011 :** Étude des marqueurs prédictifs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2, thèse doctorat en médecine : UNIVERSITE PARIS DESCARTES,p10.

### H

- 70. HADJ SAID Selma et GHEZRI Amina, 2016 :** étude descriptive des insuffisants rénaux diabétiques – CHU TLEMCEN, mémoire de fin d'étude : université aboubekr blkaid faculté de médecine Dr. Ben zerdjeb - TLEMCEN, p 16. P28-29.
- 71. HALE ROBINEN ,2020 :** prise en charge du diabète chez les sportifs. Thèse doctorat en pharmacie. Faculté de pharmacie MARSEILLE. P 66.
- 72. Hamat, Ibrahim, et al., 2016 :** "Profil de la néphropathie diabétique à l'Hôpital Général de Référence Nationale de N'Djamena (Tchad)." Pan African Medical Journal 24.1.
- 73. HAS, 2011 :** évaluation du rapport albuminurie/créatinurie dans le diagnostic de la maladie rénale chronique chez les adultes : rapport d'évaluation technologique. P 13.
- 74. HAS, 2014 :** Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé - Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète. p 10.
- 75. HASSANI et al, 2017 :** Dyslipidémie et néphropathie diabétique: la microalbuminurie régresse-t-elle sous statines? À propos de 150 cas. In : Annales d'Endocrinologie. Elsevier Masson. p. 434.
- 76. Heba El Gamal, 2015:** Standardization of an in vitro model of diabetic nephropathy in renal tubular cells and investigation of the role of aldose reductase pathway in high glucose induced renal cell injury, these doctorate en pharmacies: QATAR University. P3.

### I

- 77. INSV, 2019 :** Institut national du sommeil et de vigilance, brochure, sommeil et le diabète, série la carence du sommeil.

### K

- 78. Karima elkanbouh, 2017:** place des paramètres biochimique dans le dépistage des néphropathies diabétiques. Thèse doctorat en pharmacie : université Mohamed V Rabat, p 17, 24-26.
- 79. Klein et al. , 2009 :** *Relations entre le diabète sucré de type 2 et l'amyloïdose chez le chat : étude bibliographique.* Thèse d'exercice, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 59 p.
- 80. Knebelmann, 2006 :** Microalbuminurie: définitions et intérêt Place du rapport microalbuminurie / créatinurie. *Bio Tribune Magazine, 18(1), 12-14.*

### L

- 81. Laïla Zitouni ,2014 :** acidose lactique chez les patients diabétiques traites par metformine. Thèse doctorat en médecine : université de BORDEAUX de médecine général, P 24.
-

## Référence bibliographique

---

- 82. LAMY Gaspard, 2019 :** Glomérulosclérose nodulaire idiopathique : étude de 4 cas et revue de la littérature. Thèse doctorat en médecine : faculté mixte de médecine et de pharmacie de ROUEN, p23.
- 83. Lemoël, Mion et Levraut, 2011 :** Urgences métaboliques du diabète sucré. EMC-Médecine d'urgence: p 1-19.
- 84. Lemoine, Buron et Fauvel, 2017 :** Néphropathie diabétique. EMC - Endocrinologie-Nutrition, 14(2). P 1-17.
- 85. Louis Monnier, 2019 :** Prise en charge de la maladie rénale diabétique. Diabétologie, Chapitre 12, 3e édition. Elsevier Masson SAS. p 313-343.

### M

- 86. MacIsaac, R. J., Ekinci, E. I., &Jerums, G. 2014:** Progressive diabetic nephropathy. How useful is microalbuminuria? :contra. *Kidney international*, 86(1), p 51.
- 87. MAMADOU DIAGA, 2020:** Profil épidémio-clinique du diabétique nouvellement diagnostique au centre de lutte contre le diabète. Thèse doctorat en médecine : université des sciences et des technologies de BAMAKO, P 32.
- 88. Marie Journal, 2016 :** La microalbuminurie, facteur prédictif de troubles cognitifs chez les patients infectés par le VIH ?. mémoire pour le certificat de capacité d'orthophoniste : université VI. p 14.
- 89. Mc.Farlane et al, 2003 in Redouane Salah Azzedine, 2011 :** Etude de quelques paramètres biologiques et physiologiques de la Néphropathie Diabétique, Mémoire en vue de l'obtention du diplôme: Magister en Biologie et Physiopathologie Cellulaire, Université Mentouri Constantine. P 23.
- 90. McFarlane Philip, et al., 2013 :** "La néphropathie chronique en présence de diabète." *Canadian Journal of Diabetes*, vol 37, page 504-512. P505.
- 91. MENON et RIBEIRO, 2011 :** Les comas diabétiques. Service des Urgences, Centre Hospitalier de la Région d'Annecy. Chapitre 102. p 1150.
- 92. MERIUOA Djaouida, 2015 :** dépistage de la néphropathie diabétique chez les patients diabétiques type2, de la wilaya de BLIDA, Thème mémoire Master en Génie biologique;. université Saad Dahlab de BLIDA 1, p 19.
- 93. MESSAOUDI SABER, 2011 :**étude des complications cardiovasculaires et rénales. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme Magister en Biologie et Physiopathologie Cellulaire : Université Constantine 1 (ex Mentouri), p51, 75-86.
- 94. Mihoubi Esma, 2019:** Aspects immunologique des complications du diabète de type 1 (rétinopathie, néphropathie). Thèse doctorat en science biologique : université des sciences et de la technologie « Houari Boumediene », p 8.
- 95. Milleret al, 2010 :** Données actuelles sur le dosage de l'excrétion urinaire de l'albumine. In *Annales de Biologie Clinique*, Vol. 68, No. 1, pp. 14-17.
- 96. Mogensen, 2003:** Microalbuminuria and hypertension with focus on type 1 and type 2 diabetes. *Journal of internal medicine*, 254(1), 46.
-

## Référence bibliographique

---

**97. MORO Céline, 2010** : Place de la bandelette urinaire en médecine générale dans le cadre du dépistage de la protéinurie chez le sujet à risque (à-propos de 128 cas).Thèse de doctorat en médecine. FRANCE : Faculté de médecine de Nancy 1, p 60.

### N

**98. Nawel HAMZA, 2011** : Effets préventif et curatif de trois plantes médicinales utilisées dans la Wilaya de Constantine pour le traitement du diabète de type 2 expérimental induit par le régime « high fat » chez la souris C57BL/6J. thèse doctorat en science alimentaire Option nutrition : université Mantouri de Constantin, p5.

### O

**99. OMS, 1985** : rapport d'un groupe d'étude de l'OMS, p20.

**100. OMS, 2016** : Rapport mondial sur le diabète, p11.

**101. ORBAN et ICHAI, 2008** : Complications métaboliques aiguës du diabète. Réanimation, vol. 17, no 8, p. 761-767; page 762.

**102. Ouedraogo Malika Toussida, 2001** : Etude comparative chez la femme enceinte et la femme non enceinte au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (C.H.N.Y.O) et au Centre Médical Saint Camille de Ouagadougou, Thèse doctorat en pharmacie : UniversitéD'OUAGADOUGOU.p19.

### P

**103. Parving et al., 2006**: Prevalence and risk factors for microalbuminuria in a referred cohort of type II diabetic patients: a global perspective. *Kidney international*, 69(11), 2057.

**104. Pateron et Brigant, 2020** : Poussée d'hypertension artérielle. EMC - Médecine d'urgence;14(3):1-7).

**105. Peraldi Marie-Noëlle, 2014**: Néphropathie diabétique. Glomérulosclérose, *Néphrologie et troubles hydro électrolytiques*. Elsevier Masson. P70.

**106. Piperon, 2019** : SAS : Extrait de l'ouvrage Diabétologie, 3e édition Louis Monnier. Diabète et activité physique. Elsevier Masson.

**107. Préneuf, 2011** : Néphropathies diabétiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 18-055-A-10.

### R

**108. Racine geraldine, 2015** : Présentation d'une classe thérapeutique innovante dans le traitement du diabète de type 2 : Les inhibiteurs de la DPP-4. Thèse doctorat en pharmacie : université de Toulouse III paulsabatie, p 5.

**109. Radouane salahazedine, 2011** : Etude de quelques paramètres biologiques et physiologiques de la Néphropathie Diabétique, Mémoire en vue de l'obtention du diplôme: Magister en Biologie et Physiopathologie Cellulaire, Université Mentouri Constantine. P3.

**110. RakotoarinjaraMirah Natacha, 2019**: Dosage des paramètres biochimiques chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique hospitalisés au sein CHU-JRA. Mémoire pour l'obtention de diplôme de master en science de la vie : université d'Antananarivo. P 11.

---

## Référence bibliographique

---

111. **Ramache, 2010** : Néphropathie diabétique et microalbuminurie. Service néphrologie Lamine Debaghine. BEO. Alger. P02-52.
112. **RANDRIANANTOANDRO FidyMala, 2017**: profil épidémio-clinique de la néphropathie liée au diabète: étude monocentrique. Thèse doctorat en médecine : UNIVERSITE D'ANTANANARIVO, p 3-4.
113. **Rodicio ,Campoet Ruilope, L. M. 1998** : Microalbuminuria in essential hypertension. *Kidney International*, 54, S52.
114. **Rodier, 2001** : Définition et classification du diabète. *Médecine Nucléaire*, 25(2), p 91- 93.
115. **Ronan Roussel, 2012** : Diabète, rein et risques. *Diabète*, vol. 7, no 56, p. 37. 209.

### S

116. **Sahninenabil et Yahiaoui Yacine, 2018** : Analyse des moyens à mettre en œuvre pour lutter contre le diabète, mémoire de master en Science Economique: Cas CHU l'hôpital belloua Tizi- Ouzou 2018 p 13.
  117. **Sanae Derfoufi et al, 2020** : Actualités dans le traitement médicamenteux du diabète de type 2,"FORMATION CONTINUE.", p16-17.
  118. **Sanie Copol, 2017** : Prise en charge de la néphropathie diabétique chez le patient diabétique de type 2, par le médecin généraliste. thèse Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine : Faculté de médecine AIX Marseille université, p14.
  119. **Schleinger, 2013** : Complications du diabète de type 2. *La Presse Médicale*, 2013, vol. 42, no 5, p. 839-848. Page 840.
  120. **Schlienger, 2018** : Complications aiguës et chroniques du diabète sucré. *Manuel de nutrition pour le patient diabétique*, Chapitre 3, 21-28. Elsevier Masson.
  121. **SDG « suisse diabète guide », 2012** : Néphropathie diabétique « Le diabète peut endommager vos reins !», Association Suisse du Diabète. p2 disponible sur [www.diabetesuisse](http://www.diabetesuisse).
  122. **SEAQUIST et al., 2013**: Hypoglycemia and diabetes: a report of a workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society. *The Journal of Clinical Endocrinology&Metabolism*, vol. 98, no 5, p. 1845-1859.
  123. **Serges HALIMI, 2003** : Le diabète type 2 ou diabète non insulino-dépendant (DNID) (223b), corpus médical- faculté de médecine de Grenoble, p4 (Mise à jour Février 2005).
  124. **Simon, 2002** : Données épidémiologiques sur le diabète de type 2. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, n°20-21, p 86-87.
  125. **Souweine et al, 2019** : Intérêt de l'albuminurie en néphrologie, diabétologie et comme marqueur de risque cardiovasculaire. In *Annales de Biologie Clinique* Vol. 77, No. 1, p 27.
  126. **Stéphane Barth, 2016** : les règles hygiéno-diététiques du patient diabétique de type 2. thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie : université de Rouen, p 31.
  127. **SuviKaruranga et al, 2019** : L'Atlas du Diabète de la FID 9<sup>ème</sup> édition. Fédération Internationale du Diabète. p6-7, p 33-60.
-

## Référence bibliographique

---

128. **Swanson Peter et al. 2017.** The Medical Letter on Drugs and Therapeutics. Médicaments pour traiter le diabète de type 2 Vol. 39, N° 4, 23-34.
129. **Sy Seydouet al, 2020 :** Prévalence des Micro et Macro albuminuries chez les Diabétiques de Type 2 au Centre Hospitalier Universitaire du Point-G à Bamako. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE* 21, P 3.

### T

130. **Themis Zelmanovitz et al., 2009:** Diabetic nephropathy, *Diabetology & Metabolic syndrome* 1:10, p 4-5.
131. **Thierry Constans, 2019.** Gériatrie: pour le praticien. Diabète. Elsevier Health Sciences.
132. **TOGO AMAGARA DOMON, 2010 :** Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutique du diabète chez l'enfant et l'adolescent. Thèse de doctorat en Médecin : Bamako, P16.
133. **Trabelsi Sharon, 2018 :** Prise en charge des patients insuffisants rénaux en chirurgie buccale. Thèse doctorat en Chirurgie Dentaire : Faculté d'Odontologie de Marseille Aix Marseille, p 11.

### V

134. **VIGNAULT Romain, 2016 :** La recherche de complications lors de l'examen clinique et le suivi biologique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes en Picardie. Thèse doctorat en médecine : Université de Picardie Jules Verne, p 16.
135. **Vivot, 2012 :** Identification des mécanismes cellulaires et moléculaires à l'origine de la perte précoce des îlots pancréatiques au cours de la transplantation. Thèse de doctorat, Centre Européen d'étude de Diabète. Strasbourg, p22.

### W

136. **Wenset al, 2007 :** Diabète sucré de type 2. Diabète sucré de type 2. Recommandations de bonne pratique." *Société de Médecine Générale*, numéro 2005/02 .p43.
137. **Wharton et al, 2003 :** Canadian Journal of Diabetes, Prise en charge du poids en présence de diabète. 37. S453-S458.
138. **WürznerChioléro et Burnier, 2003 :** Microalbuminurie et hypertension artérielle. retour de congrès 4<sup>e</sup> réunion de pizay du club des jeunes hypertensiologues. Act. Méd. Int. - Hypertension (12), n° 3. P 316.
139. **Yassamin Bentata, 2016:** Progression de la maladie rénale diabétique et risque cardiovasculaire chez le patient diabétique. Thèse de Doctorat en médecine : Université Mohammed V Rabat. P. 46 ; p53.

### Z

140. **Zahm, 2020 :** Stratégie thérapeutique dans le diabète de type 2 : Enquête de pratique sur l'attitude thérapeutique des médecins généralistes français par rapport aux recommandations nationales. Thèse doctorat en médecine : université de Strasbourg, p 45-46.
-

## Référence bibliographique

---

- 141. ZANCHI Anne et al, 2014 :** Insuffisance rénale et diabète, les précautions à prendre.  
In : *Forum Médical Suisse*. EMH Media. p. 100-104.

## Annexe

---

**Annexe 01** : Classification en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) (**Ciangura et al., 2017**).

| IMC (kg/m <sup>2</sup> ) | Classification                        |
|--------------------------|---------------------------------------|
| < 18,5                   | Maigreur                              |
| 18,5–24,9                | Poids de référence                    |
| 25–29,9                  | Surpoids                              |
| ≥ 30                     | Obésité modérée (classe 1)            |
| 35–39,9                  | Obésité sévère (classe 2)             |
| ≥ 40                     | Obésité massive ou morbide (classe 3) |

**Annexe 02** : Classification des hypertension artérielles selon la European Society of Hypertension et la European Society of Cardiology (**Pateron et al., 2020**).

|                                |  |
|--------------------------------|--|
| PA optimale                    | PAS < 120 mmHg et<br>PAD < 80 mmHg             |
| PA normale                     | PAS : 120–129 mmHg et/ou PAD :<br>80–84 mmHg   |
| PA élevée                      | PAS : 130–139 mmHg et/ou PAD :<br>85–89 mmHg   |
| Hypertension stade 1           | PAS : 140–159 mmHg et/ou PAD :<br>90–99 mmHg   |
| Hypertension stade 2           | PAS : 160–179 mmHg et/ou PAD :<br>100–109 mmHg |
| Hypertension stade 3           | PAS ≥ 180 mmHg et/ou<br>PAD > 110 mmHg         |
| Hypertension systolique isolée | PAS ≥ 140 mmHg et<br>PAD < 90 mmHg             |

---

## Annexe

---

### Annexe 03 : Questionnaire destine aux médecines

**1- A votre avis quelle est l'intérêt du dosage de la microalbuminurie chez les sujets diabétiques ?**

.....

**2- La microaluminurie, peut être un facteur prédictif de complications rénale, cardiovasculaire, rétinopathie et neuropathique chez les patients diabétiques de types 2?**

.....

**3- Le dosage de la microalbuminurie n'est pas trop demander à votre avis pour quelle raison ?**

.....

**4- Le laboratoire effectuer ce type de test ?**

Oui  Non

**5- Avez-vous déjà dans votre patientèle des personnes microalbuminurique ou qui porte d'autre type de complications diabétique ?**

Oui  Non

**Si oui, Quel type de complication ?**

.....

**6- Existe-t-il d'autre complication associer au DT2 sauf la néphropathie ; les quelles les plus fréquentes ?**

.....

**7- Quelle est la population la plus touché par ces complication en fonction de l'âge le sexe et HTA ?**

.....

**8- Quel(s) dosage(s) réalisez-vous pour le dépistage de la néphropathie diabétique chez vos patients diabétiques de type2 ?**

- a. L'urée.
- b. Micro albuminurie.
- c. Dosage de la créatinine.
- d. HbA1c.
- e. HDL et LDL.
- f. glycémie.
- g. autres.

---

## Annexe

---

**9- comment vous contrôler le sujet diabétique de type 2 non micro albuminurique ?  
Demander vous les mêmes tests pour chaque contrôle ?**

- a. 3 mois.
- b. 6 mois.
- c. 1 an.

**d. pas de contrôle**

**10- Si vous constatez une insuffisance rénale débutante, que faites-vous ?**

- a. Je contrôle l'évolution.
- b. Je demande l'avis du néphrologue.
- c. Je prescris un traitement.
- d. Je prescris un bilan complémentaire.
- e. Autre.

.....  
**Est ce qu'il est réversible ? (néphropathie)**  
.....

**11- En cas de complication diabétique avérée du sujet DT2, doit-il y avoir un bilan d'imagerie au diagnostic ?**

Oui  Non

**Si oui, le(s)quel(s) ?**

- a- Echographie rénale.
- b- Echographie cardiaque.
- c- Fond d'œil.
- d- ECG.
- e- Pas d'imagerie.

**12- quelle est la relation entre les antidiabétiques oraux et le risque de néphropathie ?**  
.....

**13- A partir de quel stade néphropathie les Anti diabétiques oraux sont-ils contrindiqués ?**  
.....

**14- Quelles règles hygiéno-diététiques demander vous?**  
.....  
.....

**15- Quel est l'objectif HbA1c en fonction du stade d'évolution de la néphropathie diabétique ?**  
.....

**16- existe-t-il une relation entre la néphropathie diabétique et HTA ?**

---

## Annexe

---

.....

**17- Quelle valeur tensionnel existe-il chez les patients ayant une néphropathie diabétique ?**

a. 14/9

b. 13 / 8

c. 12,5/7

## Annexe

---

### Annexe 04 : Questionnaire destine aux laborantins

Service:

Date : / /2021.

1- Qu'est-ce qu'une microalbuminurie ?

.....

2- Pourquoi faire cet examen de biologie médicale ? (quelle est l'intérêt)

.....

3- Quel type de prélèvement ?

.....

4- Quel tube utilisez-vous pour le prélèvement ?

.....

5- Expliquez-vous aux malades les mesures à prendre pour avoir une bonne collecte urinaire?

Oui  Non

Si oui, comment ?

.....

6- Par quelle méthode réaliser le dosage de la microalbuminurie ?

.....

7- Quelles sont les valeurs normale de la microalbuminurie ?

.....

8- Est-ce que ce type de test est trop demander ?

Oui  Non

Si oui, combien de test effectuez-vous par jours ou semaine ?

.....

9- quelle sont les Facteurs qui modifier de façon transitoire l'excrétion urinaire de microalbuminie donnant faux positif ?

.....

---

## Annexe

---

**Annexe 05** : questionnaire destiné aux patients

### Fiche des renseignements

Service :

Date : / /2021.

**Partie 01 : données socio-économiques :**

1- Nom.....

2- Prénom.....

3- Age.....

4- Sexe F  M

5- Poids .....kg.

6- Taille.....m.

7- IMC.....

**Partie 02 : Votre diabète :**

**A quel âge, environ, un médecin vous a-t-il dit pour la première fois que vous aviez un diabète? A l'âge de.....ans.**

**Quel est le mode de découvert ?**

1- Vous aviez tout le temps soif et/ou tout le temps envie d'uriner et/ou maigri

2- Vous aviez fait une complication diabétique

3- Vous aviez un problème au niveau du cœur, des artères, des reins, des nerfs ou des yeux

4 - Par hasard, au cours d'un bilan de santé en médecine du travail, Pré opératoire

5 - Autre mode,

Précisez.....

**Quelle est la Durée d'évolution de diabète ?**

.....

1- Evolution vers une néphropathie diabétique oui  non

2- Si Oui précisez : la durée d'évolution vers une néphropathie diabétique

.....

Stade de la néphropathie diabétique :

.....

Mis(e) en hémodialyse oui  non

**Etes-vous régulièrement suivi en consultation médicale?**

Oui  Non

---

## Annexe

---

**Faites-vous les contrôles régulièrement (glycémie, hémoglobine glyquée,...) ?**

Oui  Non

**Avez-vous des antécédents de diabète dans votre famille ?**

Oui  Non

**Pratiquez-vous une activité physique ?**

Oui  Non

1- Si Oui, A quel rythme :

Rarement  Parfois  Tous les jours

**Quelle est votre habitude alimentaire ?**

Riche en protéine  Riche en lipide  Riche en glucide  café

**Pensez-vous une alimentation adaptée à votre diabète ?**

Oui  Non

Si oui, précisez quels sont ces aliments

.....

**Consommez-vous du tabac ou de la chique ?**

Oui  Non

Si Oui, Depuis quand :..... Combien :.....Cig/jour.

**Est-ce que vous prenez régulièrement votre traitement ?**

Oui  Non

**Quel type de traitement suivez-vous ?**

Orale (comprimés)  Injection (insuline)  Aucun (régime alimentaire)

**Êtes-vous hypertendu ?**

Oui  Non

Si oui,

précisez.....

.....

**Avez-vous les troubles du sommeil ?**

Oui  Non

Si oui, précisez la durée du sommeil.....

**Partie 03 : Complications :**

**Avez-vous des complications ?**

Oui  Non

---

## Annexe

---

**Si oui, précisez :**

1- Cardiovasculaire

2- neurologique

3- oculaire

4- infectieuse

5- autre complication

.....

**Donnée biologique :**

**Sanguins**

Glycémie sanguine..... HbA1c ..... Urée sanguin.....

Créatinémie..... HDL Cholestérol..... LDL

Cholestérol..... Triglycérides..... Cholestérol total.....

**Urinaire :**

ECBU..... Micro-albuminurie.....

Leucocytes..... Nitrites.....

---

## Annexe

### Annexe 06: les normes de laboratoire selon les bilans des patients

|                     |  |
|---------------------|--|
| glycémie            | 0.70 – 1.10 g/l  |
| HbA1c               | 4 – 6 %  |
| urée                | 0.15 – 0.50 g/l  |
| Créatinine sanguine | 7 – 13 mg/l  |
| Cholestérol total   | < 2.00 g/l   |
| Cholestérol-HLD     | > 0.6 g/l facteur protecteur<br>< 0.4 g/l facteur de risque                            |
| Cholestérol- LDL    | > 1.6 g/l risque élevé<br>1.30 – 1.6 g/l risque faible<br>< 1.3 g/l valeur recommandée |
| Triglycéride        | < 1.60 g/l   |
| Acide urique        | 35 – 72 mg/l   |
| Ionogramme          |  |
| Sodium              | 135 – 145 Meq/l  |
| potassium           | 3.5 – 5 Meq/l  |
| FNS « hémoglobine » | 13 – 17 g/dl   |
| Micro albuminurie   | < 20 mg/l  |

### Annexe 07 : Répartition des patients normotendus et hypertendus en fonction du sexe.

| HTA/SEXE     | femmes | hommes | total | pourcentage |
|--------------|--------|--------|-------|-------------|
| normo tendus | 06     | 08     | 14    | 36.84%      |
| hypertendus  | 10     | 14     | 24    | 63.16%      |
| total        | 16     | 22     | 38    | 100%        |

### Annexe 08 : Répartition de normo HTA et Hypertendu » en fonction le tranche de l'âge.

| tranche de l'âge   | normo HTA | Hypertendu | normo HTA | Hypertendu |
|--------------------|-----------|------------|-----------|------------|
| < 50 ans           | 3         | 4          | 8%        | 11%        |
| entre 50 et 70 ans | 5         | 18         | 13%       | 47%        |
| > 70 ans           | 6         | 2          | 16%       | 5%         |

## Annexe

---

**Annexe 09** : Etude la corrélation entre la microalbuminurie et déffirent paramètre biologique.

|                       | Population totale<br><i>n</i> = 40 | Population avec<br>micro albuminurien =<br>20 |       |                               |
|-----------------------|------------------------------------|---|-------|-------------------------------|
| Bilan biologique      | Moyenne ± écart<br>type            | Moyenne ± écart type                          | unité | Coefficient de<br>corrélacion |
| glycémie              | 1.64 ± 0.65                        | 1.9 ± 0.49                                    | g/l   | - 0.32                        |
| HbA1c                 | 8.21 ± 1.78                        | 8.52 ± 1.85                                   | %     | 0.054                         |
| urée                  | 0.39 ± 0.23                        | 0.31 ± 0.15                                   | g/l   | 0.3                           |
| Créatinine<br>sanguin | 11.56 ± 7.35                       | 10.60 ± 5.28                                  | Mg/l  | 0.22                          |
| Cholestérol totale    | 3.9 ± 0.64                         | 3.79 ± 0.68                                   | g/l   | 0.0003                        |
| Cholestérol-HDL       | 0.64 ± 0.42                        | 0.58 ± 0.41                                   | g/l   | - 0.0006                      |
| Cholestérol-LDL       | 2.5 ± 0.82                         | 2.14 ± 0.34                                   | g/l   | 0.001                         |
| Triglycéride          | 1.78 ± 0.82                        | 1.98 ± 0.92                                   | g/l   | - 0.75                        |
| potassium             | 4.22 ± 0.5                         | 4.3 ± 0.54                                    | Meq/l | -<br>0.00002                  |
| sodium                | 139.61 ± 2.90                      | 139.78 ± 3.24                                 | Meq/l | 0.00009                       |
| Acide urique          | 58.67 ± 14.93                      | 62.07 ± 14.49                                 | Mg/l  | 0.024                         |
| hémoglobine           | 12.93 ± 1.38                       | 12.98 ± 1.32                                  | g/dl  | 0.094                         |

---