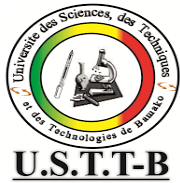


MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES  
ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Année universitaire 2021-2022

N° 273

TITRE :

**NEPHROANGIOSCLEROSE BENIGNE : ASPECTS  
EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, THERAPEUTIQUES  
ET EVOLUTIFS DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE  
ET D'HEMODIALYSE DU CHU DU POINT G**

THESE DE MEDECINE

*Présentée et soutenue publiquement le 21/09/2023 devant la faculté de  
Médecine et d'Odonto-Stomatologie*

*par*

**M. OMBODOU ENYEGUE PROTAIS INNOCENT**

*Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine*

**(DIPLOME D'ETAT)**

**JURY**

Président : Pr Saharé FONGORO

Membre : Pr Djibril SY

Co-Directeur : Dr Nouhoum COULIBALY

Directeur : Pr Seydou SY

**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2022 – 2023**

**ADMINISTRATION**

DOYEN : Mr Seydou DOUMBIA - PROFESSEUR  
VICE-DOYEN : Mme Mariam SYLLA - PROFESSEUR  
SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Monzon TRAORE - MAITRE DE CONFERENCES  
AGENT COMPTABLE : Mr Yaya CISSE - INSPECTEUR DU TRESOR



**LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE**

- |                                 |  |
|---------------------------------|--|
| 1. Mr Ali Nouhoum DIALLO        | Médecine interne                                     |
| 2. Mr Aly GUINDO                | Gastro-Entérologie                                   |
| 3. Mr Mamadou M. KEITA          | Pédiatrie  |
| 4. Mr Siné BAYO                 | Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie                |
| 5. Mr Sidi Yaya SIMAGA          | Santé Publique                                       |
| 6. Mr Abdoulaye Ag RHALY        | Médecine Interne                                     |
| 7. Mr Boukassoum HAIDARA        | Législation  |
| 8. Mr Boubacar Sidiki CISSE     | Toxicologie  |
| 9. Mr Sambou SOUMARE            | Chirurgie Générale                                   |
| 10. Mr Daouda DIALLO            | Chimie Générale & Minérale                           |
| 11. Mr Issa TRAORE              | Radiologie   |
| 12. Mr Mamadou K. TOURE         | Cardiologie  |
| 13. Mme SY Assitan SOW          | Gynéco-Obstétrique                                   |
| 14. Mr Salif DIAKITE            | Gynéco-Obstétrique                                   |
| 15. Mr Abdourahmane S. MAIGA    | Parasitologie  |
| 16. Mr Abdel Karim KOUMARE      | Chirurgie Générale                                   |
| 17. Mr Amadou DIALLO            | Zoologie - Biologie                                  |
| 18. Mr Mamadou L. DIOMBANA      | Stomatologie   |
| 19. Mr Kalilou OUATTARA         | Urologie   |
| 20. Mr Amadou DOLO              | Gynéco- Obstétrique                                  |
| 21. Mr Baba KOUMARE             | Psychiatrie  |
| 22. Mr Bouba DIARRA             | Bactériologie  |
| 23. Mr Bréhima KOUMARE          | Bactériologie – Virologie                            |
| 24. Mr Toumani SIDIBE           | Pédiatrie  |
| 25. Mr Souleymane DIALLO        | Pneumologie  |
| 26. Mr Bakoroba COULIBALY       | Psychiatrie  |
| 27. Mr Seydou DIAKITE           | Cardiologie  |
| 28. Mr Amadou TOURE             | Histo-embryologie                                    |
| 29. Mr Mahamane Kalilou MAIGA   | Néphrologie  |
| 30. Mr Filifing SISSOKO         | Chirurgie Générale                                   |
| 31. Mr Djibril SANGARE          | Chirurgie Générale                                   |
| 32. Mr Somita KEITA             | Dermato-Léprologie                                   |
| 33. Mr Bougouzié SANOGO         | Gastro-entérologie                                   |
| 34. Mr Alhousseini Ag MOHAMED   | O.R.L.   |
| 35. Mme TRAORE J. THOMAS        | Ophthalmologie                                       |
| 36. Mr Issa DIARRA              | Gynéco-Obstétrique                                   |
| 37. Mme Habibatou DIAWARA       | Dermatologie   |
| 38. Mr Yeya Tiémoko TOURE       | Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique |
| 39. Mr Sékou SIDIBE             | Orthopédie Traumatologie                             |
| 40. Mr Adama SANGARE            | Orthopédie Traumatologie                             |
| 41. Mr Sanoussi BAMANI          | Ophthalmologie                                       |
| 42. Mme SIDIBE Assa TRAORE      | Endocrinologie-Diabetologie                          |
| 43. Mr Adama DIAWARA            | Santé Publique                                       |
| 44. Mme Fatimata Sambou DIABATE | Gynéco- Obstétrique                                  |
| 45. Mr Bakary Y. SACKO          | Biochimie  |
| 46. Mr Moustapha TOURE          | Gynécologie/Obstétrique                              |
| 47. Mr Boubakar DIALLO          | Cardiologie  |
| 48. Mr Dapa Aly DIALLO          | Hématologie  |

49. Mr Mamady KANE
50. Mr Hamar A. TRAORE
51. Mr. Mamadou TRAORE
52. Mr Mamadou Souncalo TRAORE
53. Mr Mamadou DEMBELE
54. Mr Moussa Issa DIARRA
55. Mr Kassoum SANOGO
56. Mr Arouna TOGORA
57. Mr Souleymane TOGORA
58. Mr Oumar WANE
59. Mr Abdoulaye DIALLO
60. Mr Saharé FONGORO
61. Mr Ibrahim I. MAIGA
62. Mr Moussa Y. MAIGA
63. Mr Siaka SIDIBE
64. Mr Aly TEMBELY
65. Mr Tiéman COULIBALY
66. Mr Zanafon OUATTARA
67. Mr Abdel Kader TRAORE
68. Mr Bah KEITA
69. Mr Zimogo Zié SANOGO
70. Mr Samba Karim TIMBO
71. Mr Cheick Oumar GUINTO
72. Mr Samba DIOP
73. Mr Mamadou B. DIARRA
74. Mr Youssouf SOW
75. Mme Fatimata KONANDJI
76. Mme Diénéba DOUMBIA

- Radiologie et Imagerie Médicale  
 Médecine Interne  
 Gynéco-Obstétrique  
 Santé Publique  
 Médecine Interne  
 Biophysique  
 Cardiologie  
 Psychiatrie  
 Odontologie  
 Chirurgie Dentaire  
 Anesthésie – Réanimation  
 Néphrologie  
 Bactériologie – Virologie  
 Gastro-entérologie – Hépatologie  
 Radiologie et Imagerie Médicale  
 Urologie  
 Orthopédie/Traumatologie  
 Urologie  
 Médecine Interne  
 Pneumo-Phtisiologie  
 Chirurgie Générale  
 ORL et Chirurgie cervico-faciale  
 Neurologie  
 Anthropologie de la Santé  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Ophtalmologie  
 Anesthésie/Réanimation



## **LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE**

### **D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

#### **1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE**

- |                                   |   |
|-----------------------------------|---|
| 1. Mr Nouhoum ONGOIBA             | Anatomie & Chirurgie Générale             |
| 2. Mr Mohamed Amadou KEITA        | ORL                                       |
| 3. Mr Youssouf COULIBALY          | Anesthésie-Réanimation                    |
| 4. Mr Sadio YENA                  | Chirurgie Thoracique                      |
| 5. Mr Djibo Mahamane DIANGO       | Anesthésie-Réanimation                    |
| 6. Mr Adegné TOGO                 | Chirurgie Générale <b>Chef de DER</b>     |
| 7. Mr Bakary Tientigui DEMBELE    | Chirurgie Générale                        |
| 8. Mr Alhassane TRAORE            | Chirurgie Générale                        |
| 9. Mr Yacaria COULIBALY           | Chirurgie Pédiatrique                     |
| 10. Mr Drissa KANIKOMO            | Neurochirurgie                            |
| 11. Mr Oumar DIALLO               | Neurochirurgie                            |
| 12. Mr Mohamed KEITA              | Anesthésie Réanimation                    |
| 13. Mr Niani MOUNKORO             | Gynécologie/Obstétrique                   |
| 14. Mr. Drissa TRAORE             | Chirurgie Générale                        |
| 15. Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE  | Anesthésie Réanimation                    |
| 16. Mr Mamadou Lamine DIAKITE     | Urologie                                  |
| 17. Mme Kadidiatou SINGARE        | ORL-Rhino-Laryngologie                    |
| 18. Mr Youssouf TRAORE            | Gynécologie/Obstétrique                   |
| 19. Mr Japhet Pobanou THERA       | Ophtalmologie                             |
| 20. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE | Urologie                                  |
| 21. Mr Aladjji Seïdou DEMBELE     | Anesthésie-Réanimation                    |
| 22. Mr Soumaïla KEITA             | Chirurgie Générale                        |
| 23. Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA  | Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire |
| 24. Mr Seydou TOGO                | Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire |
| 25. Mr Birama TOGOLA              | Chirurgie Générale                        |

## 2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
2. Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
3. Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
4. Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
5. Mr Mamadou Tidiane COULIBALY	Urologie
6. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
7. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
8. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
9. Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
10. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
11. Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
12. Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
13. Mr Tioukany THERA	Gynécologie
14. Mr Siaka SOUMAORO	ORL
15. Mr Adama I GUINDO	Ophtalmologie
16. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
17. Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
18. Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
19. Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
20. Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
21. Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
22. Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Générale
23. Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
24. Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
25. Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
26. Mr Issa AMADOU	Chirurgie Pédiatrique
27. Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
28. Mr Youssouf SIDIBE	ORL
29. Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
30. Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
31. Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
32. Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
33. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
34. Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
35. Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation
36. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
37. Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie Réanimation
38. Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
39. Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
40. Mr Bougady Coulibaly	Prothèse Scellée
41. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
42. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
43. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
44. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
45. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
46. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
47. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
48. Mr Amadou BOCOM	Gynécologie/Obstétrique
49. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique
50. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique
51. Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
52. Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
53. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
54. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
55. Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie Traumatologie
56. Mr Layaes TOURE	Orthopédie Traumatologie



### 3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Ibrahima SANKARE	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
2. Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
3. Mr Ahmed BA	Chirurgie Dentaire
4. Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
5. Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie Pédiatrique
6. Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
7. Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
8. Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
9. Mr Abdoulaye KASSAMBARA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
10. Mr Mamadou DIARRA	Ophthalmologie
11. Mme Assiatou SIMAGA	Ophthalmologie
12. Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophthalmologie
13. Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie Traumatologie
14. Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale
15. Mr Alhousseïny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale
16. Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie/Obstétrique
17. Mr Kalifa COULIBALY	Chirurgie orthopédique et traumatologie

### 4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mme Lydia B. SITA	Stomatologie
----------------------	--------------



### D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

#### 1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie Chef de DER
2. Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
3. Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie – Mycologie
4. Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
5. Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
6. Mr Bakary MAIGA	Immunologie
7. Mme Safiatou NIARE	Parasitologie – Mycologie

#### 2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Karim TRAORE	Parasitologie – Mycologie
2. Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie– Mycologie
3. Mr Moussa FANE	Biologie, Santé publique, Santé-Environnement
4. Mr Mamoudou MAIGA	Bactériologie-Virologie
5. Mr Bassirou DIARRA	Bactériologie-Virologie
6. Mme Aminata MAIGA	Bactériologie Virologie
7. Mr Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
8. Mr Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
9. Mr Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
10. Mr Oumar SAMASSEKOU	Génétique/Génomique
11. Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
12. Mr Bourama COULIBALY	Anatomie Pathologie
13. Mr Sanoukho COULIBALY	Toxicologie
14. Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biologie Médicale/Biochimie Clinique
15. Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie embryologie et cytogénétique

#### 3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mme Djeneba Bocar FOFANA	Bactériologie-Virologie
2. Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
3. Mme Mariam TRAORE	Pharmacologie
4. Mr Saïdou BALAM	Immunologie

- |                                     |  |
|-------------------------------------|--|
| 5. Mme Arhamatoulaye MAIGA          | Biochimie                                  |
| 6. Mr Modibo SANGARE<br>Biomédicale | Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche |
| 7. Mr Hama Abdoulaye DIALLO         | Immunologie                                |
| 8. Mr Adama DAO                     | Entomologie médicale                       |
| 9. Mr Ousmane MAIGA                 | Biologie, Entomologie, Parasitologie       |
| 10. Mr Cheick Amadou COULIBALY      | Entomologie                                |
| 11. Mr Drissa COULIBALY             | Entomologie médicale                       |
| 12. Mr Abdallah Amadou DIALLO       | Entomologie, Parasitologie                 |
| 13. Mr Sidy BANE                    | Immunologie                                |
| 14. Mr Moussa KEITA                 | Entomologie Parasitologie                  |

#### 4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- |                        |                      |
|------------------------|----------------------|
| 1. Mr Harouna BAMBA    | Anatomie Pathologie  |
| 2. Mme Assitan DIAKITE | Biologie             |
| 3. Mr Ibrahim KEITA    | Biologie moléculaire |



### D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

#### 1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

- |                                |  |
|--------------------------------|--|
| 1. Mr Adama Diaman KEITA       | Radiologie et Imagerie Médicale        |
| 2. Mr Sounkalo DAO             | Maladies Infectieuses et Tropicales    |
| 3. Mr Daouda K. MINTA          | Maladies Infectieuses et Tropicales    |
| 4. Mr Boubacar TOGO            | Pédiatrie                              |
| 5. Mr Moussa T. DIARRA         | Hépatogastro-Entérologie               |
| 6. Mr Ousmane FAYE             | Dermatologie                           |
| 7. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA | Neurologie                             |
| 8. Mr Yacouba TOLOBA           | Pneumo-Phtisiologie <b>Chef de DER</b> |
| 9. Mme Mariam SYLLA            | Pédiatrie                              |
| 10. Mme Fatoumata DICKO        | Pédiatrie                              |
| 11. Mr Souleymane COULIBALY    | Psychologie                            |
| 12. Mr Mahamadou DIALLO        | Radiologie et Imagerie Médicale        |
| 13. Mr Ichaka MENTA            | Cardiologie                            |
| 14. Mr Abdoul Aziz DIAKITE     | Pédiatrie                              |
| 15. Mr Souleymane COULIBALY    | Cardiologie                            |

#### 2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

- |                                |                          |
|--------------------------------|--------------------------|
| 1. Mme KAYA Assétou SOUKHO     | Médecine Interne         |
| 2. Mme Djénébou TRAORE         | Médecine Interne         |
| 3. Mr Djibril SY               | Médecine Interne         |
| 4. Mr Idrissa Ah. CISSE        | Rhumatologie             |
| 5. Mr Ilo Bella DIALL          | Cardiologie              |
| 6. Mr Youssouf CAMARA          | Cardiologie              |
| 7. Mr Mamadou DIAKITE          | Cardiologie              |
| 8. Mr Massama KONATE           | Cardiologie              |
| 9. Mr Ibrahim SANGARE          | Cardiologie              |
| 10. Mr Samba SIDIBE            | Cardiologie              |
| 11. Mme Asmaou KEITA           | Cardiologie              |
| 12. Mr Mamadou TOURE           | Cardiologie              |
| 13. Mme COUMBA Adiaratou THIAM | Cardiologie              |
| 14. Mr Boubacar SONFO          | Cardiologie              |
| 15. Mme Mariam SAKO            | Cardiologie              |
| 16. Mr Anselme KONATE          | Hépatogastro-Entérologie |
| 17. Mme Kadiatou DOUMBIA       | Hépatogastro-Entérologie |
| 18. Mme Hourouma SOW           | Hépatogastro-Entérologie |
| 19. Mme Sanra Déborah SANOGO   | Hépatogastro-Entérologie |
| 20. Mr Adama Aguiassa DICKO    | Dermatologie             |
| 21. Mr Yamoussa KARABINTA      | Dermatologie             |
| 22. Mr Mamadou GASSAMA         | Dermatologie             |

23. Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
24. Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
25. Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
26. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
27. Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
28. Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
29. Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
30. Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
31. Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
32. Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
33. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
34. Mr Seybou HASSANE	Neurologie
35. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
36. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
37. Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
38. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
39. Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
40. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
41. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
42. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
43. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
44. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
45. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
46. Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
47. Mr Seydou SY	Néphrologie



### 3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
4. Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
5. Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
6. Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
8. Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
9. Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
10. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
11. Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
12. Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
14. Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
15. Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence
16. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
17. Mme Siritio BERTHE	Dermatologie
18. Mme N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
19. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
20. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
21. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
22. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

### 4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
2. Mr Yacouba FOFANA	Hématologie
3. Mr DiakaliaSiaka BERTHE	Hématologie

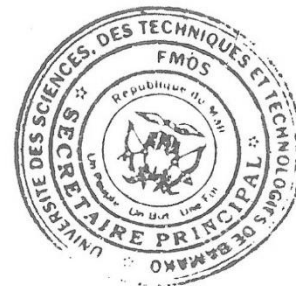
## D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

### 1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
2. Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, Chef de D.E.R.



3. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO Informatique Médicale



## 2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Sory Ibrahim DIAWARA Epidémiologie
2. Mr Housseini DOLO Epidémiologie
3. Mr Oumar SANGHO Epidémiologie
4. Mr Abdourahmane COULIBALY Anthropologie de la Santé
5. Mr Oumar THIERO Biostatistique/Bioinformatique

## 3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Ousmane LY Santé Publique
2. Mr Ogobara KODIO Santé Publique
3. Mr Cheick Abou COULIBALY Epidémiologie
4. Mr Moctar TOUNKARA Epidémiologie
5. Mr Nouhoum TELLY Epidémiologie
6. Mme Lalla Fatouma TRAORE Santé Publique
7. Mr Nafomon SOGOBA Epidémiologie
8. Mr Cheick Papa Oumar SANGARE Nutrition
9. Mr Salia KEITA Médecine de la Famille/Communautaire
10. Mr Samba DIARRA Anthropologie de la Santé

## 4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DIARRA Anthropologie de la Santé
2. Mr Abdrahamane ANNE Bibliothéconomie-Bibliographie
3. Mr Mohamed Mounine TRAORE Santé Communautaire
4. Mr Souleymane Sékou DIARRA Epidémiologie
5. Mme Fatoumata KONATE Nutrition et Diététique
6. Mr Bakary DIARRA Santé Publique
7. Mr Ilo DICKO Santé Publique
8. Mr Moussa SANGARE Orientation, contrôle des maladies
9. Mr Mahamoudou TOURE Epidémiologie

## CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

1. Mr Ousseynou DIAWARA Parodontologie
2. Mr Amsalla NIANG Odonto Préventive et Sociale
3. Mme Daoulata MARIKO Stomatologie
4. Mr Issa COULIBALY Gestion
5. Mr Klétigui Casmir DEMBELE Biochimie
6. Mr Brahim DICKO Médecine Légale
7. Mr Bah TRAORE Endocrinologie
8. Mr Modibo MARIKO Endocrinologie
9. Mme Aminata Hamar TRAORE Endocrinologie
10. Mr Ibrahim NIENTAO Endocrinologie
11. Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE Parodontologie
12. Mme Rokia SANOGO Médecine Traditionnelle
13. Mr Benoît Y KOUMARE Chimie Générale
14. Mr Oumar KOITA Chirurgie Buccale
15. Mr Mamadou BA Chirurgie Buccale
16. Mr Baba DIALLO Epidémiologie
17. Mr Mamadou WELE Biochimie
18. Mr Djibril Mamadou COULIBALY Biochimie
19. Mr Tietie BISSAN Biochimie
20. Mr Kassoum KAYENTAO Méthodologie de la recherche
21. Mr Babou BAH Anatomie
22. Mr Zana Lamissa SANOGO Ethique-Déontologie
23. Mr Lamine DIAKITE Médecine de travail
24. Mme Mariame KOUMARE Médecine de travail
25. Mr Yaya TOGO Economie de la santé
26. Mr Madani LY Oncologie



- |                                   |   |
|-----------------------------------|---|
| 27. Mr Abdoulaye KANTE            | Anatomie                                  |
| 28. Mr Nicolas GUINDO             | Anglais                                   |
| 29. Mr Toumaniba TRAORE           | Anglais                                   |
| 30. Mr Kassoum BARRY              | Médecine communautaire                    |
| 31. Mr Blaise DACKOUCO            | Chimie organique                          |
| 32. Mr Madani MARICO              | Chimie générale                           |
| 33. Mr Lamine TRAORE              | PAP / PC                                  |
| 34. Mr Abdrahamane Salia MAIGA    | Odontologie gériatrique                   |
| 35. Mr Mohamed Cheick HAIDARA     | Droit médical appliqué à l'odontologie et |
|                                   | Odontologie légale                        |
| 36. Mr Abdrahamane A. N. CISSE    | ODF                                       |
| 37. Mr Souleymane SISSOKO         | PAP / PC                                  |
| 38. Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE | Physique                                  |
| 39. Mr Morodian DIALLO            | Physique                                  |
| 40. Mr Ibrahim Sory PAMANTA       | Rhumatologie                              |
| 41. Mr Apérou dit Eloi DARA       | Psychiatrie                               |

### ENSEIGNANTS EN MISSION

Bamako, le / 30 / 06 / 2023

Le Secrétaire Principal



Dr Monzon TRAORE

# DEDICACES ET REMERCIEMENTS

## **DEDICACES**

### **A L'ETERNEL DIEU GRAND, DIEU ROI, DIEU TOUT PUISSANT**

Père céleste, je te remercie infiniment pour le souffle de vie que tu ne cesses de m'accorder jour après jour depuis ma naissance jusqu'à ce moment présent. Seigneur **JESUS** soit béni pour la grâce que tu m'accordes en me permettant d'accomplir ce travail, je te prie mon Dieu de continuer de me guider, de m'accompagner et de déverser tes bénédictions sur moi afin que ta volonté s'accomplisse toujours dans ma vie et que je réalise de grandes choses en ton nom.

### **A mon bien aimé père ENYEGUE Dieudonné**

Je ne saurais exprimer par des mots tout l'amour profond que je ressens pour le formidable papa que tu es pour moi. Ta sagesse, ton intelligence, ta clairvoyance, ta maturité, ta circonspection et ton bon sens sont là quelques-unes de tes qualités naturelles qui font de toi un homme parfaitement accompli dont je m'inspire au quotidien pour mon développement personnel. Je souhaite de tout cœur que le Tout-Puissant continue de veiller sur toi, de te protéger, de te guider et de te bénir dans tous les domaines de ta vie. JE T'AIME PAPA.

### **A ma tendre et douce mère EVINA NKINDA Justine**

Je déborde d'émotions au moment de la rédaction de ces mots pour toi maman car je m'estime immensément reconnaissant envers l'Eternel pour la merveilleuse mère qu'il m'a donnée. Maman, depuis tout petit, tu m'as donné une éducation exemplaire de par ton affection, ton attention, ta bienveillance, ta générosité, ta rigueur et surtout ton inconditionnel amour maternel. En grandissant et tout particulièrement pendant mon cursus supérieur, tu es devenu une amie, une confidente qui, par des conseils, des exhortations, des prières et des bénédictions incessantes, m'a toujours soutenu et permis de surmonter des périodes difficiles. Tu es un pilier sur lequel j'ai toujours pu m'appuyer. Je m'inspire au quotidien de ton caractère, ton courage, ta capacité à prendre de bonnes décisions et surtout de ta crainte de l'Eternel pour continuer d'évoluer dans ma vie afin de devenir un homme parfaitement accompli qui fera toujours ta fierté. MERCI MAMAN JE T'AIME

### **A mon grand frère Dr MELINGUI ENYEGUE Aristide Bertin**

Je me souviens comme si c'était hier du jour où tu m'as accueilli avec toi pour intégrer ce noble domaine qu'est la médecine. Je n'étais encore qu'un adolescent naïf et crédule qui ne savais que très peu de ce qui l'attendait sur une terre étrangère. Tu m'as alors tenu par la main pour m'encadrer et me guider toujours au maximum de tes capacités afin de faire de moi celui que je suis aujourd'hui. Mon frère bien-aimé je te rends honneur car tu es un acteur majeur dans la réalisation de cette œuvre. Ta capacité à avoir du recul face à des situations complexes, ton sens de la discipline, ta rigueur au travail, ta simplicité et ta générosité font de toi la personne fabuleuse que tu es. Merci d'être cette boussole pour moi qui me permet de garder le cap dans ma vie. Puisse le seigneur t'élever et t'accorder encore et encore ses faveurs sur tous les plans de ta vie.

**A mon frère et mes sœurs aînés : Joseph clément NGUELE, Félicia Pélagie NGALI et Joséphine ESSENGUE**

Très chers aînés, **papou, féli, josy**, je vous suis infiniment reconnaissant pour l'amour profond que vous me portez. Malgré la distance, votre soutien et vos petits mots d'encouragements de temps à autre ont été pour moi des précieuses sources de motivation. Merci pour ces modèles que vous êtes pour moi. Soyez infiniment béni ! je vous aime.

**A mon binôme, mon alter ego, ma juju Simone Priscille MVONGO**

Depuis notre tendre enfance jusqu'à présent, nous avons toujours été très complices et bienveillants l'un envers l'autre. Nous avons certes pris différents chemins après nos baccalauréats obtenus mais ce lien fort qui nous unit n'a jamais été ébranlé et s'est même plutôt bien raffermi avec le temps et ça, malgré la distance. Etant naturellement une femme forte, battante et très organisée, tu travailles aussi très dur de ton côté mais tu as toujours su faire preuve d'altruisme, de charité et de générosité non seulement à mon égard mais aussi envers ton entourage. Déjà plusieurs années sans se voir et tu me manques énormément sœurlette. Surtout reste la merveilleuse personne que tu es et que le Tout Puissant continue de t'élever et accomplisse parfaitement son œuvre dans ta vie. Je te dédie cette thèse qui est le fruit de mon travail acharné, Je t'aime fort ma sœur chérie, gros bisous.

**A ma merveilleuse famille NGUELE MENGANG**

Tout d'abord mes mamans en commençant par la matriarche, la meilleure grand-mère du monde **Cita B, mama Joséphine, mama Josette, mama Majo, tata Becks** je rends grâce à Dieu pour ces merveilleuses femmes que vous êtes. Merci pour l'éducation et ces valeurs morales et spirituelles que vous m'avez transmises. Ce travail est votre fruit car vous n'avez jamais cessé de me porter dans vos prières. J'espère continuer de faire votre fierté. Merci mamans !

Mon oncle **MENGANG Jules**, je te dis grandement merci car tu t'es toujours soucié de ma formation et dans la mesure du possible, tu as toujours répondu présent lorsque je t'ai sollicité. Que l'Eternel te comble de ses bénédictions t'accompagne toujours, te guide et continue de veiller sur toi et ta famille.

Mes adorables aînés de la famille **Willy, Maïssa**, je vous suis grandement reconnaissant pour ce précieux soutien que vous m'avez toujours apporté. Je me souviens encore de mon séjour au Sénégal avec toi Maïssa, tu t'es investie bec et ongles en ne lésinant sur aucun moyen pour me mettre à l'aise et rendre mon séjour spécial, merci ma grande sœur chérie. Puisse le seigneur vous combler de fructueuses bénédictions dans tous les domaines de vos vies.

Mes frangins **Stéphane BELLA** et **Serge VOUNDI**. Le gallano, le Jimmy merci infiniment pour tout, vous êtes des personnes formidables mes frères, que l'Eternel vous bénisse et vous élève encore dans tous les domaines de vos vies.

**A tous mes petits cousins et neveux**, soyez abondamment bénis, croyez toujours en vous et faites la fierté de la famille.

#### **A ma BS ines BALANA**

Merci pour ta bienveillance et ta générosité envers moi, reste cette formidable personne que tu es et que Dieu te bénisse abondamment. Ma petite **Clara**, grandis bien et soit sage.

#### **A ma mère de Bamako, mama Charlotte**

Chère maman, dès le début, tu m'as pris sous ton aile et tu as toujours été là pour moi. Merci pour ton grand soutien, grâce à toi j'ai tenu bon dans la réalisation de ce travail. Merci pour tout maman.

#### **A mes frères d'une autre mère, Stéphane KIARI et Arthur Mani ABOLO**

Il y a au cours de l'existence des rencontres anodines et imprévues mais, qui marquent à vie. **Stéphane, Arthur**, je vous dédie ce travail car vous êtes des personnes formidables sur lesquelles j'ai toujours pu m'appuyer peu importe le contexte ou la circonstance, vous êtes comme des piliers pour moi. **Kiari** la source, je sais que tu es déjà sur la bonne voie pour réaliser de très grandes choses, alors persévère, surtout crois toujours en toi et ne cesse de t'améliorer et de te développer d'abord en tant qu'homme et après dans tous les autres domaines de ta vie. Merci infiniment pour tout. **Arthur** mon petit frère que Dieu m'a donné je suis tellement fier que tu sois entré dans ma vie. Dès le début, sans même comprendre comment, on a naturellement été très proche et inséparable et depuis on ne se lâche plus. Tu es une personne unique qui se soucie toujours de moi avant elle-même, tu m'as apporté tellement de choses positives et un immense soutien, depuis qu'on se connaît et surtout pour la réalisation de ce travail. **Arthur**, sans toi je ne sais comment j'aurais pu réaliser ce travail aussi difficile qu'il ait été avec autant de bravoure. MERCI POUR TOUT. Je croirai toujours en toi car ta place est au sommet alors ne lâche jamais rien et travail très dur tu y arriveras j'en suis persuadé.

### **Marie Mégane MALANOU**

Je voudrais t'exprimer ma profonde reconnaissance et ma gratitude pour tout ce positif que tu as apporté dans ma vie. Peu importe la circonstance et malgré la distance, tu t'es toujours donné corps et âme pour être là pour moi. Ton amour pour moi, ton sourire, ton assistance et tes encouragements m'ont été d'un immense soutien moral notamment dans les moments difficiles. Merci d'avoir été cette fabuleuse personne généreuse, attentionnée et bienveillante que tu été pour moi. Puisse le seigneur te bénir, te protéger, t'élever et t'accorder encore et toujours toute sa grâce divine car tu mérites tout.

## **REMERCIEMENTS**

**A la République du Mali, la faculté de médecine et d'odonto-stomatologie de Bamako, son corps professoral** ainsi qu'à tout le personnel du **centre hospitalier et universitaire du point G** notamment du **service de néphrologie et d'hémodialyse**.

**A mes mamans de Bamako : Mama Charlotte, mama Valentina, mama Monique, mama Nathalie et à M. GUY**

Merci infiniment pour ce grand soutien que vous m'avez apporté.

**A mes aînés de Bamako : Dr Basga ENOCK, Dr Samuel EPHRATA, Dr Narcisse YOUMO, Dr Michael TIADJUE, Dr Jaurel MONKAM, Dr Willy CHOUOP, Dr Prudence OMAM, Dr Carole MAKOUGOUM, Dr Ali SOULEYMANOU, Dr Cyrielle KENMOE, Dr Raoul BAHOKEN**

Merci pour le soutien, et l'encadrement chers aînés.

**A mes amis : Landry NGUEMENI, Bricele TCHOUPOU, Landry TCHASSEM, Dr Wilson KONCHIE, Prince TCHAMBA, Cyrille MAKAZUNG, Dr Thiery ESSAMBE, Dr Franck NKWAMO, Momo COULIBALY, Donald HAMO, Moise MANDENG, Alfred FOGUE, Aurélien ZE, Lionel KITTY, Willy NKILI, Valery, Joel FOTSO**

Merci pour ces multiples agréables moments de joie passés ensemble. Vous avez été d'un grand soutien pour moi. Je vous souhaite à tous, tout le bonheur du monde.

**A mes cadets : Christian TAGOMO, Dana EDJIMBI, Franklin NGOTUE, Roland KWAMO**

Je vous apprécie tous énormément. Thor merci pour ton accompagnement et ton précieux soutien durant mon internat, courage à toi dans tes projets. Je vous adresse mes sincères vœux de succès, de prospérité et de réussite dans vos vies. Courage !

## **A l'AEESCM**

Merci chère **Association des Elèves, Etudiants et Stagiaires Camerounais au Mali** pour l'accueil, l'encadrement et la formation.



**A la Promotion MARSEILLE (AEESCM)**

Merci ma famille pour tous ces moments de joie passés ensemble. Restons uni à vie. Mes meilleurs vœux vous accompagnent.

**A la Promotion VICTORIA (AEESCM)**

Je porte affectueusement chacun d'entre vous dans mon cœur car j'ai eu le privilège d'être votre parrain. Merci pour toute l'estime et la considération que vous avez à mon égard. Courage à tous et surtout croyez toujours en vous. Mes vœux les meilleurs, je vous aime.

**A mes maitres : Pr Saharé FONGORO, Pr Hamadoun YATTARA, Pr Seydou SY, Dr Nouhoum COULIBALY, Dr Kodio ATABIEME, Dr Moustapha TANGARA, Dr Alkaya TOURE, Dr Badou SANOGO, Dr Fofana SIDIKI, Dr Pamela SAMIZA, Dr Mahamadoune KONGOULBA**

Merci pour la formation chers maitres.

**A mes aînés hospitaliers : Dr Aziz COULIBALY, Dr Bakary DIARRA, Dr Fily DIARRA, Dr Malick GUINDO, Dr Ibrahima MAIGA, Dr Sidy FOMBA, Dr Soumaila KONATE, Dr Delaye FONGORO, Dr Modibo TOUKARA, Dr Nagnouma HAIDARA**

Merci pour les moments passés ensemble chers aînés, j'ai beaucoup appris auprès de vous.

**Aux internes du service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G, mes collègues de lutte : Landry NGUEMENI, Freddy POUNABA, Ali GUINDO, Djibo BOUREIMA, Boubacar GUINDO, Melissa WANDJI et aux désormais Dr Mamadou GUINDO, Dr Khadidja DJOBSOU, Dr Issa SOGOBA, Dr Hassan TOGO**

Merci pour ces merveilleux moments passés ensemble, je vous porte désormais précieusement dans mon cœur et je vous souhaite à tous une excellente carrière professionnelle.

**A mon groupe d'étude : Carole NJIKI, Dr Vanessa MINKUE, Dr Vanessa HENGA, Vicky KENGNE, Bricele TCHOUPOU, Landry NGUEMENI, Dr Joelle LADO, Alida NGUEKING**

Au-delà de l'académie, merci pour tous ces agréables moments passés ensemble. Mes meilleurs vœux de succès à chacun d'entre vous.

**A tous ceux qui de près ou de loin ont participé à l'élaboration de cette thèse, MERCI.**

# HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maitre et président du jury, **Professeur Saharé FONGORO**

- Professeur titulaire de néphrologie
- Praticien hospitalier
- Ancien chef du service de néphrologie et hémodialyse du CHU Point G
- Coordinateur de l'enseignement de la néphrologie à la FMOS
- Chevalier de l'ordre du mérite de la santé
- Ancien président de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA)

Honorable maitre,

C'est l'occasion pour nous de vous dire que ce fut une grande fierté d'avoir été votre interne. Permettez-nous de vous témoigner toute l'estime et de l'admiration que nous portons à votre égard. Auprès de vous, nous avons appris la rigueur, l'amour du travail bien fait et la droiture. Vos qualités d'homme de science éclairé, de praticien infatigable, de pédagogue averti font de vous un enseignant apprécié de tous. Que le Tout-Puissant vous accorde longévité et prospérité.

A notre maître et directeur de thèse, **Professeur Seydou SY**

- Maître de conférences en Néphrologie à l'USTTB-FMOS
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Ancien Interne des hôpitaux du Mali
- Diplômé en Techniques d'Épuration Extra-rénale à l'Université de Strasbourg, France
- Diplômé en Lithiase urinaire : du diagnostic au traitement à l'Université Pierre et Marie Curie Sorbonne Université de Paris, France
- Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Diderot, Paris 7, France
- Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à la faculté de Médecine Paris Descartes, France
- Membre et secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et culturelles de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA)
- Membre de la société Africaine de Néphrologie (AFRAN)
- Membre de la Société Francophone de Néphrologie, Dialyse et Transplantation (SFNDT)

Honorable maître,

Nous vous remercions pour la confiance que vous avez mise en nous confiant ce travail. Nous avons été profondément impressionnés par votre disponibilité et votre abord facile. Vos conseils, vos critiques, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait et la qualité de vos enseignements font de vous un maître exemplaire. Acceptez ici cher maître, notre profonde gratitude.

A notre maitre et co-directeur de thèse, **Docteur Nouhoum COULIBALY**

- Spécialiste en Néphrologie
- Praticien hospitalier
- Ancien interne des hôpitaux du Mali
- Membre de la société de Néphrologie du Mali (SONEMA)
- Diplômé en DIU de dialyse péritonéale Université de Can, France
- Diplômé en Formation Médicale Spécialisée Approfondie (DFMSA)

Honorable maître,

C'est un immense honneur pour nous de vous avoir à la direction de ce travail. Nous avons été touchés par votre approche envers ma personne, votre simplicité et vos grandes qualités dans l'apprentissage m'ont énormément marqué. Vous avez été sans doute une pierre angulaire de ma formation et de ce que je suis aujourd'hui. Cher maitre les mots me manquent pour vous exprimer toute ma gratitude et ma reconnaissance. Trouvez dans ce travail, l'expression de notre profonde admiration.

A notre maitre et membre du jury **Professeur Djibril SY**

- Maître de conférences en Médecine Interne à la FMOS
- Diplômé en Médecine gériatrique de l'université de Rouen et de Paris VI en France
- Praticien Hospitalier au CHU du Point G
- Membre de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA)
- Ancien Interne des Hôpitaux de Bamako

Cher maitre,

Votre abord facile, votre générosité, votre expérience et l'étendue de votre savoir ont tout de suite suscité notre admiration. Votre amour pour le travail bien fait, votre disponibilité permanente et votre rigueur scientifique font de vous un maitre. Recevez cher maitre, nos sincères remerciements et notre attachement.

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification des pressions artérielles mesurées en cabinet médical et définition des grades d'hypertension artérielle (ESC/ESH 2018) .....	7
Tableau II : Grades de l'insuffisance rénale chronique selon KDIGO 2012 .....	10
Tableau III : Recommandation concernant le traitement pharmacologique antihypertenseur des patients adultes atteints de MRC (diabétiques et non diabétiques).....	28
Tableau IV : Les stades de l'insuffisance rénale chronique en fonction du DFG.....	34
Tableau V : Classification des niveaux de pression artérielle.....	37
Tableau VI : Répartition selon l'âge .....	42
Tableau VII : Répartition selon la région d'origine .....	42
Tableau VIII : Répartition selon l'ethnie. ....	43
Tableau IX : Répartition selon les motifs d'hospitalisation. ....	44
Tableau X : Répartition selon le terrain. ....	45
Tableau XI : Répartition selon les antécédents médicaux.....	46
Tableau XII : Répartition selon les symptômes du syndrome urémique .....	47
Tableau XIII : Répartition selon les signes fonctionnels. ....	48
Tableau XIV : Répartition selon les signes physiques. ....	50
Tableau XV : Répartition selon le type d'HTA. ....	51
Tableau XVI : Répartition des patients selon le grade de l'HTA. ....	52
Tableau XVII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine .....	53
Tableau XVIII : Répartition selon la valeur du VGM, la TCMH et du taux de réticulocytes .	54
Tableau XIX : Répartition selon la cytologie urinaire .....	54
Tableau XX : Répartition des patients selon le germe isolé.....	55
Tableau XXI : Répartition des antibiotiques testés sensibles utilisés .....	56
Tableau XXII : Répartition selon les caractéristiques des reins à l'échographie .....	57
Tableau XXIII : Répartition selon la présence de l'HVG à l'échographie cardiaque.....	57
Tableau XXIV : : Répartition selon la présence de l'HVG à l'ECG .....	58
Tableau XXV : Répartition selon l'HVG retrouvée à l'échographie cardiaque et à l'ECG ....	58
Tableau XXVI : Répartition selon les complications de l'IRC.....	60
Tableau XXVII : Répartition selon le traitement .....	61
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le type d'antihypertenseur utilisé .....	62
Tableau XXIX : Relation entre l'âge et les signes neuro sensoriels de Dieulafoy .....	63
Tableau XXX : Relation entre l'âge et la PA.....	64



Tableau XXXI : Relation entre PA élevée et signes neuro sensoriel de Dieulafoy .....	64
Tableau XXXII : Relation entre le stade de la MRC et la PA .....	65
Tableau XXXIII : Relation entre la rétinopathie hypertensive et PA .....	65
Tableau XXXIV : Relation entre la PA et l'HVG .....	66
Tableau XXXV : Relation entre l'âge et les causes de décès .....	66
Tableau XXXVI : Relation entre la PA et les causes de décès .....	67
Tableau XXXVII : Relation entre l'âge et l'évolution des patients .....	67

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Principaux mécanismes de régulation de la pression artérielle .....	9
Figure 2: Dépôt hyalin dans la paroi d'une artériole préglomérulaire, sous l'endothélium. Observer l'amincissement de la paroi de l'artériole sous ce dépôt. Trichrome de Masson .....	23
Figure 3: Épaississement intimal important avec une accumulation de matrice extracellulaire, associé à une réduction de la lumière artérielle. L'artère est surmontée d'un glomérule en voie de sclérose avec une synéchie et un épaississement de la capsule de Bowman. Les membranes tubulaires sont également épaissies. Trichrome de Masson.....	23
Figure 4 : Aspect macroscopique d'un rein de néphroangiosclérose : le rein est légèrement réduit en taille avec un aspect finement granité du cortex ischémique. ....	24
Figure 5: Répartition des patients selon le sexe .....	41
Figure 6: Répartition des patients selon les facteurs de risques cardiovasculaires associées à l'HTA .....	45
Figure 7: Répartition selon la présence des signes neuro sensoriels de Dieulafoy .....	49
Figure 8: Répartition selon la PA à l'admission. ....	51
Figure 9: Répartition selon diurèse. ....	52
Figure 10 : Répartition des patients selon le stade de l'IRC .....	53
Figure 11: Répartition selon le résultat de l'uroculture.....	55
Figure 12: Répartition selon le résultat de la protéinurie de 24h .....	56
Figure 13: Répartition selon le résultat du fond d'œil .....	59
Figure 14: Répartition des patients mis en hémodialyse .....	61
Figure 15 : Répartition selon l'évolution des patients.....	62
Figure 16: Répartition selon la cause des décès .....	63

### *Abréviations*

**AAN** : Anticorps Anti- Nucléaires  
**AASK** : African American Study of Kidney Disease  
**Ac** : Anticorps  
**ACE** : Angiotensin-Converting Enzyme  
**ADH** : Hormone anti diurétique  
**AMT** : Auto Mesure Tensionnelle  
**ANCA** : Anticorps anti cytoplasme des polynucléaires neutrophiles  
**ANP** : Peptide natriurétique  
**ARA II** : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II  
**ATCD** : Antécédents  
**BGN** : Bacilles Gram Négatif  
**BW** : Bordet-Wassermann  
**CGR** : Concentré de Globules Rouges  
**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire  
**CKD-EPI** : Chronic Kidney Disease Epidemiology collaboration  
**CST** : Coefficient de Saturation de la Transferrine  
**DC** : Débit Cardiaque  
**DEC** : Déshydratation extracellulaire  
**DES** : Diplôme d'études spécialisées  
**DFG** : Débit de Filtration Glomérulaire  
**ECBU** : Examen cyto bactériologique des urines  
**ECG** : Electrocardiogramme  
**EER** : Epuration extrarénale  
**EPO** : Erythropoïétine  
**EPU** : Enseignement post universitaire  
**FAV** : Fistule artérioveineuse  
**FDRCV** : Facteurs de risque cardiovasculaires  
**FMOS** : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie  
**GB** : Globules blancs  
**GR** : Globules rouges  
**HDL** : High Density Lipoproteins  
**HIV** : human immunodeficiency viruses  
**HTA** : hypertension artérielle  
**HVB** : Virus de l'hépatite B  
**HVC** : Virus de l'hépatite C  
**HVG** : hypertrophie ventriculaire gauche  
**IC** : Insuffisance cardiaque  
**IEC** : inhibiteur de l'enzyme de conversion  
**IMC** : indice de masse corporelle  
**IR** : Insuffisance rénale

**IRC** : Insuffisance rénale chronique  
**IRCT** : Insuffisance rénale chronique terminale  
**IRM** : Imagerie par résonance magnétique  
**IRT** : Insuffisance rénale terminale  
**IVG** : Insuffisance ventriculaire gauche  
**KDIGO** : Kidney Disease : Improving Global Outcomes  
**LDL** : Low Density Lipoprotein  
**MAPA** : mesure ambulatoire de la pression artérielle  
**MDRD** : modification of diet in renal disease  
**MRC** : maladie rénale chronique  
**NAS** : néphroangiosclérose  
**NASB** : néphroangiosclérose bénigne  
**NFS** : Numération formule sanguine  
**OAP** : œdème aigu du poumon  
**OMS** : Organisation mondiale de la santé  
**PA** : pression artérielle  
**PAD** : pression artérielle diastolique  
**PAS** : pression artérielle systolique  
**PLT** : Plaquettes sanguines  
**PTH** : parathormone  
**RHJ** : Reflux hépato-jugulaire  
**r-HuEPO** : Recombinant human erythropoietin  
**RVP** : Résistance vasculaire périphérique  
**SRAA** : système rénine angiotensine aldostérone  
**TA** : Tension artérielle  
**TGMH** : teneur globulaire moyenne en hémoglobine  
**TJ** : Turgescence jugulaire  
**TPHA** : Treponema Pallidum Hemagglutinations Assay  
**UCR** : Urétrocystographie rétrograde  
**UF** : ultrafiltration  
**VDRL** : Venereal Disease Research Laboratory  
**VG**       Ventricule gauche  
**VGM**       Volume Globulaire Moyen

*Tables des matières*

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS .....	4
✚ Objectif général .....	4
✚ Objectifs spécifiques .....	4
1. GENERALITES.....	6
1.1. Définition et étymologie.....	6
1.2. Rappel sur l'HTA .....	6
1.3. Insuffisance rénale chronique.....	10
1.4. Données épidémiologiques de la NAS.....	20
1.5. Mécanismes de l'atteinte rénale au cours de l'HTA .....	21
1.6. Diagnostic de la NASB .....	21
1.7. Pronostic rénal et cardiovasculaire.....	24
1.8. Prise en charge de l'HTA au cours de l'IRC.....	25
2. METHODOLOGIE .....	31
2.1. Cadre et lieu d'étude .....	31
2.2. Type et période d'étude.....	32
2.3. Population d'étude.....	32
2.4. Critères d'inclusion .....	32
2.5. Critères de non inclusion.....	33
2.6. Recueil des données .....	33
2.7. Aspects éthiques .....	34
2.8. Définitions opérationnelles .....	34
2.9. Plan de collecte de données.....	38
3. RESULTATS .....	41
✚ Résultats globaux .....	41
✚ Résultats analytiques .....	63
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	69
CONCLUSION.....	77
RECOMMANDATIONS :.....	78
REFERENCES.....	81
ANNEXES .....	88

# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

Au cours de la seconde moitié du XIXe siècle, lorsque la mesure de la pression artérielle (PA) est devenue disponible, on a observé que l'hypertension artérielle (HTA) s'accompagnait de modifications généralisées des vaisseaux sanguins et en particulier des reins [1]. En effet, une HTA ancienne et insuffisamment contrôlée peut être la cause d'une néphropathie chronique d'origine hypertensive appelée néphroangiosclérose bénigne (NASB) [2]. C'est une pathologie liée à l'HTA se traduisant par une insuffisance rénale lentement progressive qui peut évoluer vers le stade terminal. Son diagnostic de certitude repose théoriquement sur l'histologie rénale mais, il est présomptif la plupart du temps d'où le risque de diagnostic erroné et surestimé qui repose sur la clinique : l'absence d'autre maladie rénale, le long passé d'HTA précédant la néphropathie, l'association avec une atteinte des autres organes cibles de l'HTA [3,4].

Si l'on tient compte de l'ampleur de la prévalence de l'HTA dans le monde, la néphropathie hypertensive est à l'évidence un problème de santé publique auquel il faut s'attaquer [5]. Des études épidémiologiques de grande envergure ont démontré que l'HTA est un facteur prédictif indépendant de la survenue d'insuffisance rénale chronique terminal (IRCT).

L'incidence d'une insuffisance rénale terminale (IRT) liée à l'hypertension, serait aux États-Unis de 1 pour 2200 hypertendus et en Europe, elle serait plus proche de 1 pour 6000 hypertendus. Chez les sujets incidents démarrant la dialyse, l'HTA représente l'une des principales causes d'IRT. La NASB est la première cause de mise en dialyse en France et est réputée responsable de plus de 20 % des mises en dialyse aux États-Unis. C'est une cause croissante de mise en dialyse à travers le monde [3,4].

Les néphropathies vasculaires d'origine hypertensive représentent près de 15 % des causes d'insuffisance rénale chronique (IRC) et, dans les pays en voie de développement où les possibilités de dialyse sont limitées voire inexistantes, la mortalité par IRC demeure très élevée [6,7].

La néphroangiosclérose (NAS) est plus fréquente chez les sujets originaires d'Afrique vivant aux États-Unis, aux Caraïbes ou en Europe et bien sûr, sa prévalence augmente avec l'âge. Elle était en 2016 en France la première cause d'IRT (24,4 %), devant la néphropathie diabétique (22,9 %)



[8]. Aux États-Unis, la NAS compliquant l'HTA est la deuxième cause d'IRCT, elle frappe 30 % des patients en IRT où elle est plus fréquente et plus sévère chez les afro-américains [9].

Une étude réalisée en Espagne de 1991 à 2007 dans le service de néphrologie de l'hôpital Infanta Cristina a retrouvé une prévalence de la NASB à 9,4 % [5].

Entre 2012 et 2014 au Nigéria, dans une étude réalisée par OMOTOZO B sur 208 patients hypertendus des cliniques médicales externes à Complexe hospitalier universitaire Obafemi Awolowo (OAUTHC) Ile-Ife, 125 (60 %) répondaient aux critères diagnostiques de la NAS [10].

Au Sénégal, dans le CHU A. Le Dantec de Dakar, sur une étude rétrospective allant de 2012 à 2016, la prévalence hospitalière de la NAS bénigne était de 10,43 % [11].

Cliniquement la NAS est peu symptomatique, mais son pronostic n'est en réalité pas bénin, grevé par la morbidité cardiovasculaire et rénale. Au Mali, aucune étude n'a été menée sur la NASB d'où l'intérêt de ce travail qui a pour objectifs d'évaluer le profil épidémiologique, évolutif et d'identifier les différents facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV) associés à la NASB dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du centre hospitalier universitaire (CHU) du Point G.

# OBJECTIFS

## OBJECTIFS

### Objectif général

Etudier la NASB dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

### Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de la NASB dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.
- Décrire le profil clinique des patients.
- Identifier les FDRCV associés à l'HTA retrouvés au cours de la NASB.
- Décrire le traitement et l'évolution des patients.

# GENERALITES

## 1. GENERALITES

### 1.1. Définition et étymologie

La NAS « bénigne » est une maladie rénale progressive. C'est la conséquence tardive d'une hypertension prolongée, qui n'est en général non ou mal traitée. Ses lésions anatomiques sont vasculaires, scléreuses, aboutissant tardivement à l'obsolescence glomérulaire, puis à une fibrose interstitielle. Elle évolue progressivement vers l'insuffisance rénale [4]. C'est une cause majeure d'IRC [12].

L'idée a été formulée à la fin du XIXe siècle qu'une hypertension pouvait conduire à une sclérose rénale, et c'est Volhard et Fahr, en 1914, qui ont introduit le terme de « néphrosclérose hypertensive » [4].

La littérature américaine a généralement retenu le terme de « néphrosclérose hypertensive » (hypertensive nephrosclerosis) pour caractériser l'atteinte rénale secondaire à une hypertension artérielle systémique chronique de grade 1 ou 2. Les synonymes de la néphrosclérose hypertensive les plus fréquemment utilisés sont « néphrosclérose hypertensive bénigne » (benign hypertensive nephrosclerosis) ou « néphrosclérose bénigne » (benign nephrosclerosis).

La littérature européenne a préférentiellement retenu le terme de « néphroangiosclérose » (*nephroangiosclerosis*), synonyme de « néphroangiosclérose bénigne » ou « néphroangiosclérose commune » [13].

Cette pathologie est le retentissement rénal de l'HTA, entraînant l'apparition d'une IRC après de nombreuses années d'évolution de l'HTA [12].

### 1.2. Rappel sur l'HTA

#### a. Définition et critères de classification de l'HTA

##### Définition

L'HTA est définie comme une élévation de la PA, comprenant une pression artérielle systolique (PAS)  $\geq 140$  mmHg et / ou une pression artérielle diastolique (PAD)  $\geq 90$  mmHg mesurées au cabinet médical et confirmées sur plusieurs consultations [14]. Pour la mesure de la PA, le patient doit être en position assise ou allongée, au repos depuis au moins 3 minutes, dans le calme et sans

parler. Le brassard doit être adapté à la circonférence du bras du patient. De même, l'HTA peut être confirmée par automesure tensionnelle (AMT) ou par mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) lorsque les moyennes des valeurs de PA mesurées comprennent une PAS  $\geq$  135 mmHg et/ou une PAD  $\geq$  85 mmHg [15].

#### Critères de classification de l'HTA chez l'adulte [16]

La classification élaborée en 1999 par l'OMS et la société internationale d'hypertension est aujourd'hui confirmée par les récentes recommandations de la société européenne d'hypertension et l'OMS en 2003. Cette classification est basée sur les valeurs de la PAS et de la PAD mesurées au cours d'une consultation en suivant les recommandations de bonne pratique de la mesure.

**Tableau I : Classification des pressions artérielles mesurées en cabinet médical et définition des grades d'hypertension artérielle (ESC/ESH 2018)**

Catégorie	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Optimale	< 120	et	<80
Normale	120-129	et/ou	80-84
Normale haute	130-139	et/ou	85-89
HTA grade 1	140-159	et/ou	90-99
HTA grade 2	160-179	et/ou	100-109
HTA grade 3	$\geq$ 180	et/ou	$\geq$ 110
HTA systolique isolée	$\geq$ 140	et	< 90

Lorsque les pressions artérielles systoliques et diastoliques correspondent à des catégories différentes, le statut du sujet en ce qui concerne la PA doit être classé dans la catégorie la plus élevée. Ces critères doivent être relativisés, surtout en ce qui concerne l'âge. C'est Ainsi qu'un sujet de 20 ans ayant toujours une PA de 140/90 mm Hg est suspect d'hypertension, alors que pour ces mêmes valeurs, un individu de 60 ans ne l'est pas.

### **b. Physiopathologie de l'HTA**

La PA est la résultante physique de l'éjection du sang par le cœur dans les vaisseaux sanguins. Elle s'exerce sur les parois vasculaires. Elle est caractérisée par deux valeurs extrêmes, qui s'expriment en millimètres de mercure (mmHg) :

- La PAS correspond à la valeur haute mesurée lors de la contraction du cœur (systole) qui permet de propulser le sang par l'aorte vers les artères périphériques.
- La PAD correspond à la valeur basse mesurée lors de la relaxation du cœur (diastole), qui permet aux ventricules cardiaques de recevoir le sang arrivant dans les oreillettes par les veines caves et les veines pulmonaires.

La PA dépend du débit cardiaque et de la résistance vasculaire périphérique. Le débit cardiaque correspond au volume de sang expulsé par le ventricule gauche pendant une minute et représente le produit entre le volume d'éjection systolique et la fréquence cardiaque. La résistance vasculaire périphérique correspond à la force qui s'oppose au flux sanguin dans les vaisseaux et varie en fonction de la viscosité du sang, du rayon et de la longueur du vaisseau [17].

La régulation de la PA repose sur trois mécanismes principaux : nerveux, hormonal et rénal.

Les mécanismes nerveux reposent sur l'activité de barorécepteurs, des réflexes dépresseurs déclenchés par l'augmentation de la PA qui stimulent le système parasympathique, et de chimiorécepteurs, des réflexes presseurs déclenchés par la diminution de la pression en oxygène artériel, l'augmentation de la pression en dioxyde de carbone artériel et la diminution du pH artériel qui stimulent le système sympathique. Les mécanismes hormonaux font intervenir le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) d'une part et les peptides natriurétiques d'autre part. Brièvement, le SRAA est responsable, sous l'action de la rénine et de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, de la production de l'angiotensine II, un puissant vasoconstricteur qui stimule également la production d'aldostérone et d'hormone antidiurétique, deux hormones favorisant la rétention hydro-sodée et l'augmentation de la PA. Les peptides natriurétiques et en particulier le peptide natriurétique atrial sont quant à eux les principaux facteurs qui contrecarrent les effets du SRAA par leur action vasodilatatrice. Enfin, le rein est impliqué dans la régulation à long terme



de la PA en contrôlant le volume de liquide extracellulaire via le débit urinaire et les apports en sel et en eau [18,19].

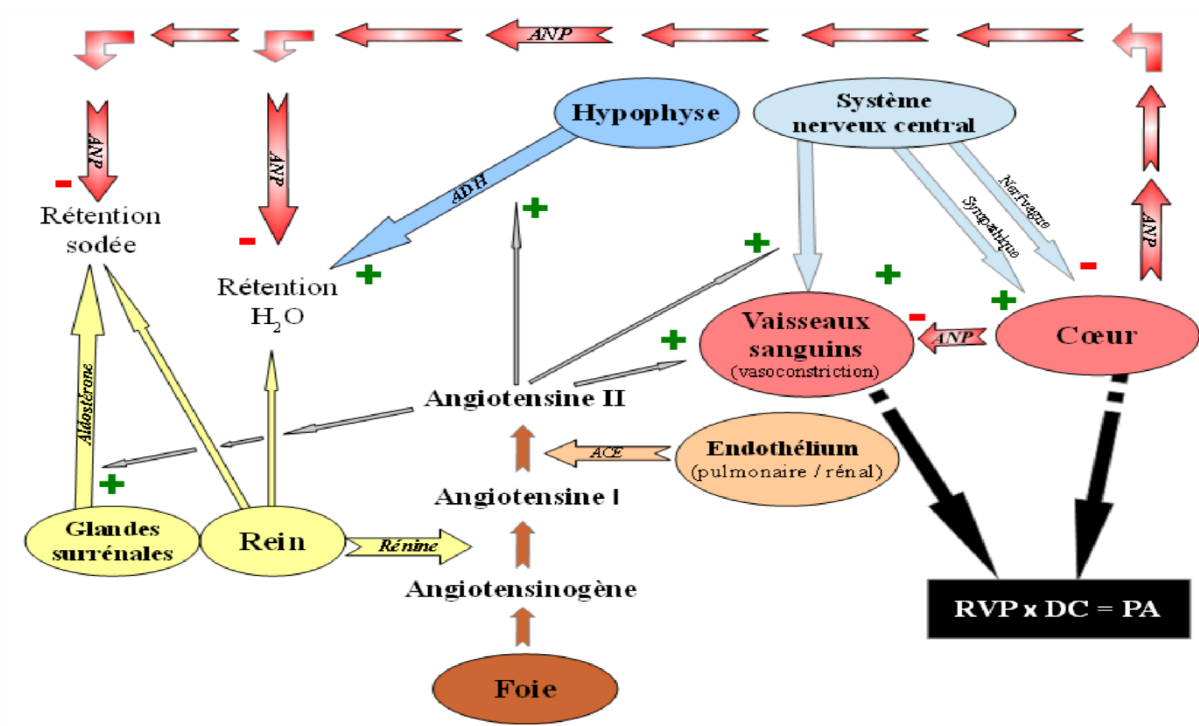


Figure 1 : Principaux mécanismes de régulation de la pression artérielle

### c. Etiologies de l'HTA [20]

On distingue :

✚ HTA essentielle

95% des HTA sont d'origines essentielle ou primaire, sans cause ; mais il existe des facteurs de risque.

✚ HTA secondaire

L'HTA secondaire concerne 5% des HTA. L'étiologie est surrénalienne, rénale ou toxique ; sa mise en évidence autorise un traitement spécifique pouvant permettre la cure de l'HTA.

### 1.3. Insuffisance rénale chronique

#### a. Définition et classification

L'IRC est définie comme un taux de filtration glomérulaire inférieur à 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup> pendant au moins trois (3) mois [21].

L'évaluation de l'IRC se fait en fonction du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui est estimé par les équations :

- MDRD (Modification of diet in renal disease) est la plus fréquemment utilisée en pratique clinique. Elle tient compte du sexe, de l'âge, et de la race. Elle est toute fois moins précise dans la population saine ou lorsque le DFG est supérieur à 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.
- CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) plus juste que MDRD pour les maladies rénales précoces [21].

On distingue 5 stades de l'IRC définit en fonction du DFG [22].

**Tableau II : Grades de l'insuffisance rénale chronique selon KDIGO 2012**

Stade	Description	DFG (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )
1	Maladie rénale chronique avec fonction rénale normale	≥ 90
2	Maladie rénale chronique avec insuffisance rénale légère	60-89
3A	Insuffisance rénale légère à modérée	45-59
3B	Insuffisance rénale modérée à sévère	30-44
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15

Au cours de l'IRC certains néphrons sont non fonctionnels car détruit et les autres néphrons sains s'adaptent pour maintenir l'équilibre hydro-électrolytique. L'IRC entraine des conséquences à plusieurs niveaux, à savoir :

- Une altération de la fonction glomérulaire avec accumulation de déchets azotés tels que : créatinine, urée, acide urique et des toxines urémiques.
- Une altération de la fonction tubulaire entraînant un déséquilibre hydro-électrolytique.
- Une altération des fonctions endocrines dépendantes des cellules rénales avec une baisse de la production du calcitriol et de l'érythropoïétine (EPO) [23].

### **b. Physiopathologie**

Que les lésions soient glomérulaires, vasculaires ou tubulo-interstitielles, l'IRC correspond à la perte progressive et irréversible des néphrons.

En effet, chaque rein normal contient en moyenne un million d'unités fonctionnelles appelées néphrons. Au cours de l'IRC, les néphrons non encore détruits s'adaptent remarquablement au surcroît de travail qui leur est demandé en termes d'excrétion de l'eau, des électrolytes et des déchets azotés. Il faut une destruction de 70% du capital néphronique pour que les premiers signes du syndrome urémique apparaissent. La survie devient impossible lorsque 95% des néphrons sont détruits [24].

### **c. Quelques complications de l'IRC**

#### **Complications cardio-vasculaires**

Le système cardio-vasculaire est fortement affecté par l'IR. Les manifestations cardiovasculaires sont la principale cause de morbidité et de mortalité chez les patients urémiques [25].

Les complications peuvent être dues à une surcharge hydro sodée et ses conséquences, ou aux complications de l'athérome dont l'incidence est plus élevée dans la population avec IRC que dans la population générale [26].

#### **Péricardite urémique**

C'est une complication tardive de l'IRC. Souvent latente, elle est détectée par un électrocardiogramme et éventuellement une échocardiographie. Elle peut être révélée par une douleur thoracique caractéristique ou une tamponnade. Avant l'arrivée de la dialyse, il était fréquent de dire que « la péricardite sonne le glas du malade brightique », aujourd'hui la fréquence des péricardites a fortement diminuée.

Ceci est dû à une meilleure surveillance des malades et à un début plus précoce de l'épuration extrarénale. Le traitement repose sur l'épuration extrarénale et parfois un drainage péricardique.

Cette complication s'observe rarement chez le malade dialysé ; elle témoigne habituellement d'une insuffisance de dialyse [27].

### **L'Hypertension artérielle**

Elle est quasiment constante lorsque l'IRC est évoluée. A filtration égale, l'HTA est habituellement plus sévère dans les néphroangioscléroses que dans les glomérulonéphrites, et plus marquée dans ces derniers que dans la néphropathie tubulo-interstitielle.

De nombreux facteurs contribuent à l'apparition et à la persistance de l'HTA : l'augmentation du débit cardiaque secondaire à l'anémie, l'hyper volémie fréquente, l'activation du système rénine angiotensine, la sécrétion excessive de catécholamines.

Ces données physiopathologiques conditionnent la prise en charge thérapeutique : nécessité d'obtenir une déplétion hydro sodée efficace par la prescription de furosémide ou par la dialyse, intérêt des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) de l'angiotensine à condition d'avoir éliminé une atteinte des artères rénales et une hypovolémie, efficacité des bêtabloquants lorsque la fonction ventriculaire le permet, nécessité de recourir à des associations médicamenteuses. Les objectifs du traitement sont de maintenir une pression artérielle inférieure ou égale à 130/85 mm Hg [27].

### **Hypertrophie ventriculaire gauche**

Elle s'observe chez 70 à 80% des malades débutant la dialyse. Elle est favorisée par l'HTA, l'anémie, la fistule artério-veineuse (FAV) et par les toxines urémiques qui entraînent le développement d'une fibrose myocardique. Le contrôle de l'HTA par les IEC ou de l'anémie par l'érythropoïétine (EPO) fait régresser partiellement l'HVG [27].

### **Insuffisance ventriculaire gauche (IVG)**

Elle est fréquente, surtout en cas d'HTA et d'atteinte coronarienne. Chez le malade en IRC, de nombreux facteurs s'associent pour induire ou aggraver une cardiopathie avec IC. L'hémodialyse ajoute un effet « dialyse » favorisant une cardiopathie avec hypertrophie et dilatation du ventricule gauche.

L'IVG peut être latente et se manifester brutalement sous forme d'un œdème aigu pulmonaire (OAP), le plus souvent à l'occasion d'une surcharge hydro sodée ou d'un traitement par bêtabloquant. Elle peut être le mode de révélation de l'IRC. La recherche d'une HVG par

échocardiographie doit être systématique dès que l'IRC est évoluée car elle est fréquente et a un caractère défavorable qui doit faire accélérer la prise en charge en dialyse, surtout en cas d'HTA ou de surcharge hydro sodée non contrôlées par le traitement pharmacologique.

En situation d'IRC, l'évolution d'un OAP dépend de la réponse à des fortes doses de furosémide ( $\geq 250$  mg). Une séance de dialyse pour ultrafiltration (UF) peut être nécessaire en cas de réponse insuffisante aux diurétiques [26,28].

#### **Athérosclérose**

Elle est fréquente au cours de l'IRC évoluée, secondaire à l'HTA ainsi qu'aux désordres lipidiques et phosphocalciques engendrés par l'IRC [26].

#### **Arrêt cardiaque**

Responsable de mort subite, l'arrêt cardiaque n'est pas rare chez le malade atteint d'une IRC. Il peut être secondaire à une hyperkaliémie ou compliquer un infarctus du myocarde, une embolie pulmonaire, une IVG ou une tamponnade [26].

#### **Anémie**

L'anémie est pratiquement constante dans toute insuffisance rénale et est proportionnellement liée au degré de celle-ci. Son installation est très progressive ; elle est de ce fait relativement bien tolérée malgré des taux atteignant fréquemment 8g/dl d'hémoglobine à un stade avancé de l'IRC. Elle joue cependant un rôle important dans l'altération de l'état général des insuffisants rénaux en entraînant une asthénie, une dyspnée d'effort, parfois des manifestations coronariennes ou vasculaires périphériques, notamment chez les sujets âgés. L'anémie et la rétention de certains pigments confèrent aux insuffisants rénaux chroniques un teint particulier, pale et légèrement jaunâtre, qui est caractéristique. L'anémie est normochrome, normocytaire, arégénérative. Les marqueurs ferriques sont normaux sauf en cas de spoliation sanguine associée. Cette dernière situation est assez fréquente et il faut y penser chaque fois que l'anémie paraît plus marquée que ne le voudrait le degré de l'insuffisance rénale [29].

#### **Déficit immunitaire de l'insuffisance rénale chronique [30]**

Il constitue un état d'immunodéficience modérée. Les infections sont indiscutablement plus fréquentes. Actuellement supplantées par les complications cardiovasculaires, elles représentaient

autrefois la première cause de mortalité chez les patients hémodialisés. La susceptibilité aux infections bactériennes est la conséquence des altérations des fonctions leucocytaires.

L'activité oxydative, la consommation du glucose, les capacités de chimiotactisme, d'adhérence et de phagocytose des polynucléaires sont abaissées. Différents composés présents dans le plasma urémique ont été incriminés : chloramines, radicaux libres, p-crésol.

L'immunité humorale est inconstamment et moins profondément déprimée que l'immunité cellulaire. Le nombre de cellules B et l'effectif des différentes sous-populations sont diminués ; les taux d'immunoglobulines sériques sont normaux mais la réponse anticorps a été parfois trouvée diminuée.

### **Troubles de l'hémostase [29]**

Il existe au stade avancé de l'IRC à la fois une tendance hémorragique et une tendance thrombotique.

La tendance hémorragique est favorisée par l'anémie et par des anomalies des fonctions plaquettaires (le nombre des plaquettes est le plus souvent normal). Le temps de saignement est allongé, l'adhésivité et l'aggrégabilité plaquettaires sont réduites probablement en rapport avec les toxines urémiques car le temps de saignement est amélioré par une meilleure dialyse. Cette thrombopathie urémique est proportionnelle au degré de l'anémie.

La tendance thrombotique est favorisée par l'hyperfibrinogénémie, l'élévation des facteurs V et Willebrand, l'élévation des concentrations plasmatiques des inhibiteurs de la fibrinolyse, l'hyperhomocystéinémie.

### **Complications neurologiques :**

De nombreux troubles neurologiques observés au cours de l'IRC sont traditionnellement attribués aux différents désordres métaboliques et hydro électrolytiques liés au syndrome urémique et à l'HTA [31].

### **L'encéphalopathie urémique :**

On désigne sous le terme « d'encéphalopathie urémique » les troubles centraux survenant au stade terminal de l'IRC en l'absence de toute autre cause d'encéphalopathie telle qu'intoxication

médicamenteuse, déficit en vitamine B1, hyponatrémie, hypercalcémie ou hypophosphorémie majeure, HTA maligne ou hématome sous-dural.

Elle est marquée par des symptômes nombreux et peu spécifiques, commençant par les activités supérieures avec diminution de la capacité de concentration, troubles de la mémoire, sensation de malaise, insomnie nocturne contrastant avec une somnolence diurne, fatigue, état dépressif, puis perturbation du langage, myoclonies, astérisis, crises convulsives, enfin somnolence, confusion et coma. L'expression de ces troubles est très variable, fluctuante, sans être exactement corrélée avec la progression de l'insuffisance rénale. Elle est en général améliorée dès les premières séances de dialyse. Dans sa pathogénie, on a mis en cause la rétention des "toxines urémiques". Néanmoins le diagnostic d'encéphalopathie urémique ne doit pas être porté à la légère en méconnaissant une affection intercurrente ou surtout une toxicité médicamenteuse, fréquente chez les insuffisants rénaux chroniques [27].

#### **La polyneuropathie urémique : [32]**

En dehors des neuropathies dues à la maladie initiale ou à des atteintes névritiques toxiques, l'IRC peut se compliquer d'une neuropathie périphérique : caractérisée par une atteinte sensitivomotrice distale et symétrique, elle prédomine aux membres inférieurs, mais peut s'étendre et même atteindre le système nerveux autonome. Elle débute par des signes sensitifs subjectifs, faits de paresthésies et dysesthésies (fourmillements, brûlures plantaires, hyperesthésie cutanée), crampes volontiers nocturnes réalisant le syndrome des "jambes sans repos". Plus tard, on note une diminution des réflexes ostéo-tendineux, puis une atteinte motrice avec fatigabilité à la marche, un steppage, et on a pu décrire autrefois des tableaux de paralysie complète.

Le diagnostic est confirmé par l'abaissement de la vitesse de conduction nerveuse motrice et sensitive ainsi que de l'amplitude des potentiels évoqués. La biopsie nerveuse montrerait au début une démyélinisation segmentaire prédominant dans la partie distale des gaines myéliniques ; dans les cas d'une atteinte plus marquée sensitivomotrice, l'aspect histologique est celui d'une dégénérescence axonale avec démyélinisation diffuse.

Sa pathogénie reste imprécise. Les "toxines urémiques" semblent en cause, mais aucun métabolite précis n'a été individualisé. On fait également intervenir le rôle de la dénutrition avec un déficit en vitamine du groupe B, des causes métaboliques (diabète), toxiques (alcool, médicaments). Cette poly neuropathie est spectaculairement améliorée par les premières séances de dialyse.

Son incidence a heureusement beaucoup diminué depuis qu'il y a un meilleur suivi des patients dans la période pré dialytique et que la dialyse est débutée plus précocement, avant le stade d'urémie "dépassée". Elle se limite aux premiers signes d'atteinte sensitive, dont l'apparition doit faire démarrer immédiatement l'épuration extra-rénale, pour éviter de voir apparaître les signes d'atteinte motrice, qui ne régresseront complètement qu'après transplantation.

### **Complications osseuses (ostéodystrophie rénale) [33]**

Le terme « ostéodystrophie rénale » désigne l'ensemble des complications osseuses et viscérales en rapport avec les perturbations du métabolisme phosphocalcique. Celles-ci peuvent être la conséquence directe de l'insuffisance rénale, ou indirecte, l'insuffisance rénale favorisant la rétention de toxine d'origine souvent iatrogène, résultat de certaines thérapeutiques. Elle associe différentes lésions élémentaires à différent stade.

Les plus fréquentes sont :

- L'ostéite fibreuse (due à l'hyperparathyroïdie secondaire) ;
- L'ostéomalacie (due à la carence en vitamine D) ;

L'ostéosclérose et l'ostéoporose sont plus rares.

### **L'ostéite fibreuse**

L'ostéite fibreuse reste longtemps asymptomatique ; les douleurs osseuses ainsi que les fractures favorisées par l'amincissement des corticales sont rares et tardives ; les calcifications métastatiques peuvent être responsables du syndrome de l'œil rouge, d'un prurit intense, d'accès de pseudo goutte. Dans les formes sévères d'hyperparathyroïdie, on peut voir des doigts en baguettes de tambour par destruction des phalanges distales, des ruptures tendineuses, et exceptionnellement une calciphylaxie avec nécrose cutanée des extrémités des membres inférieurs et de la paroi abdominale.

La radiographie standard reste un moyen diagnostique peu sensible. Cependant, certains signes peuvent orienter le clinicien vers le type de l'ostéopathie.

Ainsi, l'ostéite fibreuse se manifeste principalement par une résorption sous périostée intéressant préférentiellement le bord radial des phalanges les extrémités claviculaires et la symphyse pubienne, les articulations sacro-iliaques. L'hyperrésorption au niveau du crâne donne un aspect



poivre et sel. Un amincissement de la corticale des os longs et une densification des plateaux vertébraux, avec raréfaction osseuse de la partie médiane de la vertèbre [33].

### L'ostéomalacie

L'ostéomalacie se présente le plus fréquemment sous la forme d'une myopathie proximale des membres inférieurs avec des douleurs dans les hanches et une démarche de canard. Elle est essentiellement diagnostiquée par la présence de stries de Looser Milkman, préférentiellement sur les branches ischio-pubiennes, la corticale sous-trochantérienne du fémur, les piliers de l'omoplate et les côtes, et parfois par une déformation du bassin en cœur de cartes à jouer [33].

Les facteurs étiologiques de l'ostéodystrophie rénale sont : les troubles du métabolisme du phosphore (augmentation des phosphates intracellulaires puis hyperphosphorémie) et l'hypocalcémie, conséquence d'un déficit relatif ou absolu en vitamine D (situation carencielle et défaut d'hydroxylation rénale). Ils sont responsables d'une hyperparathyroïdie. En outre, la carence relative ou absolue en vitamine D accentue l'hyperparathyroïdie et permet l'installation des lésions d'ostéomalacie.

L'hyperphosphorémie entraîne une diminution du calcium ionisé circulant. L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie elles même stimulent la production de parathormone (PTH). Avant l'apparition de l'hyperphosphorémie, l'augmentation des phosphates intracellulaires suffit à induire un défaut de synthèse de la vitamine D. La vitamine D inhibe la synthèse de PTH par les glandes parathyroïdes. Ce contrôle n'est plus adapté chez le malade porteur d'une IRC. Toutes ces anomalies expliquent la précocité, au cours de l'IRC, de l'hyperparathyroïdie avec hyperplasie des glandes parathyroïdiennes, et de sa conséquence, l'ostéite fibreuse [31,32].

L'hypocalcémie est la conséquence de l'hyperphosphorémie et de l'insuffisance de production de la 1-25-dihydrocholécalférol (1-25-OH<sub>2</sub>D<sub>3</sub>). Ce métabolite actif de la vitamine D est synthétisé par le rein grâce à la 1-alpha-hydroxylase du tube proximal. La diminution de la 1-25-OH<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, lorsque le parenchyme rénal est détruit, entraîne une diminution de l'absorption du calcium, un bilan calcique négatif et une ostéomalacie.

L'ostéodystrophie rénale se traduit cliniquement par un prurit fréquent alors que les symptômes osseux sont rares. Le plus souvent, les signes ne sont que radiologiques.

Les signes biologiques associent une hyperphosphorémie à une calcémie normale ou basse.

#### **d. Traitement de l'IRC et de ses complications**

Le traitement de l'IRC doit être avant tout préventif. Il repose sur l'identification précoce des néphropathies causales pour y apporter un traitement étiopathogénique [29].

En règle générale le traitement est subdivisé en deux, en fonction du stade de l'IRC. On distingue ainsi le traitement conservateur et le traitement de suppléance.

##### **Le traitement conservateur : [29]**

On désigne sous le terme de traitement conservateur, le traitement médical de l'IRC au stade pré-dialytique. Autrefois, ce traitement était purement palliatif, visant à seulement à ralentir l'accumulation de l'urée et à corriger les troubles métaboliques associés à l'urémie. Les régimes de restriction protidique sévère utilisés étaient responsables d'une grave dénutrition et d'une altération profonde de l'état général. Ce traitement a pour but :

- Ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique : la néphroprotection ;
- Prévenir les complications et les facteurs de risque associés à l'IRC ;
- Préparer les patients au traitement de suppléance ;
- Réserver l'état nutritionnel ;
- Respecter la qualité de vie.

Il passe par la correction des diverses troubles biologiques et systémiques causées par l'altération de la fonction rénale.

##### **La néphroprotection : [29,34]**

Elle utilise l'ensemble des mesures diététiques et pharmacologique permettant de réduire la protéinurie et de ralentir la progression de l'IRC ;

- **Traitement diététique** : Les mesures diététiques dans l'IRC consistent à diminuer l'apport des aliments contenant des substances insuffisamment épurées par les reins, tout en maintenant la ration énergétique nécessaire à savoir : la restriction protidique, choix des lipides, apport calorique, bilan de l'eau, du sodium et du potassium.

- **Traitement médicamenteux** : Les recommandations internationales reprises par

l'ANAES sont plus strictes en présence d'une HTA avec IRC que dans une HTA simple. La recherche d'une néphroprotection impose d'obtenir une PA :

- $\leq 130/85$  mm/Hg en cas de protéinurie  $< 1$ g/24h et sans diabète
- $< 125/75$  mm/Hg en cas de protéinurie  $\geq 1$ g/24h ou diabète

Plusieurs classes d'antihypertenseurs peuvent être utilisées mais le traitement de choix reste l'association du régime hyposodé et des diurétiques de l'anse en cas d'une HTA sans protéinurie. Mais en cas de néphropathie diabétique ou même d'HTA protéinurique, un IEC ou un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) est prescrit de principe en raison des effets cardioprotecteur et néphroprotecteur supplémentaires prouvés, tout en écartant au prime abord une sténose bilatérale des artères rénales.

Les suppléments calciques, apport martial, suppléments vitaminiques ainsi que la r-HuEPO (Recombinant human erythropoietin) en font partie [24].

- **Prévention des accidents iatrogéniques** : ajustement de la posologie des médicaments, prudence dans l'usage des produits de contraste iodés [24].

#### **Cardioprotection**

Elle vise à prévenir ou à limiter l'atteinte cardio-vasculaire, principale cause de mortalité et de morbidité chez les insuffisants rénaux.

Il s'y ajoute la prévention des complications métaboliques et cliniques de l'IRC (troubles phospho-calciques, hyperparathyroïdie secondaire, acidose métabolique, anémie, etc.) [24].

#### **e. Traitement de suppléance**

##### **Épuration extra rénale**

L'épuration extra rénale est basée sur le principe des échanges diffusifs et convectifs qui s'effectuent entre le sang du patient et le liquide de dialyse. Les échanges se font du milieu le plus concentré vers le milieu le moins concentré à travers une membrane semi perméable qui est soit naturelle dans la dialyse péritonéale ou synthétique dans l'hémodialyse.

##### - **L'hémodialyse**

C'est la technique la plus utilisée et consiste à mettre en contact à travers une membrane semipermeable appelée dialyseur le sang du malade et un liquide dont la composition est proche de celle du plasma normal : le dialysat.

Les séances d'hémodialyse sont réalisées en général 3 fois par semaine, et durent chacune 4 à 6 heures. Elles nécessitent la pose d'un cathéter central ou la création d'une fistule artérioveineuse.

#### - La dialyse péritonéale

Technique de dialyse utilisant comme membrane d'échange et de filtration une enveloppe interne du corps, le péritoine. Les échanges s'effectuent alors entre le sang contenu dans les capillaires péritonéaux et le dialysat. Elle nécessite l'insertion d'un cathéter dans la cavité péritonéale d'où le risque élevé d'infections péritonéales et l'altération progressive de la membrane péritonéale qui incite plutôt à l'hémodialyse.

#### La transplantation rénale

De tous les traitements de l'IRC parvenue à son stade terminal, la transplantation rénale est indiscutablement celui qui apporte au patient la meilleure qualité de vie et la plus longue espérance de vie.

Une transplantation rénale peut être envisagée chez tout patient insuffisant rénal chronique, qu'il soit déjà en dialyse ou que celle-ci soit imminente à condition qu'il en exprime la volonté, que les risques n'excèdent pas les bénéfices escomptés et qu'il n'existe pas de contre-indications. La seule contre-indication absolue est l'existence d'un cancer métastasé [24].

### 1.4. Données épidémiologiques de la NAS

La NAS est une cause croissante de mise en dialyse à travers le monde. En Bretagne, l'incidence de la NAS a été multipliée par 8 entre le début des années 1980 et les années 1990 chez les patients âgés de plus de 60 ans. Avec la néphropathie ischémique athéromateuse, ces deux néphropathies sont responsables de la progression globale de l'IRCT dans cette région [35]. Les données européennes vont dans le même sens puisque les néphropathies vasculaires représentaient 6,6 % des patients bénéficiant d'un traitement de suppléance en 1977 contre 12,6 % en 1995 [36]. Aux États-Unis, l'HTA reste la deuxième cause d'IRCT et représente approximativement un tiers des patients dialysés d'incidents en 2009 [37]. Le dernier recensement des patients mis en dialyse au cours de l'année 2007 dans neuf régions françaises montre que l'HTA est la première cause d'IRT et représente 24,1 % des sujets dialysés [38]. Le vieillissement de la population, la durée d'évolution de l'HTA et l'amélioration de la prise en charge des complications cardiovasculaires contribuent à cette tendance.

Une étude récente a démontré que l'estimation de la prévalence de la NAS dans une population de patients insuffisants rénaux chroniques était nettement réduite lorsque des critères diagnostiques cliniques stricts étaient appliqués. En l'absence de biopsie rénale, la prévalence du diagnostic de NAS, établi sur des critères cliniques non contrôlés, était évaluée à 37% dans un registre épidémiologique de patients hémodialysés aux États-Unis. En appliquant à cette population les critères diagnostiques de NAS définis par l'étude AASK (African American Study of Kidney Disease and Hypertension), la prévalence était ainsi diminuée à 13,5%. Selon les critères de Schlessinger cette prévalence était même réduite à 1,5%. Ainsi, certains diagnostics sont méconnus par la pratique clinique habituelle et faussement classés parmi les NAS. Parmi ceux-ci, on retrouve en particulier la néphropathie ischémique rénovasculaire, des néphropathies glomérulaires chroniques et la maladie des embolies de cholestérol. La gravité et les implications thérapeutiques de certains diagnostics différentiels de la NAS soulignent l'importance de savoir remettre en cause une présomption diagnostique initiale dont la spécificité est incertaine [13].

### **1.5. Mécanismes de l'atteinte rénale au cours de l'HTA**

Les processus pathologiques primitifs dans les états hypertensifs qui conduisent à la perte progressive des capillaires glomérulaires et de la capacité de filtration peuvent être séparés en deux types : processus ischémique et barotraumatique. En l'absence d'HTA maligne, le processus ischémique est probablement prédominant dans l'HTA essentielle. Vu que la régulation rénale est maintenue, les capillaires glomérulaires sont protégés des barotraumatismes et une protéinurie importante est généralement absente. Néanmoins l'atteinte vasculaire plus lente de la NASB donne à la longue une ischémie et une perte de néphron, particulièrement, chez certains individus susceptibles. Une réduction néphronique significative dans la MRC est associée à une vasodilatation de l'artériole afférente et une altération de l'autorégulation, donc à une augmentation de la transmission de la PA systémique vers les capillaires glomérulaires avec comme résultats : des barotraumatismes glomérulaires, une protéinurie, une glomérulosclérose et une évolution plus rapide de l'HTA [39].

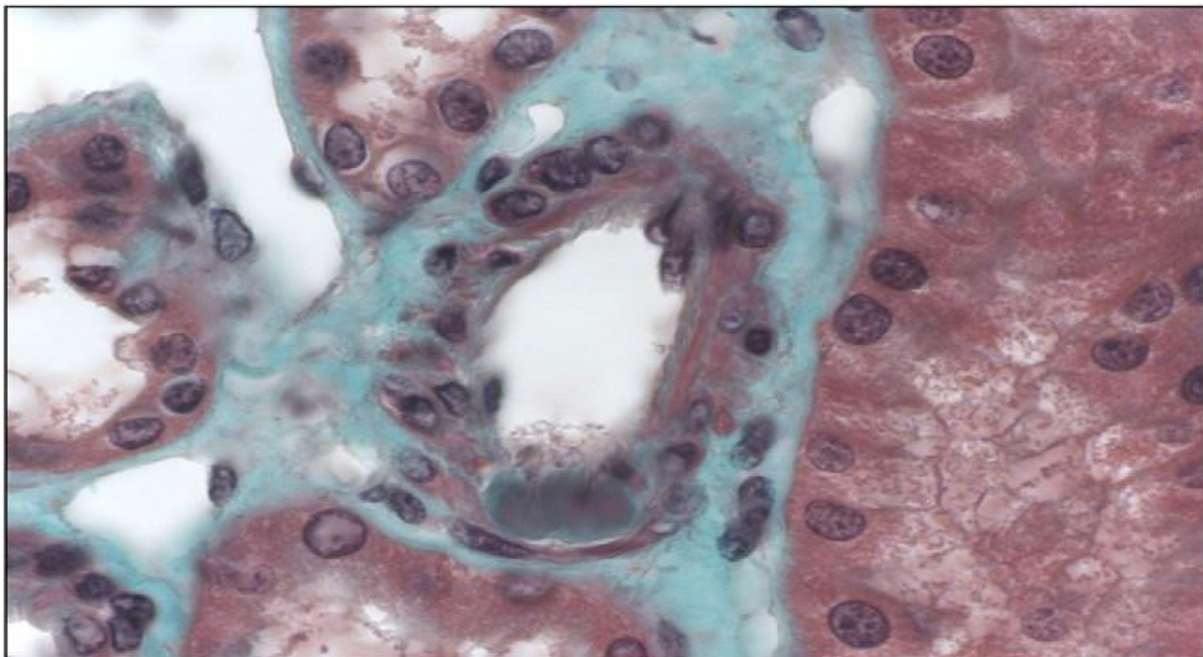
### **1.6. Diagnostic de la NASB**

La NAS comme son nom l'indique est une maladie rénale caractérisée par la sclérose des artères. Le diagnostic de certitude de NASB repose théoriquement sur l'histologie rénale. Celle-ci

objective des dépôts hyalins dans la paroi des artéoles préglomérulaires (figure 2), un épaissement intimal des artères arquées et interlobulaires avec une duplication des lames élastiques internes (figure 3). Ces lésions artérielles retentissent sur les glomérules et l'interstitium sous forme de glomérulosclérose et de fibrose tubulo-interstitielle avec une atrophie tubulaire hétéroclite. Ces lésions ne sont pas spécifiques du retentissement de l'HTA sur le rein puisqu'on peut les retrouver chez des sujets non hypertendus, lors du vieillissement ou lors de MRC [40].

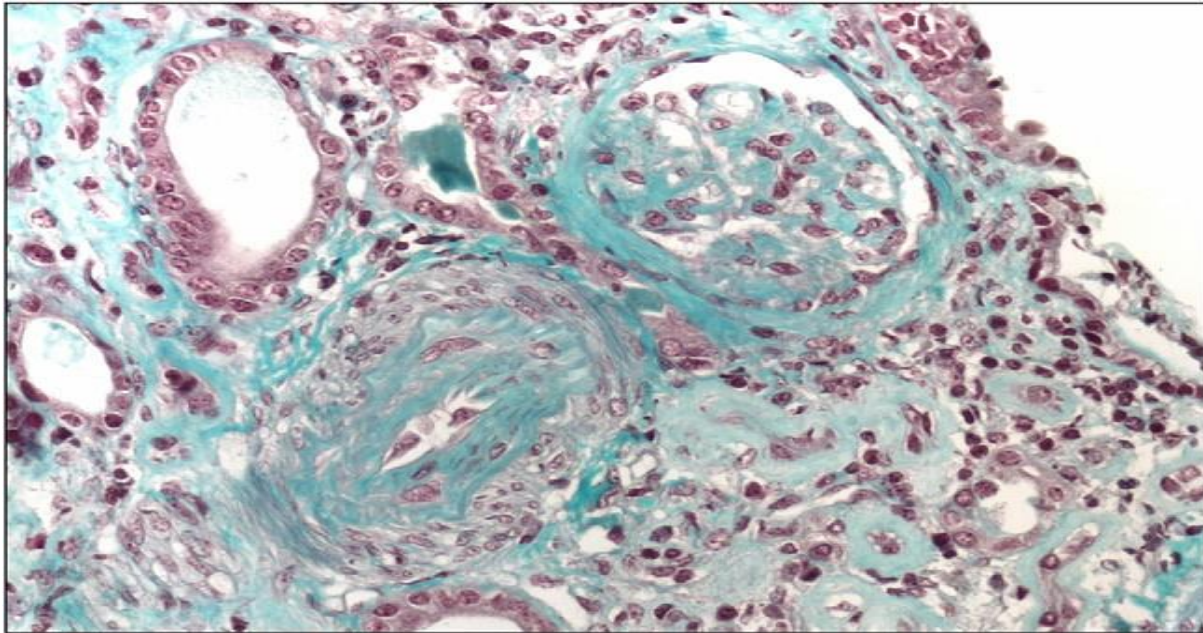
La plupart du temps il s'agit d'un diagnostic d'exclusion, sans éléments spécifiques et qui repose sur un faisceau d'arguments : [2]

- ✚ Terrain : antécédents cardiovasculaires, FDRCV, sujet âgé, sujet noir ;
- ✚ HTA ancienne, souvent mal équilibrée et avec un retentissement (HVG, rétinopathie hypertensive) ;
- ✚ IRC lentement progressive ;
- ✚ Syndrome urinaire pauvre : pas d'hématurie, ni de leucocyturie et protéinurie absente ou modérée ;
- ✚ Reins de taille normale ou diminuée selon le degré d'insuffisance rénale, de taille symétrique, de contours harmonieux, sans sténose des artères rénales.

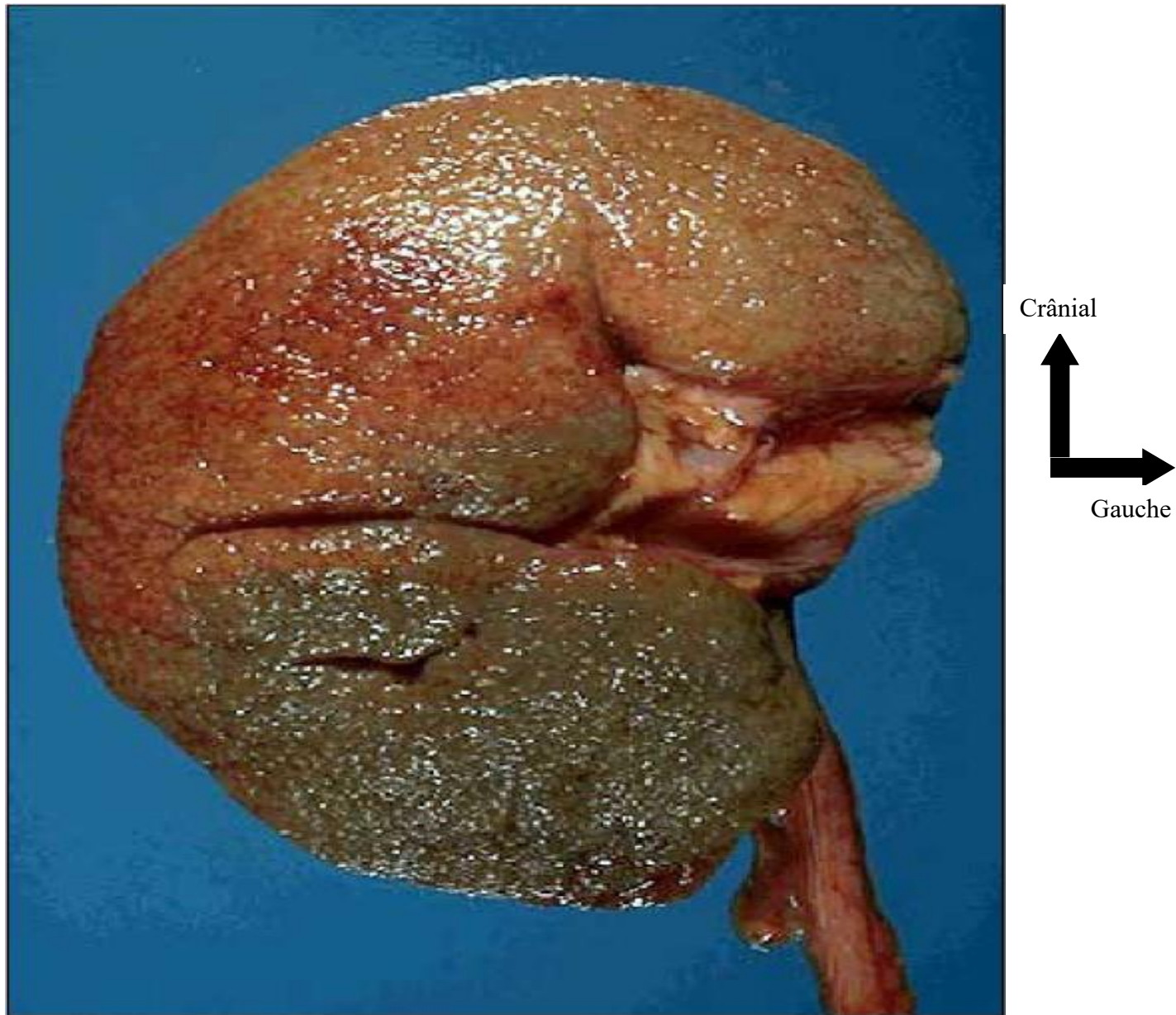




**Figure 2: Dépôt hyalin dans la paroi d'une artériole préglomérulaire, sous l'endothélium. Observer l'amincissement de la paroi de l'artériole sous ce dépôt. Trichrome de Masson [3]**



**Figure 3: Épaississement intimal important avec une accumulation de matrice extracellulaire, associé à une réduction de la lumière artérielle. L'artère est surmontée d'un glomérule en voie de sclérose avec une synéchie et un épaississement de la capsule de Bowman. Les membranes tubulaires sont également épaissies. Trichrome de Masson [3]**



**Figure 4 : Aspect macroscopique d'un rein de néphroangiosclérose : le rein est légèrement réduit en taille avec un aspect finement granité du cortex ischémique [56].**

### **1.7. Pronostic rénal et cardiovasculaire**

La survenue d'une maladie rénale au cours de l'évolution d'une HTA est un élément déterminant. En effet, la présence d'une microalbuminurie et/ou l'altération de la fonction rénale, sont deux facteurs prédictifs puissants de morbidité et mortalité cardiovasculaires. Ces deux marqueurs sont



maintenant retenus comme FDRCV dans les recommandations nationales et internationales sur l'HTA [41,42]. Autrement dit, leur présence permet d'identifier les patients les plus à risque d'événements cardiovasculaires. D'autres facteurs sont associés à une évolution péjorative de la NAS et/ou de mortalité. La hauteur de la créatininémie et de la protéinurie au diagnostic, l'HTA persistante, l'âge, l'hypoalbuminémie, les lésions de glomérulosclérose ont été rapportés comme facteurs prédictifs [43,44]. Les maladies cardiovasculaires concomitantes fréquemment constatées chez ces patients augmentent le risque de survenue d'IRCT [45]. Parmi 102 patients ayant une NASB prouvée histologiquement, 26,4 % d'entre eux ont développé une IRCT et la mortalité globale était de 45 % sur une période de 12 ans de suivi [44]. La présence de comorbidités comme la néphropathie ischémique, les embolies de cholestérol et d'autres altérations métaboliques, diabète, dyslipidémie, surpoids représentent des conditions aggravantes.

### **1.8. Prise en charge de l'HTA au cours de l'IRC**

Le contrôle de la PA chez les patients hypertendus en IRC permet de ralentir la péjoration de la fonction rénale [46] et diminue également la survenue d'événements cardiovasculaires. C'est pourquoi, il est si important de bien contrôler la PA chez les patients qui présentent une diminution de leur fonction rénale.

#### **Valeurs cibles de la pression artérielle selon KDIGO 2012 [47]**

##### **➤ Chez les patients atteints de MRC non dialysés et non diabétiques**

- si albuminurie est < à 30 mg/24h : le maintien d'une TA systolique  $\leq 140$  mm Hg et d'une TA diastolique  $\leq 90$  est recommandé.
- si albuminurie est de 30-300 mg/24h : le maintien d'une TA systolique  $\leq 130$  mm Hg et d'une TA diastolique  $\leq 80$  est suggéré.
- si albuminurie >à 300 mg/24h : le maintien d'une TA systolique  $\leq 130$  mm Hg et d'une TA diastolique  $\leq 80$  est suggéré.

##### **➤ Chez les patients atteints de MRC non dialysés et diabétiques**

Les cibles tensionnelles ne diffèrent pas en présence ou en l'absence de diabète chez les patients atteints de MRC. Néanmoins, il existe une légère différence dans le niveau de preuves chez ces deux catégories de patients.

##### **➤ Chez les patients bénéficiaires d'une transplantation rénale**

-Le maintien d'une TA systolique  $\leq 130$  mm Hg et d'une TA diastolique  $\leq 80$  mm Hg est recommandé

### **Stratégies générales de gestion de l'HTA chez les patients atteints de MRC**

Comme pour tout patient, il est nécessaire de contrôler les FDRCV classiques. Il faut aussi définir les cibles thérapeutiques selon :

- Les caractéristiques du patient telles que l'âge, les maladies cardiovasculaires et les comorbidités ;
- La sévérité de la MRC (DFG et protéinurie) et de son risque de progression ;
- La tolérance attendue au traitement proposé.

Enfin, avant de proposer une modification du mode de vie et un traitement médicamenteux, il est important de considérer les éléments relevant de la MRC comme l'anémie, l'acidose métabolique, l'hyperkaliémie, l'hyperuricémie ou encore l'urémie.

Certains médicaments peuvent influencer négativement ces paramètres (tels que les IEC et anémie, diurétiques d'épargne potassique et kaliémie), il est donc nécessaire d'en tenir compte [47].

### **Hygiène de vie et MRC**

Les recommandations ayant trait à l'hygiène de vie sont toutes issues d'études observationnelles et aucune n'est spécifique du patient MRC. Le principe qui sous-tend aux mesures d'hygiène de vie postule que toute action qui diminue la TA diminue tant le risque cardiovasculaire que le risque d'évolution de la MRC. Les mesures d'hygiène de vie constituent une étape indispensable dans la prise en charge de l'HTA chez le patient MRC et présentent toutes des rapports bénéfice/risque et coût/bénéfice favorables.

Les modifications d'hygiène de vie comprennent 3 volets principaux :

- Indice de masse corporelle (IMC) : il est recommandé d'atteindre un IMC entre 20 et 25 kg/m<sup>2</sup>, en recourant aux stratégies diététiques.

Dans ce contexte, les apports caloriques recommandés sont de 30 à 35 kcal/kg/j.

La pratique d'une activité sportive régulière et d'intensité modérée est recommandée en tenant compte de la tolérance individuelle.

L'efficacité de cette mesure est très proche de celle visant à ramener un IMC correct, traduisant l'interdépendance étroite de ces 2 stratégies. Le gain moyen d'une telle mesure sur la TA est de 5-6 mmHg sur les valeurs systolique et diastolique [48].

➤ Consommation en sel : la réduction de la capacité d'excrétion du sel au cours de la MRC contribue à l'HTA. De ce fait, la consommation en sel doit être limitée à < 90 mmol/jour (< 5 g NaCl soit < 2 g de sodium) chez le patient MRC hypertendu.

La néphrite à perte de sel est une des rares contre-indications à un régime pauvre en sel en raison du risque élevé d'hyponatrémie et/ou d'hypotension orthostatique et donc d'hypovolémie.

L'effet bénéfique d'une limitation de la consommation en sel sur la TA est légèrement inférieur à celui d'une perte de poids (- 5 mmHg et - 2,5 mmHg sur la TA systolique et diastolique respectivement). Par ailleurs, en cas de protéinurie, la limitation d'apport en sel contribue significativement au contrôle de TA, mais aussi à la réduction de la protéinurie [47].

➤ Assuétudes éthylo-tabagiques : L'arrêt du tabac et de l'alcool permet une diminution moyenne de 4 et 3 mmHg sur la TA systolique et diastolique respectivement. Ces différentes recommandations peuvent rencontrer des limites chez certains patients atteints MRC. Notamment, le risque de limiter trop sévèrement les apports caloriques peut aggraver une situation de malnutrition du patient présentant une MRC modérée à sévère. La restriction protéique ne doit pas être inférieure à 0,8 g/kg/j et doit se faire sous supervision médicale et par une approche diététique contrôlée [47].

#### **Traitement pharmacologique de l'HTA au cours de l'IRC**

Les antagonistes du système rénine angiotensine sont préférables car ils préviennent le développement de la protéinurie. La thérapie avec les IEC ou ARA II peut être initiée à tous les stades de MRC avec une albuminurie > 30 mg/24h chez les patients diabétiques et non diabétiques. Dans la grande majorité des cas, c'est en réduisant la pression hydrostatique intra-glomérulaire que l'on peut limiter la protéinurie.

De ce fait, les IEC ou les ARA II, puissants vasodilatateurs de l'artériole glomérulaire efférente, sont des agents de choix en cas de protéinurie.

**Tableau III : Recommandation concernant le traitement pharmacologique antihypertenseur des patients adultes atteints de MRC (diabétiques et non diabétiques) [49]**

Albuminurie (mg/24h)	Cible tensionnelle	Antihypertenseur préféré
< 30	≤140/90	Aucun
30 – 300	≤130/80	IEC ou ARA II
> 300	≤130/80	IEC ou ARAII

#### **Traitement antihypertenseur au cours de la MRC avec protéinurie**

Les patients fortement protéinuriques ont un risque élevé de développement et de progression de MRC. Ce risque est nettement majoré en cas d'HTA. De nombreuses études démontrent la relation entre la limitation de la protéinurie et la baisse d'incidence des maladies cardiovasculaires [50].

Un traitement d'association est souvent nécessaire, les antihypertenseurs de second et troisième choix étant des inhibiteurs des canaux calciques non dihydropyridiniques ou des diurétiques. La présence ou l'absence d'hyperhydratation est déterminante quant au choix du traitement d'association.

Les diurétiques associés aux inhibiteurs du système rénine angiotensine sont préférés en cas de MRC avec œdèmes manifestes. Les diurétiques thiazidiques perdent leur efficacité si DFG < 30 ml/min et sont remplacés par les diurétiques de l'anse. Les diurétiques, ainsi que la restriction sodée, potentialisent les effets

antihypertenseurs et antiprotéinurique des IEC et ARA II.

La dose des diurétiques doit être ajustée lentement afin d'éviter d'éventuelles hypotensions.

En cas d'absence d'œdèmes, les antagonistes calciques non dihydropyridiniques sont préférables, en particulier, le verapamil dans lequel l'effet anti-protéinurique a été démontré.

Une association IEC et ARA II peut être utilisée chez les patients diabétiques et non

diabétiques atteints de MRC en cas de persistance d'une protéinurie > 1g/24h malgré l'atteinte d'une pression artérielle cible. Par ailleurs, cette association nécessite une surveillance attentive des effets secondaires possibles (diminution du DFG, hyperkaliémie)

#### **Traitement de l'HTA au cours de la MRC sans protéinurie**

En présence d'oedèmes, les antihypertenseurs de choix sont les diurétiques, les antihypertenseurs de second choix étant les IEC et ARA II ou antagonistes calciques de type dihydropyridine.

En l'absence d'oedèmes, une thérapie avec un IEC ou ARA II peut être initiée. Les antagonistes calciques dihydropyridiniques peuvent être associés plus tard. En cas de MRC avec HTA résistant, un anti-aldostérone, représente un quatrième choix [47].

# METHODOLOGIE

## 2. METHODOLOGIE

### 2.1. Cadre et lieu d'étude

L'étude a été réalisée à Bamako, République du Mali précisément dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du Centre Hospitalier Universitaire du Point-G (CHU du Point-G).

Le CHU du Point-G est un centre de troisième niveau de référence. Il est situé à huit kilomètres du centre-ville, sur la colline du Point G.

Le service de Néphrologie a été créé en 1981 et doté d'unité d'Hémodialyse en 1997. Le service comprend une unité d'hospitalisation et une unité d'hémodialyse. L'unité d'hospitalisation a une capacité de 30 lits d'hospitalisation et la capacité de l'unité d'hémodialyse est de 44 postes dont 42 fonctionnels.

**Le personnel médical est composé de :**

- Maîtres de conférences = 2 (dont le chef de service)
- Néphrologues = 6
- Médecins en formation pour obtenir le Diplôme d'études spécialisées (DES)=10
- Etudiants en Médecine en année de thèse = 07

**A l'unité d'hospitalisation on a :**

- Infirmiers d'état = 2
- Techniciens de santé = 2
- Aides-soignants = 4

**A l'unité de dialyse, le personnel contractuel est constitué de :**

- Assistant médical =1
- Infirmiers d'état =2
- Technicien de santé =1
- Aide-soignant =1
- Techniciens de santé =16
- Aides-soignants = 5
- Manœuvres = 6

**Et le personnel de garde est constitué de :**

- Médecins néphrologues

- DES en néphrologie
- Internes en néphrologie
- Infirmiers

**Les activités du service sont :**

- Activités de soins : consultations, hospitalisations et soins de dialyse.
- Activités de recherche : thèse, mémoires, travaux de recherche.
- Activités pédagogiques : formation pratique et théorique des D.E.S, encadrement pratique des étudiants en médecine, enseignement de la néphrologie à la faculté de médecine et d'odonto-stomatologie de Bamako (FMOS).
- Formation continue : Enseignement post universitaire (EPU), journées scientifiques, ateliers et congrès scientifiques.

## **2.2. Type et période d'étude**

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive allant du 1er janvier 2021 au 31 décembre 2022. Elle s'intéressait aux patients hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G pendant ladite période.

## **2.3. Population d'étude**

L'étude concernait tous les patients hospitalisés ou suivis dans le service durant la période d'étude.

## **2.4. Critères d'inclusion**

- Hypertension artérielle (HTA) évoluant depuis au moins trois (03) ans mal traitée et/ou non suivie ;
- Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ;
- Protéinurie minime  $\leq 1,5$  g / 24h ;
- Sédiment urinaire normal ;
- Rétinopathie hypertensive quel que soit le stade ;
- Insuffisance rénale chronique (DFG  $< 60$ ml/min/1,73m<sup>2</sup>) ;
- Reins harmonieusement diminués de taille.



## 2.5. Critères de non inclusion

- Patients vus en dehors de la période d'étude ;
- Patient ayant une HTA d'apparition récente (évoluant depuis moins de trois ans) sans retentissement viscérale ;
- Patient non consentant à l'étude.
- HTA associée à une hématurie macroscopique ou microscopique et/ou une protéinurie massive.

## 2.6. Recueil des données

### Instruments de collecte

Une fiche d'enquête individuelle préétablie a permis de recueillir les données des patients à partir des dossiers d'hospitalisation et de consultation externe.

Les variables ont été initialement enregistrées sur des fiches d'enquête et secondairement saisies sur un outil d'analyse épidémiologique SPSS version 22.0. Les résultats ont été exprimés pour les variables quantitatives sous forme de moyenne avec des valeurs extrêmes et pour les variables qualitatives sous formes de proportion. Pour le traitement des textes et graphiques nous avons utilisé les logiciels Word et Excel de la suite d'Office 2016 de Microsoft et les différents tests (Khi<sup>2</sup>, correction de continuité, test exact de Fisher) ont été selon la convenance utilisés pour la recherche de corrélation entre variables qualitatives avec un seuil de significativité fixé à 5%.

### Déroulement de l'étude

Nous avons élaboré une fiche d'enquête qui comporte les variables suivantes :

- Caractéristiques socio démographiques (âge, sexe, résidence, ethnie, nationalité) ;
- Cliniques (motifs de consultation, paramètres hémodynamiques, symptômes, signes généraux, signes physiques) ;
- Para cliniques (créatininémie, urémie, uricémie, NFS, ECBU, protéinurie de 24H, ECG, échographie cardiaque, fond d'œil, ionogramme sanguin, bilan phosphocalcique, l'échographie rénale) ;
- Diagnostic ;
- Traitement ;

- Évolution.

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux d'hospitalisation des patients atteints de NASB pendant la période d'étude.

## 2.7. Aspects éthiques

La confidentialité des dossiers était respectée, les résultats de ce travail n'ont servi qu'à des fins scientifiques.

## 2.8. Définitions opérationnelles

### ✓ La maladie rénale chronique :

Elle est définie par l'existence **depuis plus de 03 mois**:

- d'une insuffisance rénale définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG)  $< 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> ;
- et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique à condition qu'elle soit cliniquement significative ;
- et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.

**Tableau IV : Les stades de l'insuffisance rénale chronique en fonction du DFG**

Stade	Description	DFG (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )
1	Maladie rénale chronique avec fonction rénale normale	$\geq 90$
2	Maladie rénale chronique avec insuffisance rénale légère	60-89
3A	Insuffisance rénale légère à modérée	45-59
3B	Insuffisance rénale modérée à sévère	30-44
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	$< 15$

### ✓ Les critères de définition de la néphroangiosclérose bénigne (NASB)

La NASB se définit par une insuffisance rénale chronique (définie par un DFG < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> pendant au moins 3 mois) résultant d'une HTA évoluant depuis au moins trois (03) ans non ou mal traitée associée à :

- une hypertrophie ventriculaire gauche ;
- et/ou une rétinopathie hypertensive ;
- et/ou une protéinurie minimale  $\leq 1,5$  g/24h avec un sédiment urinaire normal;
- et/ou des reins harmonieusement diminués de taille.

### ✓ HVG

Augmentation de la masse musculaire du ventricule gauche (VG). L'hypertrophie peut être la résultante d'une augmentation de l'épaisseur du myocarde (HVG concentrique) ou de son diamètre (HVG excentrique).

#### ✚ A l'ECG

#### Indices électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire gauche

- **Indice de Sokolow** : positif si  $SV1 + RV5/V6 \geq 45$  mm chez l'homme jeune (ou sinon  $\geq 35$  mm)
- **Indice de Cornell** : positif si  $RVL + SV3 > 20$  mm (femme) ou  $> 28$  mm (homme).

#### ✚ A l'échographie cardiaque

Selon les dernières recommandations conjointes de la Société américaine d'échocardiographie (ASE) et de l'Association européenne d'imagerie cardiovasculaire (EACVI), la limite supérieure de l'épaisseur des parois myocardiques adultes est 0,9 cm pour la femme et 1 cm pour l'homme. La masse myocardique, calculée grâce aux mesures échographiques, doit toujours être rapportée soit à la surface corporelle (g/m<sup>2</sup>), soit à la taille (g/m) en cas d'obésité. Si la masse est augmentée, on peut définir la sévérité de l'hypertrophie et caractériser une géométrie concentrique ou excentrique en calculant l'épaisseur relative des parois. Une valeur  $> 0,42$  signifie une hypertrophie concentrique (augmentation du rapport épaisseur de paroi / taille de cavité) alors qu'en dessous de 0,42, il s'agit d'une hypertrophie excentrique. En cas de masse normale avec une épaisseur relative  $> 0,42$ , on parlera de remodelage concentrique.

✓ **Rétinopathie hypertensive**

La rétinopathie hypertensive regroupe l'ensemble des lésions rétiniennes d'origine vasculaire dues à l'hypertension artérielle (HTA) et/ou au vieillissement des parois vasculaires (artériosclérose).

Dans cette étude, nous avons utilisé la classification de Kirkendall qui est la suivante :

- Stade I : rétrécissement artériel sévère disséminé.
- Stade II : en plus, présence d'hémorragie rétiniennes, d'exsudats secs et nodules cotonneux
- Stade III : en plus présence d'œdème papillaire.

✓ **Signes neurosensoriels de Dieulafoy**

Céphalées, vertiges, sensation de phosphène (sensation de voir une lumière ou par l'apparition de taches dans le champ visuel), sensation de mouches volantes, sensation de brouillard devant les yeux, scotomes, acouphènes (sensation auditive non liée à un son généré par une vibration d'origine extérieure à l'organisme et inaudible par l'entourage) bourdonnements d'oreille, fourmillements et pollakiurie.

✓ **Les facteurs de risque cardiovasculaires évalués** : l'HTA, le sexe masculin, l'âge (> à 50 ans chez l'homme et > à 60 ans chez la femme), le tabagisme, le diabète, l'alcoolisme ;

✓ **Créatininémie** : Valeur normale : 80-120  $\mu\text{mol/l}$  chez l'homme et 65-106  $\mu\text{mol/l}$  chez la femme ;

✓ **Urée sanguine** : Valeur normale : 2,5-7,3  $\text{mmol/l}$  ;

✓ **Calcémie** : Valeur normale : 2,2-2,6  $\text{mmol/l}$  ;

✓ **Phosphatémie** : Valeur normale : 0,8-1,45  $\text{mmol/l}$  ;

✓ **Magnésémie** : Valeur normale : 0,75-0,90  $\text{mmol/l}$  ;

✓ **Kaliémie** : Valeur normale : 3,5-5,5  $\text{mmol/l}$  ;

✓ **Natrémie** : Valeur normale : 135-145  $\text{mmol/l}$  ;

✓ **Anémie** : un taux d'hémoglobine inférieur à 13g/dl chez l'homme et 12 g/dl chez la femme ;

✓ **Normochrome** (TGMH > 29 pg) / **Hypochromie** (TGMH < 29 pg) ;

✓ **Microcytose** (VGM < 80 fl.) ; **Macrocytose** (VGM > 100 fl.) ; **Normocytaire** (80-100 fl.) ;

- ✓ **Taux de réticulocytes** : arégénérative ( $< 120000/\text{mm}^3$ ), régénérative ( $\geq 120000/\text{mm}^3$ ) ;
- ✓ **Hyperleucocytose** ( $>10\ 000/\text{mm}^3$ ) ; / **Leucopénie** (leucocytes  $< 4000/\text{mm}^3$ ) ;
- ✓ **Thrombopénie** (plaquettes  $< 150000/\text{mm}^3$ ) ; **Thrombocytose** (plaquette  $> 450000/\text{mm}^3$ ) ;
- ✓ **Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)** : Hématurie ( $>10000/\text{ml}$ ), leucocyturie ( $>10000/\text{ml}$ ) ;
- ✓ **Culture de l'ECBU** : Positive si bactériurie ( $\geq 100000/\text{ml}$ ) et présence de germe min d un antibiogramme ;
- ✓ **Protéinurie de 24h** : minime ( $< 1,5\text{g}/24\text{h}$ ), modérée ( $1,5\text{-}3\text{g}/24\text{h}$ ), massive ( $> 3\text{g}/24\text{h}$ ) ;
- ✓ **Vitamine D** : valeur normale :  $\geq 30\text{ ng/ml}$  ; insuffisance :  $< 30\text{ ng/ml}$  ; déficit :  $< 20\text{ ng/ml}$  et carence en vit D :  $< 10\text{ ng/ml}$  ;
- ✓ **PTH normale** ( $15\text{-}65\text{ pg/ml}$ ), **PTH élevée**  $\geq 65\text{ pg/ml}$ , **PTH diminuée**  $\leq 15\text{ pg/ml}$ .

**Tableau V : Classification des niveaux de pression artérielle**

Catégorie	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Optimale	$< 120$	et	$< 80$
Normale	120-129	et/ou	80-84
Normale haute	130-139	et/ou	85-89
HTA grade 1	140-159	et/ou	90-99
HTA grade 2	160-179	et/ou	100-109
HTA grade 3	$\geq 180$	et/ou	$\geq 110$
HTA systolique isolée	$\geq 140$	et	$< 90$

- ✓ **Hyperthermie** :  $T^{\circ} > 38\text{ }^{\circ}\text{C}$  ;
- ✓ **Hypothermie** :  $T^{\circ} < 36\text{ }^{\circ}\text{C}$  ;
- ✓ **Tachycardie** : FC  $\geq 100$  pulsations/min ;
- ✓ **Bradycardie** : FC  $< 60$  pulsations/min ;
- ✓ **Anurie** : diurèse  $< 100\text{ ml}/24\text{h}$  ;
- ✓ **Oligurie** : diurèse  $100\text{-}500\text{ ml}/24\text{h}$  ;

- ✓ **Diurèse** conservée > 500 ml ;
- ✓ **Polyurie** : diurèse > 3l/24h ;
- ✓ **Pollakiurie** : Trouble urinaire caractérisé par une élévation anormale de la fréquence de mictions peu abondantes.

## 2.9. Plan de collecte de données

**Les variables étudiées sont entre autres :**

➤ **Les variables sociodémographiques** : l'âge, le sexe, la provenance, ethnie, la nationalité, le statut matrimonial et le niveau socioéconomique. Motifs d'hospitalisation, comorbidités de Charlson, les antécédents médicaux et chirurgicaux, facteurs de risque cardiovasculaires.

➤ **Les variables cliniques :**

Anurie, oligurie, dysurie, brûlure mictionnelle, pyurie, pollakiurie, douleur pelvienne, œdèmes des membres inférieurs, bouffissure du visage, anorexie, amaigrissement, vomissements, nausées, insomnie, somnolence, diarrhée, prurit, asthénie, crampes musculaires, fièvre, céphalée, dysfonction érectile, vertiges, acouphènes, douleurs lombaires, polyurie, dyspnée, hémoptysie, hématomèse, rectorragie, méléna, toux, irritabilité, astérisis, confusion. Les éléments de l'évaluation physique comme l'examen des yeux (conjonctives, ictères), indice de performance OMS, la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la température, IMC, la diurèse, l'examen cardiaque, l'examen pulmonaire, l'examen abdominal, l'examen de la peau, l'examen neurologique et articulaire. Tous les patients vus au cours de l'étude ont bénéficié de l'examen clinique minutieux et complet

➤ **Les variables biologiques :**

– **Sang** : La numération formule sanguine (NFS) avec réticulocytes, la créatininémie, l'urémie, l'uricémie, l'ionogramme sanguin, la calcémie, la phosphorémie, la vitamine D, l'hormone parathyroïdienne (PTH), la ferritinémie, le fer sérique, le coefficient de saturation (CST), l'albuminémie, la protidémie, Cholestérol total, HDL-cholestérol, LDL-cholestérol, Triglycérides.

- **Bilan infectieux** : HVB, HVC, VIH, TPHA, VDRL, BW, Goutte épaisse et frottis mince, biopsie de la muqueuse rectale (BMR), coproculture, selles POK, Aslo.
- **Bilan immunologique** : AAN, ANCA, Ac anti phospholipides, Ac anti DNA- ENA, Ac anti MB, facteur rhumatoïde.
- **Urine** : l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU), la protéinurie de 24H, ionogramme urinaire, rapport albuminurie/créatininurie, protéinurie/créatininurie.
- **Imagerie** : Echographie de l'appareil urinaire, Uro-scanner, IRM, Cystoscopie, UCR, Radiographie pulmonaire, Echographie cardiaque, ECG.
- **Fond d'œil**
  - **La prise en charge** : médicale et hémodialyse.
  - **Evolution du patient** :
    - **Favorable** : s'il y a stabilisation ou amélioration de la fonction rénale notamment du DFG.
    - **Stationnaire** : lorsqu'il n'existe aucune évolution, le patient reste dans le même état tout au long de sa période d'hospitalisation.
    - **Sortie contre avis médical** : lorsque le patient signe une attestation par laquelle il reconnaît quitter l'établissement contre l'avis des médecins.

# RESULTATS



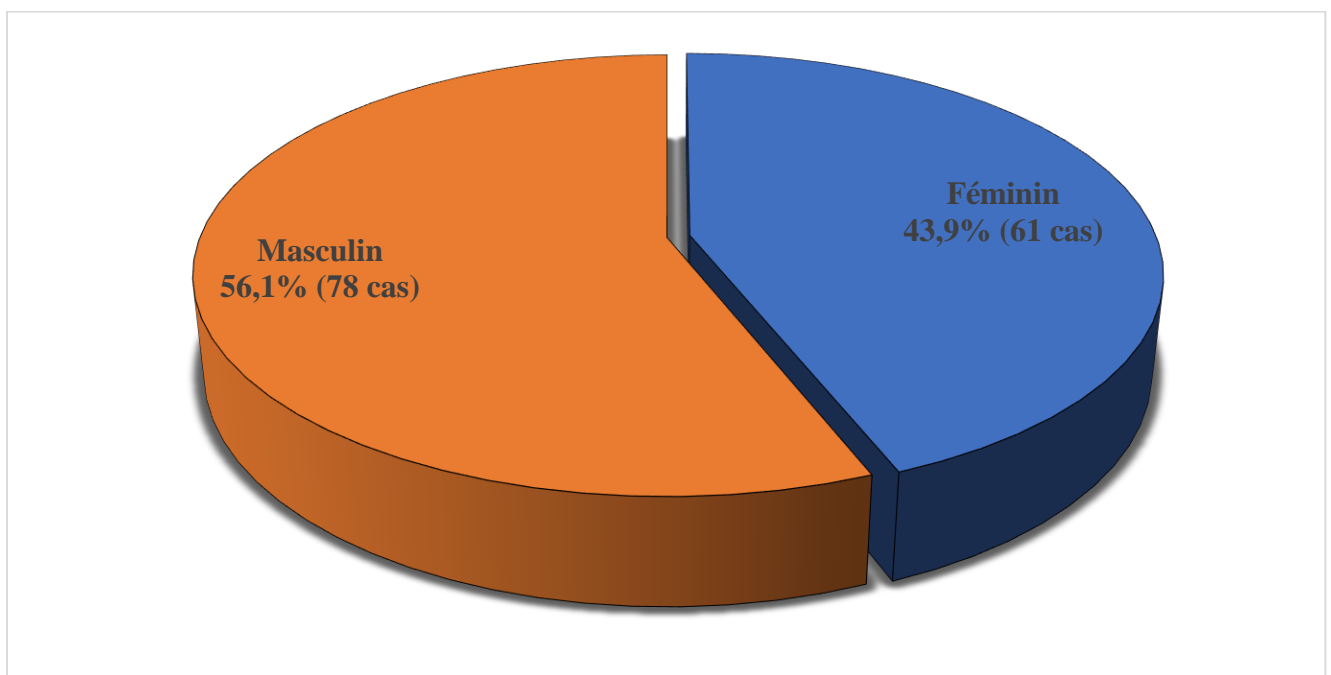
### 3. RESULTATS

#### ✚ Résultats globaux

##### 3.1. Fréquence

Durant la période d'étude, 1511 patients ont été hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Parmi eux, 139 répondaient à nos critères d'inclusion de la NASB soit une fréquence de 9,2 %.

##### 3.2. Données sociodémographiques :



**Figure 5: Répartition des patients selon le sexe**

Le sexe masculin représentait 56,1 % des cas avec un sex-ratio de 1,27.

**Tableau VI : Répartition selon l'âge**

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
15-29 ans	24	17,3
<b>30-44 ans</b>	<b>53</b>	<b>38,1</b>
45-59 ans	45	32,4
60-74 ans	16	11,5
75 ans et plus	1	0,7
<b>Total</b>	<b>139</b>	<b>100</b>

Les patients âgés de moins de 45 ans représentaient 55,4 % des cas. La moyenne d'âge était de  $43,45 \pm 13,475$  ans avec des extrêmes de 18 et 84 ans.

**Tableau IVII : Répartition selon la région d'origine**

Région	Effectif	Pourcentage (%)
<b>District de Bamako</b>	<b>106</b>	<b>76,3</b>
Koulikoro	16	11,5
Kayes	10	7,2
Sikasso	2	1,4
Ségou	2	1,4
Mopti	1	0,7
Kidal	1	0,7
San	1	0,7
<b>Total</b>	<b>139</b>	<b>100</b>

Les patients originaires du district de Bamako représentaient 76,3% des cas.

**Tableau VII : Répartition selon l'ethnie.**

<b>Région</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Bambara</b>	<b>42</b>	<b>30,2</b>
Peulh	23	16,5
Malinké	18	12,9
Soninké	16	11,5
Dogon	9	6,5
Sonrhäi	5	3,6
Minianka	5	3,6
Sénoufo	4	2,9
Khassonké	4	2,9
Dafing	3	2,2
Autres*	10	7,2
<b>Total</b>	<b>139</b>	<b>100</b>

Autres\* : Bozo (2) ; Bobo (2) ; Sarakollé (2) ; Sonrhäi (1) ; Maure (1) ;

Kakolo (1) ; Ewe du Togo (1).

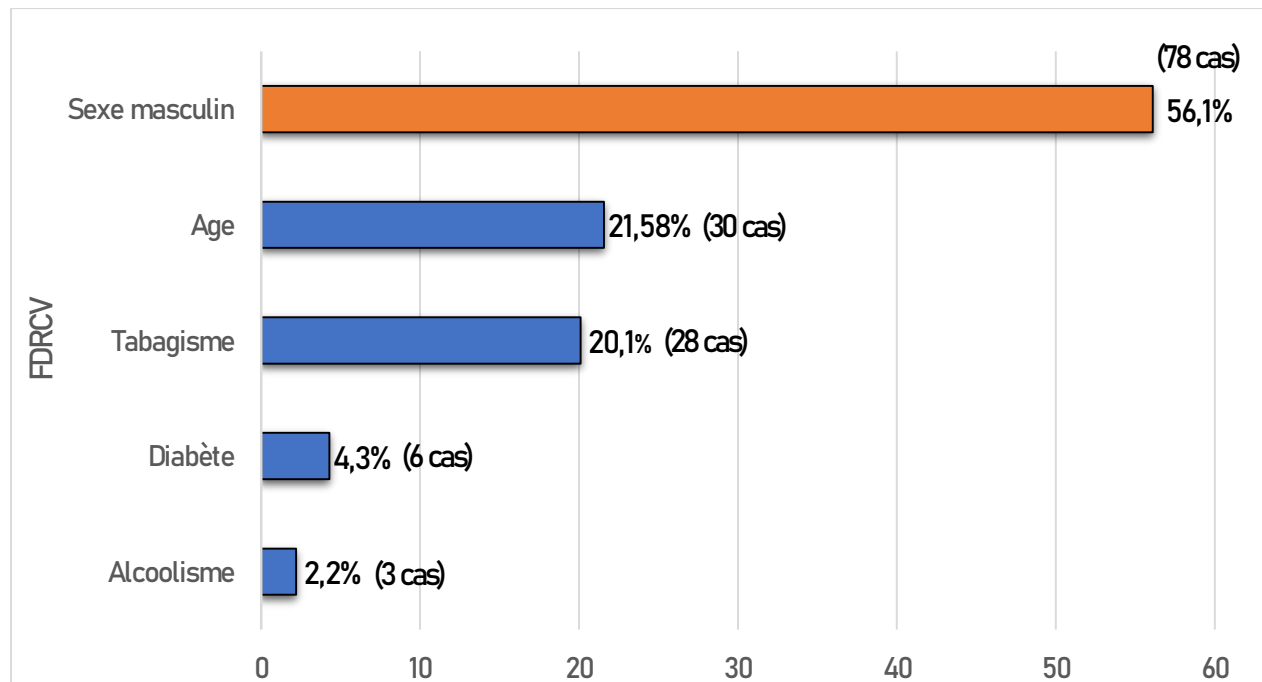
L'ethnie Bambara représentait 30,2 % des cas.

### 3.3. Données cliniques

**Tableau IX : Répartition selon les motifs d'hospitalisation.**

Motifs d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage (%)
Augmentation de la créatininémie + signes de Dieulafoy	112	80,6
Augmentation de la créatininémie plasmatique	21	15,1
Augmentation de la créatininémie + Syndrome œdémateux	6	4,3
<b>Total</b>	<b>139</b>	<b>100</b>

L'augmentation de la créatininémie associée aux signes neurosensoriels de Dieulafoy représentait 80,6% des cas.



**Figure 6: Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaires associés à l'HTA**

Le sexe masculin représentait 56,1 % des cas.

**Tableau X : Répartition selon le terrain.**

Terrain	Effectif (n=139)	Pourcentage (%)
Diabète	6	4,3
HIV	3	2,2
Drépanocytose	1	0,7

Le terrain de diabète représentait 2,2% des cas.

**Tableau XI : Répartition selon les antécédents médicaux**

ATCD médicaux	Effectif (n=139)	Pourcentage (%)
Syndrome ulcéreux	24	17,3
Créatininémie pathologique	18	12,9
Avortement	10	7,2
Insuffisance cardiaque	3	2,2
AVC	3	2,2
Autres*	4	2,88

Autres\* : asthme (1) ; angine (1) ; goutte (1) ; lupus (1)

Le syndrome ulcéreux était présent dans 17,3 % des cas.

**Tableau VII : Répartition selon les symptômes du syndrome urémique**

Symptômes	Effectif (n=139)	Pourcentage (%)
<b>Vomissement</b>	<b>113</b>	<b>81,3</b>
Asthénie	75	53,9
Anorexie	69	49,6
Insomnie	22	15,8
Nausée	21	15,1
Tremblement	18	12,9
Epistaxis	9	6,5
Péricardite urémique	9	6,5
Crampes musculaires	6	4,3
Nycturie	5	3,6
Somnolence diurne	3	2,2
Confusion	2	1,4
Prurit	2	1,4
Coma	1	0,7

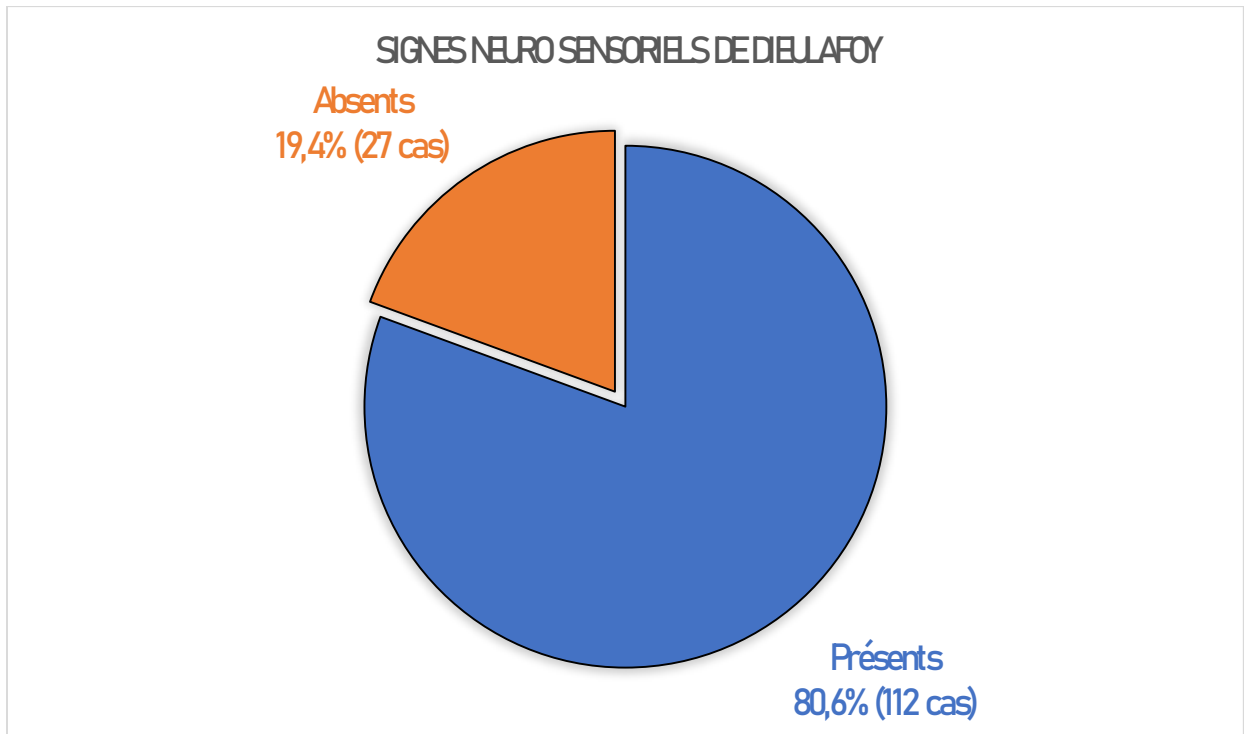
Les vomissements étaient retrouvés chez 81,3 % des patients.

**Tableau XIII : Répartition selon les signes fonctionnels.**

Signes fonctionnels	Effectif (n=139)	Pourcentage (%)
Céphalées	99	71,2
Vertiges	83	59,7
Oligurie	65	46,8
Dyspnée	57	41,0
Phosphène	42	30,2
Toux	29	20,9
Acouphènes	28	20,1
Bourdonnement d'oreille	28	20,1
Diarrhée	21	15,1
Bouffissure du visage	15	10,8
Brulures mictionnelles	10	7,2
Constipation	7	5,0
Dysurie	4	2,9
Anurie	4	2,4
Douleurs pelviennes	4	2,9
Pollakiurie	2	1,4

Les céphalées étaient retrouvées chez 71,2 % des patients.





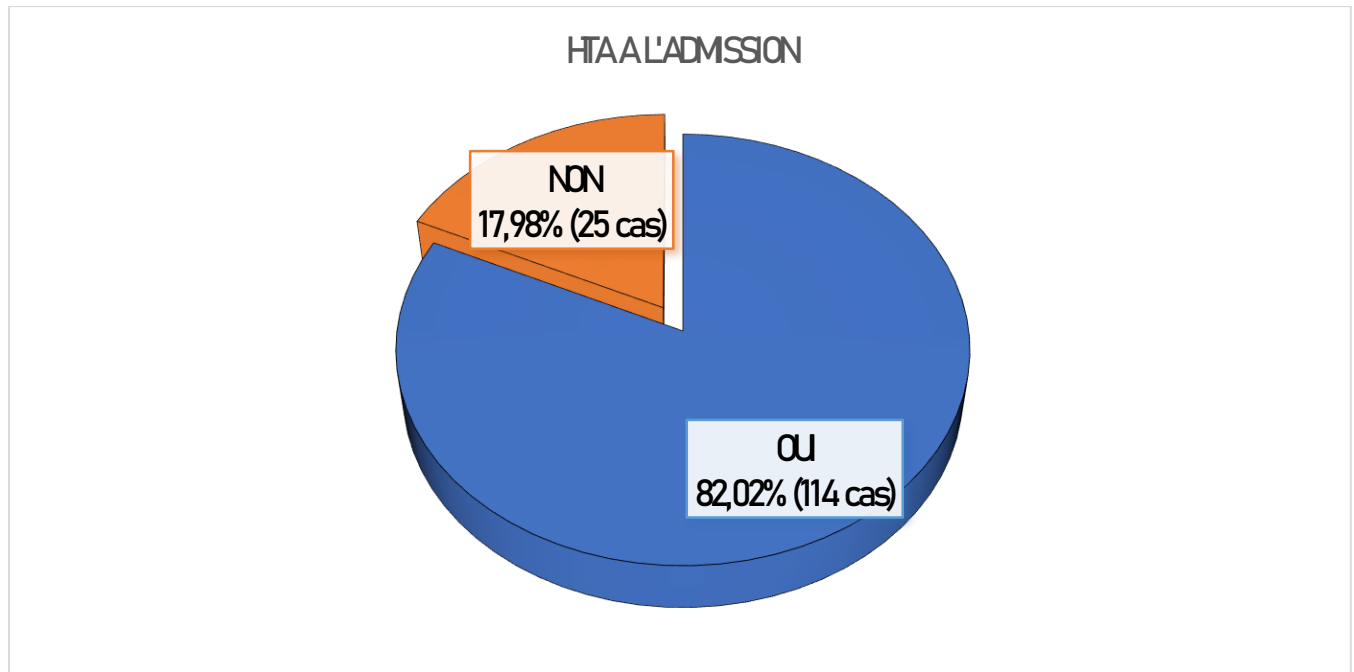
**Figure 7: Répartition selon la présence des signes neuro sensoriels de Dieulafoy**

Les signes de neuro sensoriels de Dieulafoy étaient présents chez 112 cas, soit chez 80,6 % des cas.

**Tableau XIV : Répartition selon les signes physiques.**

Signes physiques	Effectif (n=139)	Pourcentage (%)
<b>Pâleur conjonctivale</b>	<b>115</b>	<b>82,7</b>
Plis de DEC	69	49,6
OMI	68	48,9
Tachycardie	61	43,9
Râles crépitants	38	27,3
TJ	34	24,5
RHJ	26	18,7
Givres urémiques	24	17,3
Distension abdominale	12	8,6
Hépatomégalie	12	8,6
Ascite	4	2,9
Lésions de grattage	2	1,4
Masse abdominale	1	0,7

La pâleur conjonctivale était présente dans 82,7 % des cas.



**Figure 8:** Répartition selon la PA à l'admission.

L'HTA à l'admission était présente chez 114 patients, soit chez 82,02 % des cas.

**Tableau XV :** Répartition selon le type d'HTA.

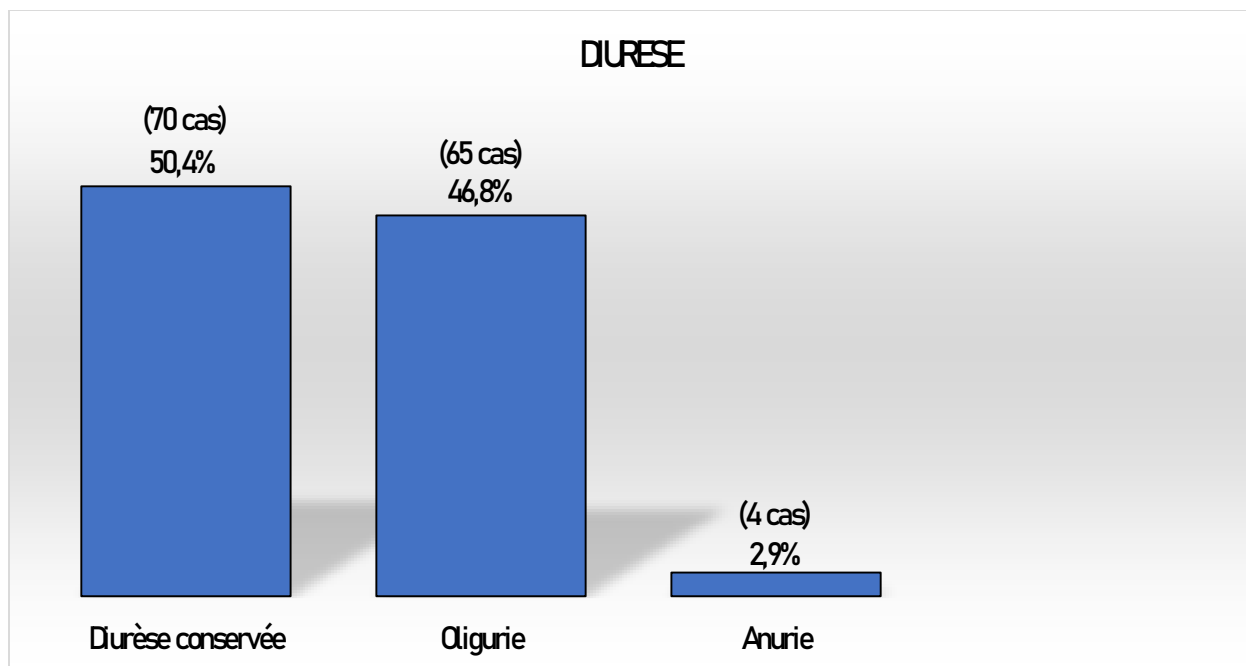
Type d'HTA	Effectif (n=114)	Pourcentage (%)
HTA systolo-diastolique	94	82,46
HTA systolique	15	13,16
HTA diastolique	5	4,38
<b>Total</b>	<b>114</b>	<b>100</b>

L'HTA était systolo-diastolique dans 82,46 % des cas.

**Tableau VIII** : Répartition des patients selon le grade de l'HTA.

Grade de l'HTA	Effectif (n=124)	Pourcentage (%)
PA normale haute	10	8,06
Grade I	28	22,58
Grade II	22	17,74
<b>Grade III</b>	<b>64</b>	<b>51,62</b>
<b>Total</b>	<b>124</b>	<b>100</b>

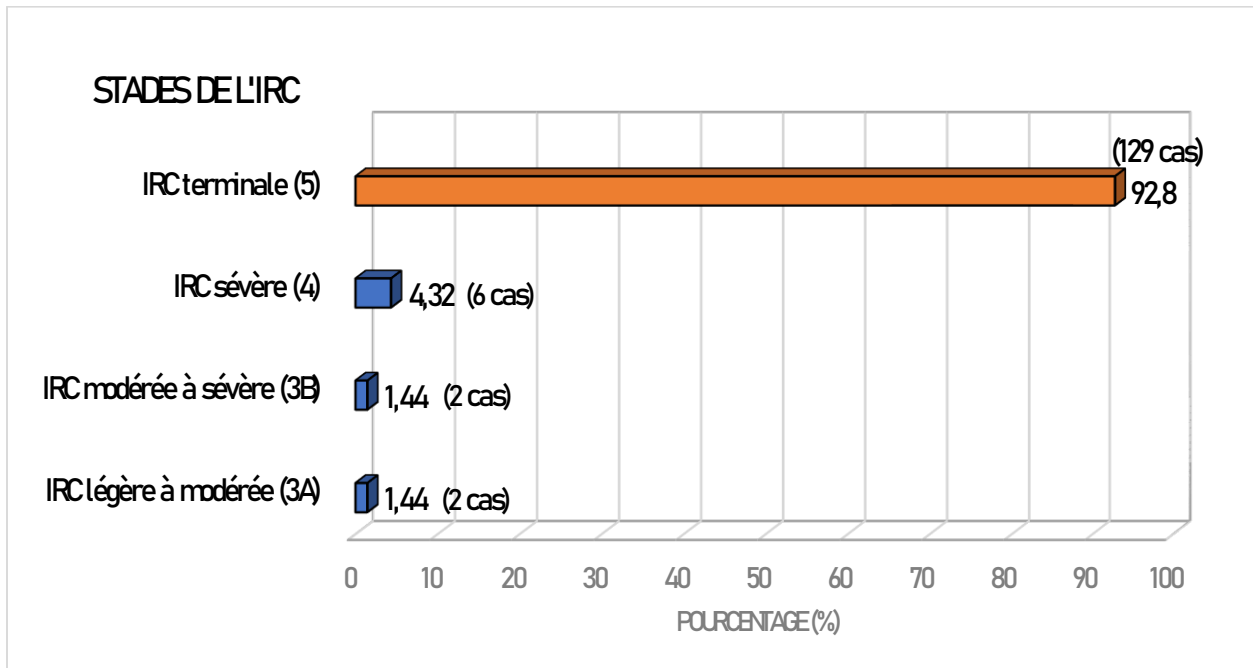
L'HTA grade III représentait 51,62 % des cas.



**Figure 9:** Répartition selon diurèse.

La diurèse était conservée chez 70 patients, soit dans 50,4 % des cas.

### 3.4. Données para cliniques



**Figure 10 :** Répartition des patients selon le stade de l'IRC

L'IRC était au stade terminal chez 129 patients, soit dans 92,80 % des cas.

La créatininémie moyenne était de  $1392,04 \pm 697,205$   $\mu\text{mol/l}$  avec des extrêmes de 170 et 3399  $\mu\text{mol/l}$ .

**Tableau VIII :** Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectif	Pourcentage (%)
$\leq 5$ g/dl	21	15,1
<b>6 – 8 g/dl</b>	<b>76</b>	<b>54,7</b>
9 – 11 g/dl	35	25,2
$\geq 12$ g/dl	7	5
<b>Total</b>	<b>139</b>	<b>100</b>

Le taux d'hémoglobine était de 6 – 8 g/dl dans 54,7 % des cas avec une moyenne de 7,56/dl et des extrêmes de 3 et 13 g/dl.

**Tableau XVIII : Répartition selon la valeur du VGM et la TCMH et du taux de réticulocytes**

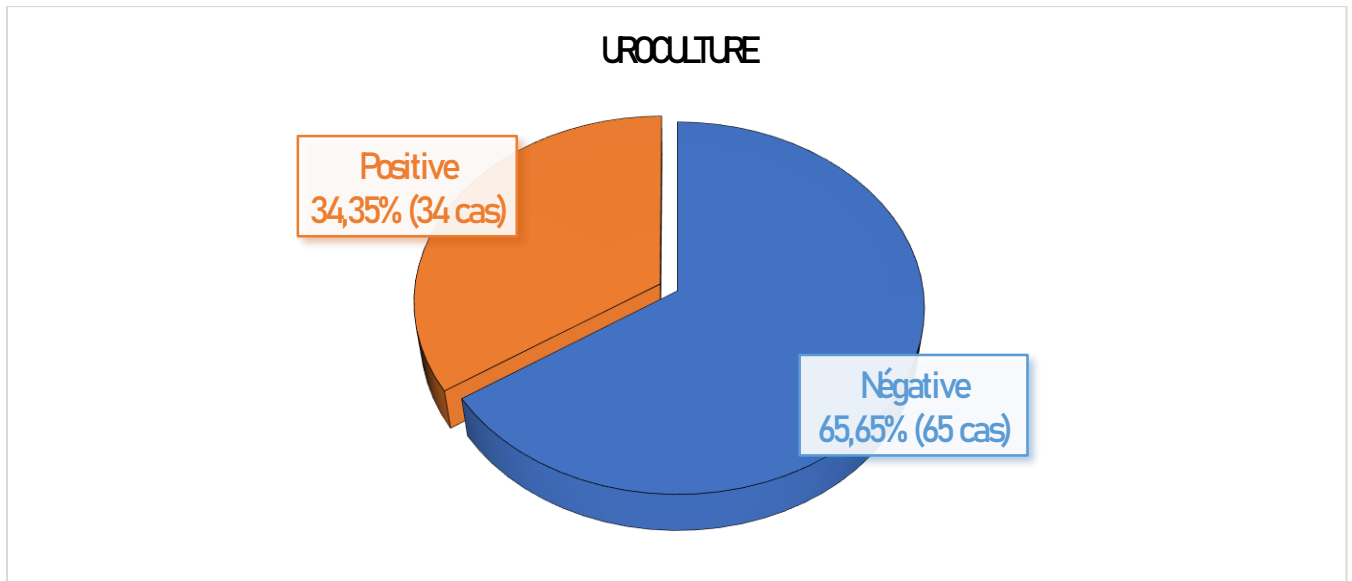
VGM/TCMH		Effectif (n=139)	Pourcentage (%)
<b>VGM</b>	<b>Normocytaire</b>	<b>95</b>	<b>69,34</b>
	Microcytaire	44	31,65
<b>TCMH</b>	<b>Normochrome</b>	<b>94</b>	<b>68,61</b>
	Hypochrome	46	33,09
<b>Taux de réticulocytes</b>	<b>Arégénérative</b>	<b>125</b>	<b>91,24</b>
	Régénérative	14	10,07

L'anémie était normocytaire dans 69,34 % des cas, normochrome dans 68,61 % des cas et arégénérative dans 91,24 % des cas.

**Tableau XIX : Répartition selon la cytologie urinaire (n=99)**

Cytologie urinaire	Effectif (n=99)	Pourcentage (%)
<b>Normale</b>	<b>52</b>	<b>52,5</b>
Leucocyturie isolée	43	43,4
Leucocyturie + Hématurie	4	4,1
<b>Total</b>	<b>99</b>	<b>100</b>

La leucocyturie était présente dans 47,5 % des cas.



**Figure 11:** Répartition selon le résultat de l'uroculture (n=99)

L'uroculture était positive dans 34,35 % des cas.

**Tableau XX :** Répartition des patients selon le germe isolé

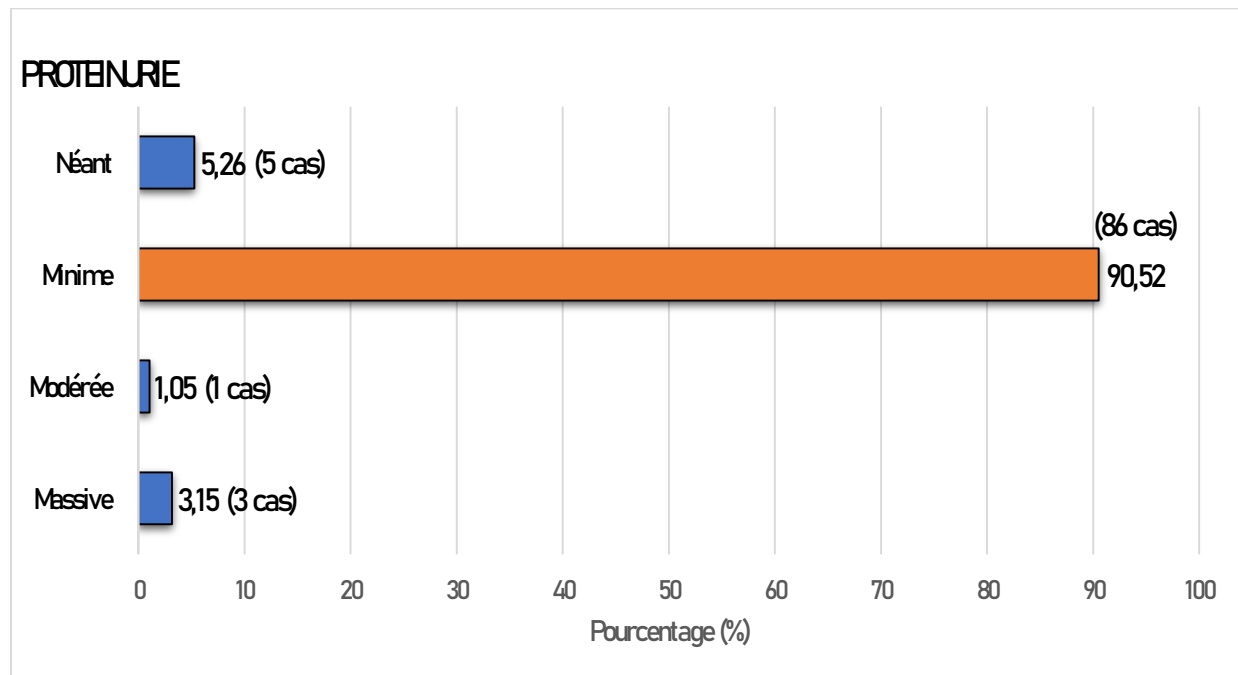
Germes isolés	Effectif (n=34)	Pourcentage (%)
<i>Escherichia coli</i>	16	47,05
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7	20,58
<i>Candida albicans</i>	3	8,82
<i>Enterobacter spp</i>	2	5,88
BGN	2	5,88
<i>Citrobacter freundii</i>	1	2,94
<i>staphylococcus aureus</i>	1	2,94
<i>pseudomonas aeruginosa</i>	1	2,94
<i>klebsiella oxytoca</i>	1	2,94
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>100</b>

Le germe *Escherichia Coli* représentait 47,05 % des germes retrouvés à l'uroculture.

**Tableau IXI : Répartition des antibiotiques testés sensibles utilisés**

Antibiotiques	Effectif	Pourcentage (%)
Céfotaxime	10	29,41
Ceftriaxone	7	20,58
Imipénème	7	20,58
Ciprofloxacine	6	17,64
Amikacine	2	5,88
Amoxicilline+acide clavulanique	2	5,88

La céfotaxime était l'antibiotique testé sensible le plus utilisé avec une fréquence de 29,41%.



**Figure 12: Répartition selon le résultat de la protéinurie de 24h (n=95)**

La protéinurie était minime chez 86 patients, soit dans 90,52 % des cas. La valeur moyenne de la protéinurie de 24h était de  $0,64 \pm 0,647$  g/24h et des extrêmes de 0 et 3 g/24h.



**Tableau XI : Répartition selon les caractéristiques des reins à l'échographie (n=133)**

Echographie rénale		Effectif (n = 133)	Pourcentage (%)
Taille des reins	Normale	15	11,27
	<b>Diminuée</b>	<b>118</b>	<b>88,72</b>
Différenciation	Bonne	16	12,03
	<b>Mauvaise</b>	<b>117</b>	<b>87,96</b>
Echogénicité	Echogène	53	39,84
	<b>Hyperéchogène</b>	<b>80</b>	<b>60,15</b>

La taille des reins était diminuée chez 88,72 % des patients.

Les reins étaient mal différenciés chez 87,96 % des patients et hyperéchogènes chez 60,15 %.

**Tableau XXIII : Répartition selon la présence de l'HVG à l'échographie cardiaque (n=137)**

HVG à l'échographie cardiaque	Effectif	Pourcentage (%)
<b>OUI</b>	<b>55</b>	<b>40,15</b>
NON	82	59,85
<b>Total</b>	<b>137</b>	<b>100</b>

L'HVG était présente chez 40,14 % des patients à l'échographie cardiaque

**Tableau XXIV : Répartition selon la présence de l'HVG à l'ECG(n=137)**

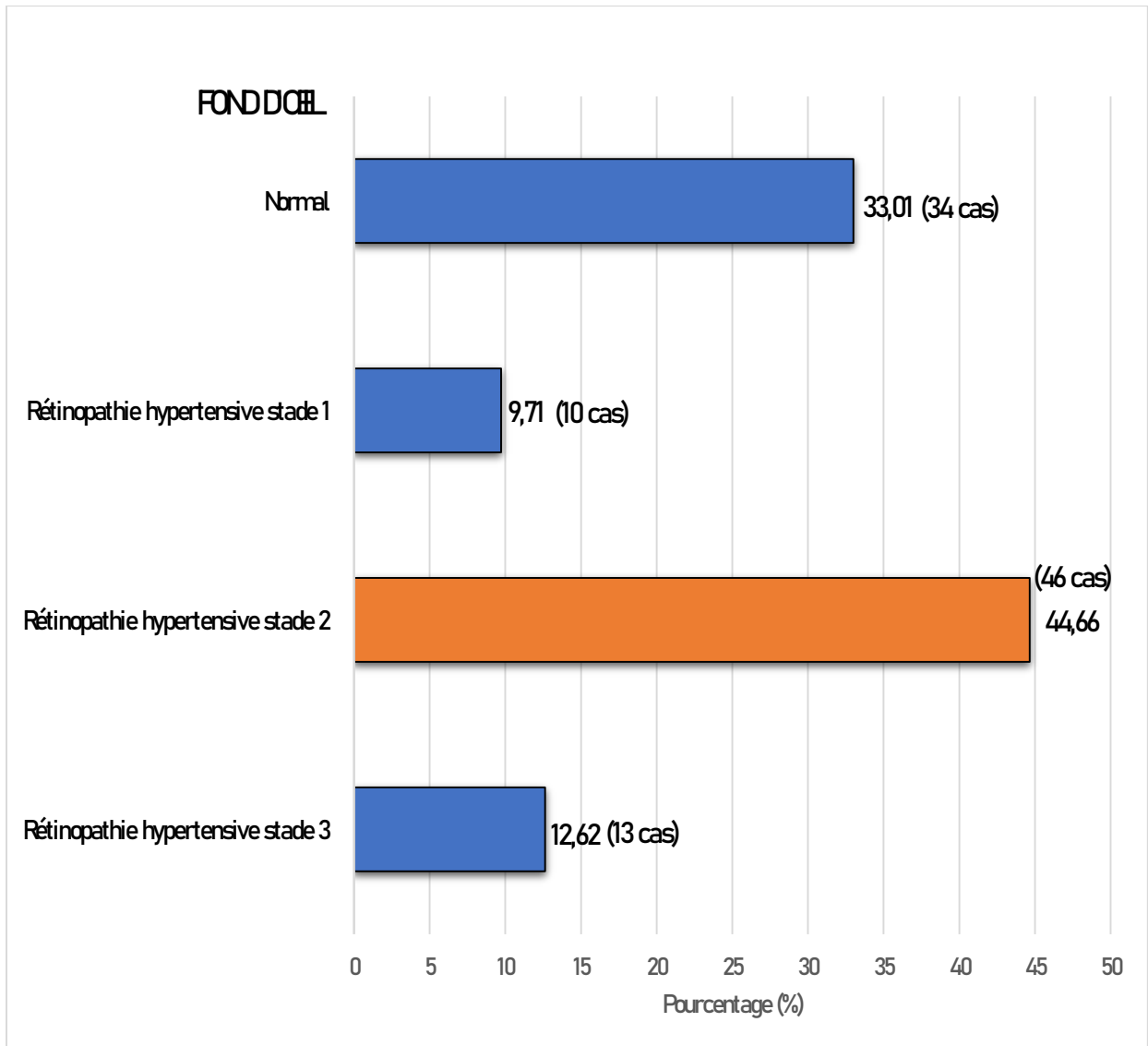
HVG à l'ECG	Effectif	Pourcentage (%)
OUI	101	73,72
NON	36	26,28
<b>Total</b>	<b>137</b>	<b>100</b>

L'HVG était présente chez 73,72 % des patients à l'ECG.

**Tableau XXV : Répartition selon l'HVG retrouvée à l'échographie cardiaque et à l'ECG (n=137)**

HVG à l'échographie cardiaque + à l'ECG	Effectif	Pourcentage (%)
OUI	36	26,28
NON	101	73,72
<b>Total</b>	<b>137</b>	<b>100</b>

L'HVG était retrouvée à l'échographie cardiaque et à l'ECG chez un même patients dans 26,28 % des cas.



**Figure 13: Répartition selon le résultat du fond d'œil (n=103)**

La rétinopathie hypertensive stade 2 était retrouvée chez 46 patients soit dans 44,66 % des cas.

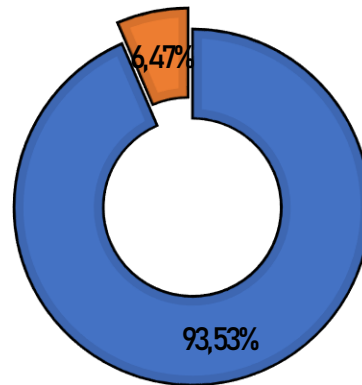
**Tableau XII : Répartition selon les complications de l'IRC**

Complications		Effectif	Pourcentage (%)
<b>Hématologiques</b>	<b>Anémie</b>	<b>125</b>	<b>94,96</b>
<b>Cardiovasculaires</b>	<b>HVG</b>	<b>120</b>	<b>87,59</b>
	HTA non contrôlée	79	56,83
	IC	62	44,60
	OAP	35	25,18
	Péricardite urémique	8	5,76
<b>Troubles hydro électrolytiques</b>	<b>Hyponatrémie</b>	<b>105</b>	<b>75,53</b>
	Hyperkaliémie	35	25,17
	Hypokaliémie	6	4,31
	Hypernatrémie	2	1,43
<b>Troubles phosphocalciques</b>	<b>Hyperphosphatémie</b>	<b>100</b>	<b>71,94</b>
	PTH élevée	96	69,06
	Déficit en vitamine D	52	37,41
	Hypocalcémie	50	35,97
<b>Métaboliques</b>	<b>Acidose métabolique</b>	<b>52</b>	<b>37,41</b>
	Dénutrition	35	25,18

L'anémie, l'HVG, l'hyponatrémie, l'hyperphosphatémie et l'acidose métabolique étaient respectivement retrouvées chez 94,96 %, 87,59 %, 75,53 %, 71,94 %, 37,41 % des cas.

### 3.5. Données thérapeutiques et évolutifs

■ Patients hémodialysés (130 cas)    ■ Patients non hémodialysés (9 cas)



**Figure 14:** Répartition des patients hémodialysés

Les patients hémodialysés étaient au nombre de 130, soit une proportion de 93,53 % des cas.

**Tableau XIII :** Répartition selon le traitement

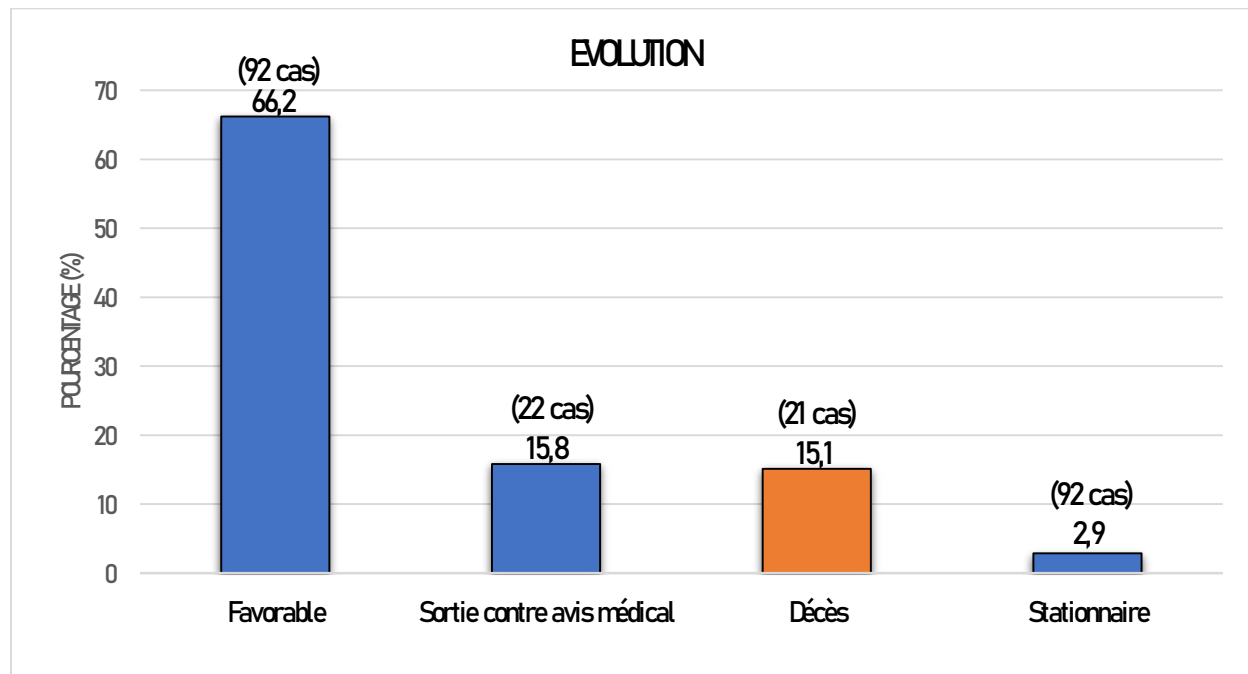
Traitement	Effectif (n=139)	Pourcentage (%)
Anti hypertenseurs	133	95,7
Régime sans sel	114	82
Apport en calcium	107	77
Transfusion de CGR	97	69,8
Apport en vitamine D	86	61,9
Remplissage vasculaire	68	48,9
Fer injectable	25	18
EPO	7	5

Les antihypertenseurs ont été utilisés dans 95,7 % des cas.

**Tableau XXIII : Répartition des patients selon le type d'antihypertenseur utilisé**

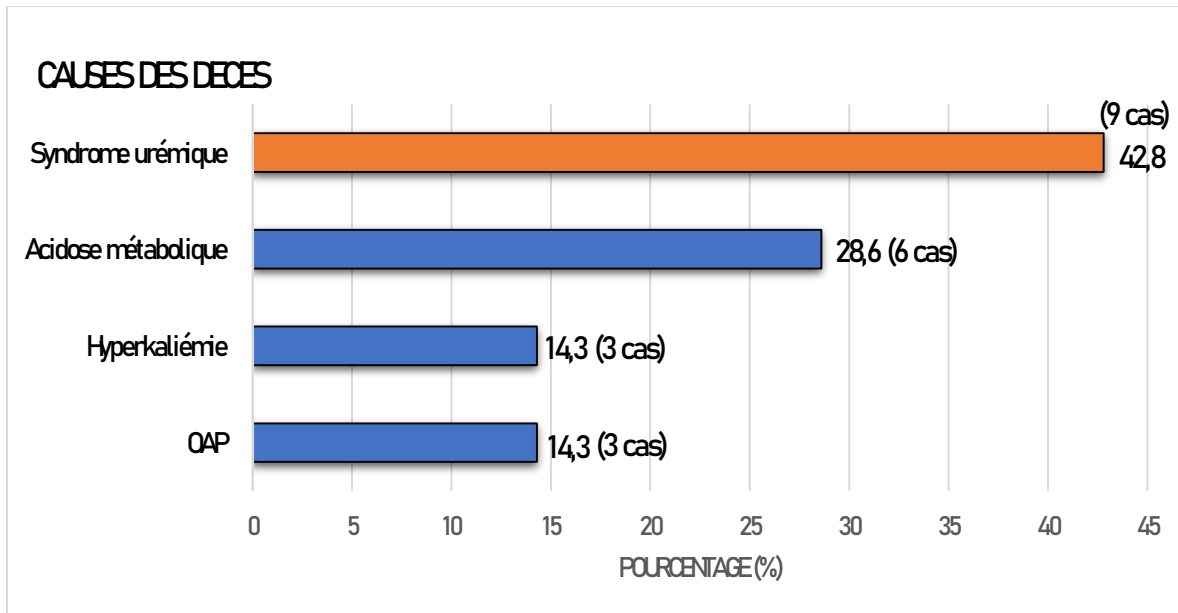
Antihypertenseurs	Effectif (n=139)	Pourcentage (%)
Inhibiteur calcique	122	87,8
Diurétique de l'anse	74	53,2
Anti hypertenseur central	63	45,3
IEC	29	20,9
Béta bloquants	15	10,8
ARA II	7	5

Les inhibiteurs calciques ont été utilisés chez 87,8 % des patients.



**Figure 15 : Répartition selon l'évolution des patients**

L'évolution était favorable dans 66,2 % des cas et le taux de décès était de 15,1%.



**Figure 16:** Répartition selon la cause des décès (n=21)

Le syndrome urémique était la cause de décès dans 42,85 % des cas.

**✚ Résultats analytiques**

**Tableau XIII :** Relation entre l'âge et les signes neuro sensoriels de Dieulafoy

Signes neurosensoriels de Dieulafoy	Tranche âge (%)					Total
	15-29	30-44	45-59	60-74	≥75	
Présents	23 (16,5%)	42 (30,2%)	37 (26,6%)	9 (6,5%)	1 (0,7%)	112 (80,6%)
Absents	1 (0,7%)	11 (7,9%)	8 (5,8%)	7 (5%)	0 (0,0%)	27 (19,4%)
<b>Total</b>	24 (17,3%)	53 (38,1%)	45 (32,4%)	16 (11,5%)	1 (0,7%)	139 (100%)

$\text{Khi}^2 = 9,998$  ddl = 4 **p = 0,040**

Il existe un lien entre l'âge et les signes neurosensoriels de Dieulafoy

**Tableau XIV : Relation entre l'âge et la PA**

PA	Tranches d'âge					Total
	15-29	30-44	45-59	60-74	≥75	
Elevée	22 (15,8%)	<b>44</b> <b>(31,7%)</b>	35 (25,2%)	12 (8,6%)	1 (0,7%)	114 (82%)
Normale	2 (1,4%)	9 (6,5%)	10 (7,2%)	4 (2,9%)	0 (0,0%)	25 (18%)
<b>Total</b>	24 (17,3%)	53 (38,1%)	45 (32,4%)	16 (11,5%)	1 (0,7%)	139 (100%)

$\text{Khi}^2 = 2,853$  ddl = 4 p = 0,583

Il n'existait pas de lien entre l'âge et la PA.

**Tableau XV : Relation entre PA élevée et signes neuro sensoriel de Dieulafoy**

Signes neurosensoriels de Dieulafoy	PA élevée		Total
	OUI	NON	
OUI	<b>95 (68,3%)</b>	17 (12,2%)	112 (80,6%)
NON	19 (13,7%)	8 (5,8%)	27 (19,4%)
<b>Total</b>	114 (82%)	25 (18%)	139 (100%)

$\text{Khi}^2 = 3,080$  ddl = 1 p = 0,079

Il n'existe pas de lien entre la PA élevée et les signes neuro sensoriels de Dieulafoy.



**Tableau XVI : Relation entre le stade de la MRC et la PA**

PA élevée	Stade de la maladie rénale chronique				Total
	Insuffisance rénale légère à modérée	Insuffisance rénale modérée à sévère	Insuffisance rénale sévère	Insuffisance rénale terminale	
OUI	2 (1,4%)	1 (0,7%)	6 (4,3%)	<b>105 (75,5%)</b>	114 (82%)
NON	-	1 (0,7%)	-	24 (17,3%)	25 (18%)
<b>Total</b>	2 (1,4%)	2 (1,4%)	6 (4,3%)	129 (92,8%)	139 (100%)

- : pas d'effectif

$\text{Khi}^2 = 3,178$  ddl = 3 p = 0,365

Il n'existe pas de lien entre la PA élevée et l'IRC.

Les patients au stade d'IRT avaient une PA élevée dans 75,5% des cas.

**Tableau XXXIII : Relation entre la rétinopathie hypertensive et PA**

PA élevée	Rétinopathie hypertensive		Total
	OUI	NON	
OUI	<b>57 (55,3%)</b>	30 (29,1%)	87 (84,5%)
NON	12 (11,7%)	4 (3,9%)	16 (15,5%)
<b>Total</b>	69 (67%)	34 (33%)	103 (100%)

$\text{Khi}^2 = 0,550$  ddl = 1 p = 0,458

Il n'existe pas de lien entre la PA élevée et la rétinopathie hypertensive.

**Tableau XVII : Relation entre la PA et l'HVG**

HVG	PA élevée		Total
	OUI	NON	
OUI	100 (73%)	20 (14,6%)	120 (87,6%)
NON	12 (8,8%)	5 (3,6%)	17 (12,4%)
<b>Total</b>	112 (81,8%)	25 (18,2%)	137 (100%)

$\text{Khi}^2 = 1,621$      $\text{ddl} = 1$      $p = 0,203$

Il n'existe pas de lien entre la PA élevée et l'HVG.

**Tableau XVIII : Relation entre l'âge et les causes de décès**

Cause de décès	Tranche d'âge				Total
	15-29	30-44	45-59	60-74	
Syndrome urémique	-	2 (1,4%)	3 (2,2%)	4 (2,9%)	9 (6,5%)
Acidose métabolique	1 (0,7%)	4 (2,9%)	1 (0,7%)	-	6 (4,3%)
Hyperkaliémie	-	3 (2,2%)	-	-	3 (2,2%)
OAP	-	2 (1,4%)	1(0,7%)	-	3 (2,2%)
<b>Total</b>	1 (0,7%)	11 (7,9%)	5 (3,6%)	4 (2,9%)	21 (15,1%)

- : pas d'effectif

$\text{Khi}^2 = 12,345$      $\text{ddl} = 9$      $p = 0,195$

Il n'existe pas de lien entre l'âge et les causes de décès.

**Tableau XIX : Relation entre la PA et les causes de décès**

PA élevée	Causes décès				Total
	Syndrome urémique	Acidose métabolique	Hyperkaliémie	OAP	
OUI	8 (5,8%)	5 (3,6%)	2 (1,4%)	3 (2,2%)	18 (12,9%)
NON	1 (0,7%)	1(0,7%)	1(0,7%)	-	3 (2,2%)
<b>Total</b>	9 (6,5%)	6 (4,3%)	3 (2,2%)	3 (2,2%)	21(15,1%)

- : pas d'effectif

$\text{Khi}^2 = 1,491$      $\text{ddl} = 3$      $p = 0,684$

Il n'existe pas de lien entre la PA élevée et les causes de décès.

**Tableau XX : Relation entre l'âge et l'évolution des patients**

EVOLUTION	Tranche âge					Total
	15-29	30-44	45-59	60-74	≥75	
Favorable	12 (8,6%)	27 (19,4%)	26 (18,7%)	11 (7,9%)	1 (0,7%)	77 (55,4%)
Sortie contre avis médical	8 (5,8%)	10 (7,2%)	4 (2,9%)	-	-	22 (15,8%)
Décès	1 (0,7%)	11 (7,9%)	5 (3,6%)	4 (2,9%)	-	21 (15,1%)
Stationnaire	3 (2,2%)	5 (3,6%)	10 (7,2%)	1 (0,7%)	-	19 (13,7%)
<b>Total</b>	24 (17,3%)	53 (38,1%)	45 (32,4%)	16 (11,5%)	1 (0,7%)	139 (100%)

- : pas d'effectif

$\text{Khi}^2 = 18,844$      $\text{ddl} = 12$      $p = 0,092$

Il n'existe pas de lien entre l'âge et l'évolution des patients.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## 4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 4.1. Limites et méthodes

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive allant du 1er janvier 2021 au 31 décembre 2022 dont l'objectif général était d'étudier la NASB dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

Elle était la première du genre ayant été réalisée au Mali. Notre échantillon comprenait 139 dossiers des patients hospitalisés dans le service.

Au cours de notre étude, nous avons été confrontés à certaines limites dont les principales étaient les suivantes :

- Les dossiers non exploitables : pour notre enquête, nous avons été obligés d'éliminer 26 dossiers médicaux en raison de leur caractère incomplet ce qui a réduit la taille de notre échantillon ;
- L'insuffisance du plateau technique par rapport à la prise en charge et la faisabilité de certaines analyses médicales au CHU du point G ;
- Le niveau socio-économique bas des patients qui limitait la prise en charge et ne permettait pas de faire une exploration complète de la pathologie étudiée ;
- L'IRC à un stade avancé rendait ambigu le diagnostic de NASB chez un nombre important de nos patients ayant consulté tardivement ;
- Un nombre élevé de sortie contre avis médical ;
- Pour notre discussion, il existait dans la littérature très peu d'études similaires à la nôtre.

Malgré ces difficultés, les résultats suivants ont été obtenus :

### 4.2. Aspects épidémiologiques

Durant la période d'étude, 1511 patients ont été hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Parmi eux, 139 répondaient à nos critères d'inclusion soit une fréquence de 9,2 %. Ce résultat était similaire à ceux observés par Robles NR et al. dans une étude réalisée dans le service de néphrologie de l'hôpital Infanta Cristina en Espagne [5] et par Lemrabott

A et al. dans une étude réalisée dans le CHU A. Le Dantec de Dakar au Sénégal [11] qui ont retrouvés des fréquences respectives de 9,4 % et 10,43 %. En revanche, il était très inférieur à celui retrouvé par OMOTOSO B dans son étude réalisée dans les cliniques médicales externes à Complexe hospitalier universitaire Obafemi Awolowo (OAUTHC) Ile-Ife au Nigéria [10] où la fréquence était de 60 % car il s'agissait là de la fréquence des patients diagnostiqués comme ayant une NASB parmi les patients hypertendus et non parmi tous les patients hospitalisés dans les cliniques médicales externes à complexe hospitalier universitaire où a été réalisée l'étude. Toutes ces fréquences précédemment citées ont été déterminées sur la base d'un diagnostic de la NASB posé sur des critères cliniques. Néanmoins, dans cette même étude réalisée par OMOTOSO B [10], sur 37 sujets avec un échantillon de biopsie adéquat, 26 (soit 70,27%) avaient véritablement des caractéristiques morphologiques de NASB. Aussi, dans une étude antérieure réalisée par PIETRO ZUCHELLI et ALESSANDRO ZUCAL'A [51,52], sur 136 patients diagnostiqués comme ayant une NASB sur des bases cliniques, un bilan de diagnostic approfondi y compris une biopsie rénale a révélé une véritable NASB chez 44,1 % des patients. De plus, sur une étude prospective [53,54] portant sur 58 patients répondant aux critères de sélection de la néphrosclérose hypertensive clinique, une véritable néphrosclérose hypertensive a été confirmée chez 46 %.

Ces données démontrent une faible spécificité du diagnostic de la NAS sur la base de critères cliniques mais, bien que cette pathologie soit définie par des lésions histologiques des artères rénales, des artérioles et de l'interstitium qui surviennent en raison d'une HTA essentielle à long terme, son diagnostic est rarement posé sur la base d'une biopsie rénale [55].

### 4.3. Aspects socio-démographiques

#### ➤ Sexe

Dans notre étude, le sexe masculin prédominait avec une proportion de 56,1% pour un sexe ratio de 1,27. Cette prédominance de la NASB pour le sexe masculin était également retrouvée dans les études de Robles NR et al. [5] et celle de Lemrabott A et al. [11] où les sex-ratios étaient respectivement 1,33 et 1,07. Par contre, OMOTOSO B [10] dans son étude avait retrouvé une prédominance féminine avec un sexe ratio à 0,42.

➤ **Age**

La moyenne d'âge des patients dans notre échantillon d'étude était de  $43,45 \pm 13,475$  ans avec des extrêmes de 18 et 84 ans. Les patients de la tranche d'âge 30-44 ans représentaient 38,1% des cas. Dans les études réalisées par Lemrabott A et al. [11], Robles NR et al. [5] et OMOTOSO B [10], les moyennes d'âge étaient respectivement  $56,95 \pm 13,23$  ans,  $66,6 \pm 12,1$  ans et  $57,0 \pm 5,32$  ans.

#### **4.4. Aspects cliniques**

➤ **Motifs de consultation**

Le principal motif de consultation était l'augmentation de la créatininémie associée aux signes neurosensoriels de Dieulafoy retrouvée chez 80,6 % des patients de notre échantillon. Dans l'étude de Lemrabott A et al. [11], l'altération de la fonction rénale était le motif de consultation le plus fréquent (84,32 % des patients). Cette importante proportion de l'augmentation de la créatininémie comme motif de consultation pourrait s'expliquer par le fait que la quasi-totalité des patients dans notre étude est adressée pour élévation de la créatininémie. La forte présence des signes neurosensoriels de Dieulafoy dans les motifs d'hospitalisation peut s'expliquer par le fait que les patients de notre échantillon ayant tous une HTA évoluant depuis au moins 3 ans, consultaient généralement devant les manifestations cliniques de l'HTA avec l'altération de la fonction rénale déjà installée.

➤ **Facteurs de risque cardiovasculaires**

Du fait qu'une HTA évoluant depuis au moins trois ans (mal traitée et/ou non suivie) était parmi nos critères d'inclusion, l'HTA était donc logiquement un FDRCV présent chez tous les patients de notre échantillon. Ensuite on retrouvait le sexe masculin (56,1%), l'âge (21,58%), le tabagisme (20,1%), le diabète (4,3 %) et l'alcoolisme (2,2%). Dans les études menées par OMOTOSO B, Lemrabott A et al. et par Robles NR et al. [5,10,11], l'HTA était présente chez tous les patients. OMOTOSO B [10] dans son étude retrouvait le sexe masculin chez 29,8% des cas et le tabagisme chez 5,7 % des cas. Tant dis que dans notre étude comme dans celle de Lemrabott A et al. (11) et celle de Robles NR et al. (5) le sexe masculin prédominait avec des sex-ratios qui valaient respectivement 1,27, 1,07 et de 1,33.

Vu ce qui précède, nous pouvons noter que le sexe masculin est souvent prédominant au cours de la NASB tant dis que l'HTA est un FDRCV toujours associé à cette pathologie.

## ➤ Manifestations cliniques

### Signes cliniques de l'HTA

Les manifestations cliniques neurosensoriels de Dieulafoy retrouvées étaient par ordre de fréquence : les céphalées (71,2%), vertiges (59,7%), phosphènes (30,2%), acouphènes (20,1%) et bourdonnements d'oreille (20,1%).

A l'admission, les patients hypertendus représentaient 82,02% des cas et les normotendus sous traitement seulement 17,98 % des cas. L'HTA était systolo-diastolique (82,45%), systolique (13,16 %) et diastolique (4,39 %). Elle était de grade I (22,58 %), grade II (17,74 %) et grade III (51,62 %). Dans l'étude de Lemrabott A et al. [11], l'HTA était de grade III à l'admission (selon OMS) chez 39 % des patients.

### Symptomatologie de l'insuffisance rénale chronique

L'IRC était retrouvée chez tous nos patients. Elle était légère (1,4 %), modérée (1,4 %), sévère (4,3 %) et terminale (92,8%) avec une diurèse conservée dans 50,4 % des cas. Les manifestations liées au syndrome urémique étaient par ordre de fréquence : les vomissements (81,3%), l'asthénie physique (54%), l'anorexie (49,6%), les givres urémiques (17,3%), les nausées (15,1%), l'insomnie (15,8%) les tremblements (12,9%), l'épistaxis et/ou hématomèse (6,47%) et crampes musculaire (4,3%). OMOTOSO B (10) dans son étude retrouve une symptomatologie faite de nycturie (21,2 %), polyurie (1%), bouffissure du visage (3,8%), urine mousseuse (8,2%), anorexie, nausées et la somnolence diurne chez 2 (1%) des participants à l'étude. Dans la littérature, il est dit que la NAS est une maladie d'une remarquable discrétion clinique et totalement asymptomatique durant de nombreuses années chez la plupart des patients [56]. Cette forte symptomatologie de la NASB dans notre étude pourrait s'expliquer par la fréquence élevée de l'IRC terminale (92,8 %).

## 4.5. Aspects paracliniques

### ➤ Données biologiques

#### Créatininémie



La créatininémie moyenne était de  $1392,04 \pm 697,205$   $\mu\text{mol/l}$  avec des extrêmes de 170 et 3399  $\mu\text{mol/l}$ . L'IRC était au stade 3A (1,4 %), au stade 3B (1,4 %), au stade 4 (4,3 %) et au stade 5 (92,8%). OMOTOSO B [10] retrouvait une moyenne de la créatininémie à  $88,05 \pm 30,57$   $\mu\text{mol/L}$  avec un DFG moyen à  $85,28 \pm 18,94$   $\text{mL/min/1,73 m}^2$ . Les stades 1, 2, 3A et 3B de l'IRC représentaient respectivement 40,8%, 47,2%, 9,6% et 2,4% des cas, aucun de ses patients n'était au stade 4 ou 5. Dans l'étude de Lemrabott A et al. [11], la créatininémie moyenne était de  $66,4 \pm 63,04$   $\text{mg/L}$  et DFG moyen (selon MDRD) était de  $22,02$   $\text{mL/min/1,73 m}^2$ . Quarante-six pour cent (46%) étaient en IRC stade 5 à l'admission. Ces différences de données pourraient s'expliquer par le retard des consultations des patients dans notre service qui, beaucoup souvent à cause d'un faible niveau socio-économique font premièrement recours à des traitements non spécifiques et indigènes.

### **Biochimie urinaire**

La protéinurie était négative (5,26 %), minime (90,52%), modérée (1,05 %) et massive (3,15%). OMOTOSO B [10] lui dans son étude retrouvait une protéinurie persistante supérieure à 150  $\text{mg/24h}$  chez 84% des cas.

La présence d'une protéinurie modérée et massive chez certains de nos patients pourrait s'expliquer par le fait que dans notre échantillon, une proportion non négligeable (34,35%) des patients avait une uroculture positive ce qui aurait majoré la valeur de la protéinurie.

### **➤ Données l'imagerie**

Dans notre étude, l'échographie rénale montrait une diminution de la taille des reins chez 88,72% de nos patients, une mauvaise différenciation cortico médullaire chez 87,96% et une hyperéchogéicité chez 60,15% d'entre eux.

La littérature indique que radiologiquement ou en échographie, les reins apparaissent de taille normale (au moins initialement) ou un peu réduite, ils sont symétriques et de contour harmonieux [56].

L'HVG était retrouvée à l'ECG (73,72 %) et à l'échographie cardiaque (40,15 %) chez nos patients. OMOTOZO B [10] dans son étude avait retrouvé une HVG concentrique dans 33,3% des

cas, une HVG excentrique dans 10,9% des cas et un remodelage concentrique dans 13,6% des cas. Dans l'étude de Lemrabott A et al. [11], l'HVG était retrouvée chez 49,9 % des cas.

### **Fond d'œil**

Le fond d'œil était normal dans 33,01 % des cas. On retrouvait la rétinopathie hypertensive stade 1 dans 9,71 % des cas, stade 2 dans 44,66 % des cas et stade 3 dans 12,62 % des cas. Dans l'étude de Lemrabott A et al. [11] le stade II de la rétinopathie hypertensive était également le plus fréquent avec un taux de 51,3% retrouvé. OMOTOZO B [10] lui dans son étude retrouvait le stade I, II et III de la rétinopathie hypertensive respectivement dans 62,4 %, 18 % et 3 % des cas.

### **4.6. Aspect thérapeutique**

✓ Les mesures hygiéno-diététiques telles que : la restriction sodée (recommandée chez 82% de nos patients), la restriction protidique, un régime pauvre en potassium et en phosphore, l'arrêt de tabac et d'alcool.

✓ L'HTA était traitée à base d'antihypertenseurs (95,7%) tels que les inhibiteurs calciques (87,8%), les diurétiques (53,2%), les antihypertenseurs centraux (45,3%), les IEC (20,9%), les bêta bloquants (10,8%) et les ARA II (5%).

✓ La prise en charge des complications de l'IRC telles que l'anémie était faite par transfusion sanguine (69,8%), administration de Fer injectable (18%) et d'EPO (5%). Les troubles phosphocalciques étaient corrigés par la supplémentation en calcium et en vitamine D respectivement chez 77% et 61,9% de nos patients. En cas de poussée hypertensive, la nicardipine injectable était utilisée.

✓ La prise en charge des facteurs d'aggravation de l'IRC tels que la déshydratation extracellulaire se faisait par remplissage vasculaire à base de sérum salé isotonique et/ou de sérum de bicarbonate de sodium chez nos patients déshydratés. Les patients avec une infection urinaire étaient traités à base d'antibiotiques indiqués par les antibiogrammes selon les sensibilités aux germes détectés à l'ECBU. Les céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération dont la céfotaxime et la ceftriaxone étaient utilisées respectivement chez 29,41% et 20,58% des patients. L'imipénème, la

ciprofloxacine, l'amikacine et l'amoxicilline acide clavulanique eux étaient utilisés respectivement chez 20,58%, 17,64%, 5,88% et 5,88% des patients.

✓ L'hémodialyse a été effectuée chez 93,53% de nos patients. Ceci est dû au fait qu'un grand nombre des patients présentait des complications telles que le syndrome urémique accru, l'hyperkaliémie, l'OAP et l'acidose métabolique. Chez les autres il s'agissait des dialyses de principe de l'IRCT.

Dans l'étude d'OMOTOSO B [10], les antihypertenseurs utilisés étaient : les ARA II/IEC (72,6 %), les inhibiteurs calciques (42,3 %), les thiazides (83,7 %).

### **7. Aspect évolutif et mortalité**

L'évolution a été favorable chez 55,4% des patients. Lemrabott A et al. [11] dans leur étude, l'évolution de la fonction rénale était favorable avec stabilisation ou amélioration du DFG chez 21,25 % des patients. Et dans l'étude de Robles NR et al. [5], la survie moyenne estimée était de  $194,0 \pm 16,3$  mois et la survie moyenne réelle de  $169,0 \pm 18,0$  mois. La survie estimée était de 96,0 % après un an, 85,9 % après 5 ans de suivi et 81,6 % après 7 ans de suivi.

Le taux de mortalité lui était de 15,1% dans notre étude. Ce taux de mortalité serait probablement sous-estimé par rapport fait que nous n'avons pas d'informations sur le devenir des 15,82% patients ayant été libéré sur sortie contre avis médical et aussi, parmi les 55,4% des patients libérés avec une évolution favorable, grand nombre d'entre eux ne respectant pas leur rendez-vous pour le suivie ont été perdu de vue.

# CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## CONCLUSION

La NASB est classiquement la conséquence à long terme d'une HTA essentielle se traduisant par un tableau d'IRC progressive pouvant aboutir au stade terminal. Au terme de notre étude, sa prévalence représentait 9,2% des hospitalisations. Aussi, en plus de l'ATCD d'HTA présent chez tous les patients, on retrouvait d'autres FDRCV tel que le sexe masculin (56,1%), l'âge (21,58%), le tabagisme (20,1%) ou encore à de faibles proportions le diabète (4,3%) et l'alcoolisme (2,2%) associés à la NASB dans notre étude. La grande majorité (92,80%) des patients dans notre échantillon était au stade terminal de l'IRC et presque tous (93,53%) ont bénéficiés de l'EER qui s'est avéré inéluctable devant la présence des indications de dialyse d'urgence et de principe. Au Mali où l'accès à l'hémodialyse reste limité pour une grande partie de la population, il sera crucial de réduire la prévalence et l'évolution de la NASB vers le stade d'IRCT ceci par l'amélioration des stratégies de prévention et de lutte efficace contre l'HTA qui reste un problème majeur de santé publique dans le monde.

## RECOMMANDATIONS :

Au terme de notre étude nous avons jugé nécessaire de formuler les recommandations suivantes :

✓ **Aux autorités administratives**

- Promouvoir davantage pour la population l'accessibilité aux services de sécurité social dont l'assurance maladie.
- Organiser des campagnes de dépistage de l'HTA ou encore de la MRC au sein des populations.
- Créer des services de néphrologie avec unités d'hémodialyses dans toutes les régions du pays.
- Former et répartir sur l'ensemble du territoire un grand nombre de médecins néphrologue.
- Faciliter l'accès aux moyens de préventions et de prise en charge de l'HTA et de la NASB.
- Améliorer la qualité et la possibilité de l'hémodialyse et envisager l'instauration d'autres moyens de suppléance de la fonction rénale tels que la dialyse péritonéale et la transplantation rénale.

✓ **A la direction du CHU du Point G**

- Créer une unité de soins intensif pour le service de néphrologie.
- Améliorer la capacité de réalisation de la totalité des bilans d'exploration de la fonction rénale au laboratoire biomédical.
- Doter la pharmacie d'encore plus de variété d'anti hypertenseurs.

✓ **Aux personnels de santé**

- Faire systématiquement le bilan complet de retentissement de l'HTA chez les patients hypertendus.
- Sensibiliser les patients sur l'importance du respect des mesures hygiéno-diététiques.
- Adopter un suivi minutieux chez les patients hypertendus ayant une fonction rénale altérée.
- Faire une prise en charge globale précoce de la MRC des patients hypertendus.
- Tenir correctement les dossiers médicaux des patients.

✓ **A la population**

- Respecter strictement les mesures hygiéno-diététiques pour les patients hypertendus.

- Consulter précocement dans un service de néphrologie dès l'apparition des signes mineurs d'atteinte rénal.
- Respecter les recommandations du personnel médical.

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES



## REFERENCES

- [1] Cameron JS, Hicks J, Carl G. Frederick Akbar Mahomed and his role in the description of hypertension at Guy's Hospital. *Kidney international*. 1996 ; 49(5):1488-1506.
- [2] Moulin B, Rieu P. Collège universitaire des enseignants de néphrologie, *Néphrologie*. 9e édition. Paris : Ellipses ; 2020.
- [3] Boffa JJ. Néphropathies vasculaires : un nouveau regard sur une maladie systémique. *Presse Médicale*. 2012 ; 41(3) : 298-303.
- [4] Beaufile M. Néphroangiosclérose. *EMC - Néphrologie*. août 2005 ; 2(3):103-24.
- [5] Robles NR, Romero B, Bureo N, Macías R, Sánchez Casado E, Cubero JJ. Enfermedad vascular hipertensiva: evolución de la incidencia en el período 1991-2007 y supervivencia antes de la enfermedad renal terminal. *Nefrología (Madrid)*. 2010 ; 30(3) : 304-309.
- [6] Mounier-Vehier C, Duquenoy S, Hainaut P, Carre A, Choukroun G. L'atteinte rénale chez le patient hypertendu : un risque stratégique à ne pas méconnaître!. *La Lettre du cardiologue*. 2004 ; (371) : 31-37.
- [7] Diallo AD, Adom AH, Toutou T, Niamkey EK, Beda BY. Les néphropathies chroniques hypertensives en Côte-d'ivoire Etude de 311 cas observés en milieu hospitalier à Abidjan. *Médecine d'Afrique Noire*. 1998 ; 45 (10) :4.
- [8] Florens N, Sens F, Fauvel J. Néphropathie vasculaire. *Items Rev Prat*. 16 jan 2020 ;70(1) :3-10. Disponible sur <https://www.larevuedupraticien.fr/article/nephropathie-vasculaire>
- [9] Appel LJ, Wright JT, Greene T, Agodoa LY, Astor BC, Bakris GL et al. Intensive blood-pressure control in hypertensive chronic kidney disease. *New England Journal of Medicine*. 2010; 363 (10): 918-929.
- [10] OMOTOSO BA. Prevalence and pattern of hypertensive nephrosclerosis in patients with essential hypertension [Thèse]. *Medecine: Ife*; 2017.
- [11] Lemrabott A, Faye M, Khadra H, Cissé MM, Fall K, Mbengue M et al.

Néphroangiosclérose bénigne au CHU A. Le Dantec de Dakar: aspects épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2018 ; 14(5) :384.

[12] Wendum D. Collège français des pathologistes, Anatomie pathologique. Paris : Elsevier-Masson ; 2013.

[13] Guerrot D, François A, Boffa JJ, Boulos N, Hanoy M, Legallicier B et al. Nephroangiosclerosis in cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy: is NOTCH3 mutation the common culprit?. *Am J Kidney Dis*. 2008 ; 52 (2): 340-345.

[14] Note de cadrage – Fiche mémo : HTA essentielle : prise en charge des patients adultes. HAS - Haute Autorité de santé [en ligne]. Saint-Denis : Haute Autorité de santé [consulté le 12 février 2018]. Mis à jour en juillet 2015. Disponible sur <http://www.has-sante.fr>.

[15] Lupau D, Brion F, Halimi JM, Lopez-Sublet M, Masseron S, Roger E et al. Les entretiens pharmaceutiques dans l'hypertension artérielle à l'officine. Recommandations de la société française d'hypertension artérielle. SFHTA - Société française d'hypertension artérielle [en ligne]. Paris : Société française d'hypertension artérielle [consulté le 12 février 2018]. Mis à jour en décembre 2016. Disponible sur <http://www.sfhta.org>

[16] Chalmers J, MacMahon S, Mancia G , Whitworth J , Beilin L , Hansson L , Neal B et al. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. Guidelines sub-committee of the World Health Organization. Clinical and experimental hypertension (New York, NY: 1993). 1999; 21 (5-6): 1009-1060.

[17] Beevers G. ABC of hypertension: The pathophysiology of hypertension. *BMJ*. 2001; 322 (7291): 912–916.

[18] Waeber B, Brunner HR, Burnier M, Cohn JN. Hypertension. In: Willerson JT, Wellens HJJ, Cohn JN, Holmes DR. Cardiovascular Medicine [Internet]. London: Springer; 2007 [consulté le 2 oct 2023]. p. 1833-70. Disponible sur: [https://doi.org/10.1007/978-1-84628-715-2\\_89](https://doi.org/10.1007/978-1-84628-715-2_89)

[19] Touyz RM. Blood Pressure Regulation and Pathology. In Willis MS, Homeister

JW, Stone JR (eds) Cellular and Molecular Pathobiology of Cardiovascular Disease. Academic Press. 2014 ; 257-275.

[20] Waeber B. Stratégies de traitement dans l'hypertension artérielle essentielle: Hypertension artérielle essentielle. La Revue du praticien (Paris).1999 ; 49(5) :520-525.

[21] Ponte B, Martin PY, Pechère A, Burnier M, Guessous I. Insuffisance Rénale Chronique : attitudes et pratiques de dépistages en l'absence d'études randomisées. Rev Med Suisse. 2010; 6 : 1400-4.

[22] Levey AS, Coresh J, Bolton K, Culleton B, Harvey KS, Ikizler TA et al. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. American Journal of Kidney Diseases. 2002; 39 :S 261-266.

[23] Dominique J. Néphrologie. Paris : Verna Zoberes-Grego, 2006.

[24] Jungers P, Man NK, Legendre C. L'insuffisance Rénale Chronique: Prévention et traitement. 3ème édition. Paris : Flammarion ; 2004.

[25] Kessler M. Chronic renal failure: etiology, physiopathology, diagnosis, principles of the treatment. La Revue du Praticien. 1998 ; 48(13) : 1457-1463

[26] Moulin B, Peraldi MN Collège universitaire des enseignants de néphrologie. Néphrologie : réussir à l'ECN. Paris : Ellipses ; 2007.

[27] Eyram Y.A. Profil épidémiologique et clinique de l'insuffisance rénale dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G [thèse]. Médecine : Bamako ; 2011 ; N° 91.

[28] Meyrier A. Maladies rénales de l'adulte : compréhension, diagnostic, traitements. Paris : Ellipses ; 1993.

[29] Diallo A. Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G [Thèse]. Médecine : Bamako. 2020 ; N°103.

[30] Page B. Collection préparatoire à l'internat, néphrologie. tome1. Paris : Ellipses ; 1995.

[31] Perrot S. Néphrologie. tome1. Paris: Estem ; 2000.

- [32] Ghazali A, Charoud A, Oprisiu R, Mazouz H, El Esper N, Presne C, et al. Osteodystrophie rénale. *Encycl Med Chir. Néphrologie*, 2003.
- [33] Grünfeld JP. Godeau P, Herson S, Piette JC, eds. *Traité de médecine interne*. Paris : Flammarion, 1996.
- [34] Cisse I. Aspect épidémiologique de l'IRC dans le service de médecine interne de l'Hôpital du Point G [thèse]. *Médecine : Bamako* ; 1990.
- [35] Simon P, Benarbia S, Charasse C, Stanescu C, Boulahrouz R, Le Cacheux P et al. Ischemic renal diseases have become the most frequent causes of end-stage renal disease in the elderly. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1998;91(8):1065-8.
- [36] Valderrabano F, Gomez-Campdera F, Jones EH. Hypertension as cause of end-stage renal disease: lessons from international registries. *Kidney Int Suppl*.1998;68:S60-6.
- [37] 2010 Atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease in the United States. United States Renal Data System, [http:// www.ursds.org/atlas.htm](http://www.ursds.org/atlas.htm).
- [38] Réseau épidémiologique et information en néphrologie : rapport REIN 2007. *Nephrol Therap* 2009;5:S1–144.
- [39] Bidani AK, MD, Griffin KA, Epstein M. Hypertension and Chronic Kidney Disease Progression: Why the Suboptimal Outcomes?. *Am J Med*. 2012 ; 125(11): 1057– 1062.
- [40] Rule AD, Amer H, Cornell LD, Taler SJ, Cosio FG, Kremers WK et al. The association between age and nephrosclerosis on renal biopsy among healthy adults. *Ann Intern Med*. 2010;152(9):561-7.
- [41] Haute Autorité de la santé. *Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle-Actualisation 2005*. Paris :HAS ; 2005.

- [42] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JLI Jr. et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42(6):1206-52.
- [43] Takebayashi S, Kiyoshi Y, Hisano S, Uesugi N, Sasatomi Y, Meng J et al. Benign nephrosclerosis: incidence, morphology and prognosis. *Clin Nephrol*. 2001;55(5):349-56.
- [44] Vikse BE, Aasarod K, Bostad L, Iversen BM. Clinical prognostic factors in biopsy-proven benign nephrosclerosis. *Nephrol Dial Transplant*. 2003;18(3):517-23.
- [45] McClellan WM, Langston RD, Presley R. Medicare patients with cardiovascular disease have a high prevalence of chronic kidney disease and a high rate of progression to end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol*. 2004;15(7):1912-9.
- [46] Peterson JC, Adler S, Burkart JM, Greene T, Hebert LA, Hunsicker LG et al. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease: The modification of diet in renal disease study. *Ann Intern Med*. 1995; 123(10): 754-762.
- [47] Djiré PT. Hypertension artérielle au cours de la maladie rénale chronique [Thèse]. Médecine : Bamako. 2020; N°151.
- [48] Group KBPW. KDIGO clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease. *Kidney international supplements*. 2012 ; 2 : 337.
- [49] Wheeler DC, Becker GJ. Summary of KDIGO Guideline. What do we really know about management of blood pressure in patients with chronic kidney disease?. *Kidney Int*. 2013; 83(3):377–383.
- [50] Brouwers FP, Asselbergs FW, Hillege HL, de Boer RA, Gansevoort RT, van Veldhuisen DJ et al. Long-term effects of fosinopril and pravastatin on cardiovascular events in subjects with microalbuminuria: Ten years of followup of Prevention of Renal and Vascular End-stage Disease Intervention Trial (PREVEND IT). *American heart journal*. 2011 ; 161 (6): 1171-1178.
- [51] Zucchelli P, Zuccalà A. Can we accurately diagnose nephrosclerosis?. *Nephrol Dial Transplant*. 1995; 10(Suppl 6):2–5.

- [52] Zucchelli P, Zuccalà A, Gaggi R. Primary hypertension as a cause of end-stage renal failure. *Contrib Nephrol, Basel, Karger.*1994; 109 : 70–75.
- [53] Zucchelli P, Zuccalà A. Ischaemic nephropathy, in *Oxford Textbook of Clinical Nephrology* (2nd ed), edited by DAVISON AM, CAMERON JS, GRUNFELD JP, KERR DNS, RITZ E, VINEARLS CG. Oxford, Oxford University Press. 1998; p 1445–1456.
- [54] Meyrier A. Renal vascular lesions in the elderly: nephrosclerosis or atheromatous renal disease?. *Nephrol Dial Transplant.*1996; 11(Suppl 9):45– 52.
- [55] Kubiak M, Januszko-Giergielewicz B, Moczulska B, Gromadziński L. Hypertensive nephropathy – A yet unsolved problem. *Pol Ann Med.* 1 sept 2014; 21(2):147-51.
- [56] Krummel T, Bazin D, Faller AL, Hannedouche T. Néphroangiosclérose. *Presse Med.* 1 févr 2012;41(2):116-24.

# ANNEXES

## ANNEXES

### FICHE D'ENQUETE

Numéro :

#### 1- CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

- Nom et prénom : \_\_\_\_\_
- Age : / \_\_\_\_\_ ans/
- Sexe : / \_\_\_\_\_ / 1 = Masculin ; 2 = Féminin.
- Région : / \_\_\_\_\_ /

1=District de Bamako ; 2=Kayes ; 3=Koulikoro ; 4=Sikasso ; 5=Ségou ; 6=Mopti ; 7=Gao ; 8=Tombouctou ; 9=Kidal ; 10=Taoudéni ; 11=Ménaka ; 12=Bougouni ; 13=San ; 14=Koutiala ; 15=Bandiagara ; 16= autre (à préciser).

- Ethnie: / \_\_\_\_\_ /

1=Dogon ; 2=Peulh ; 3=Bozo ; 4=Malinké ; 5=Sonrhaï ; 6=Bambara ; 7=Sénoufo ; 8=Arabe ; 9=Autre (à préciser).

- Nationalité: / \_\_\_\_\_ /
- 1=Maliennne ; 2=Autre (à préciser).

#### 2- CIRCONSTANCES DE DECOUVERTES DE LA NASB : / \_\_\_\_\_ /

1= Signes neurosensoriels de Dieulafoy :

Céphalées :                      oui/\_\_\_\_/                      non/\_\_\_\_/

Vertiges :                        oui/\_\_\_\_/                        non/\_\_\_\_/

Phosphènes :                    oui/\_\_\_\_/                    non/\_\_\_\_/

Acouphènes :                    oui/\_\_\_\_/                    non/\_\_\_\_/

Bourdonnements d'oreille : oui/\_\_\_\_/                    non/\_\_\_\_/

2=Bilan d'hypertension artériel ;                      3= Insuffisance rénale ;

4= Rétinopathie hypertensive ;                      5=HVG ;

6=Syndrome œdémateux.

#### Symptômes urinaires :

7=Dysurie ;      8=Brulure mictionnelle ;      9=Pollakiurie ;      10=Hématurie macroscopique ;  
11=Pyurie ;      12=Anurie ;      13=Oligurie ;      14=Polyurie ;      15=Nycturie ;      16=Autres (à préciser).

- Facteurs de risques cardiovasculaires : / \_\_\_\_\_ /



1=HTA ; 2= Diabète ; 3=Dyslipidémie ; 4=Obésité ; 5=Tabagisme ;

6=Age (>50 chez l'homme et 60 ans chez la femme) ; 7=Sexe masculin ; 8=Sédentarité ;  
9=Alcoolisme ; 10=Autres (à préciser).

- Terrains : / \_\_\_\_\_ /

1=HIV ; 2=Drépanocytose.

- ATCD médicaux : / \_\_\_\_\_ /

1=Insuffisance cardiaque ; 2= Maladie systémique ; 3= créatininémie pathologique  
4=tuberculose ; 5= maladie cancéreuse ; 6= maladie athéromateuse ; 7= myélome multiple ;  
8= Accident vasculaire cérébrale ;

9= maladie ulcéreuse ; 10=Paludisme ; 11=Eclampsie ; 12=Pré éclampsie ; 13=Avortement ;  
14=Prématurité ; 15= Infection urinaire ;

16=Autres (à préciser).

- ATCD chirurgicaux : / \_\_\_\_\_ /

1=Chirurgie urologique (à préciser) ; 2=Chirurgie générale (à préciser) ;

3= Chirurgie gynécologique (à préciser) ; 4= Chirurgie ophtalmologique (à préciser) ; 5=Autres (à préciser).

### 3- EXAMEN CLINIQUE

#### ➤ SYMPTOMATOLOGIE/

- Syndrome urémique : / \_\_\_\_\_ /

1=Asthénie physique ; 2=Somnolence diurne ; 3= Insomnie ; 4= Confusion ; 5=Coma ;  
6=Nausées ; 7=Vomissement ; 8=Tendance hémorragique ;

9= Haleine ; 10=urémique ; 11=Nycturie ; 12=Péricardite urémique ; 13=Baisse de la libido /dysfonction érectile ; 14= Aménorrhée ;

15= Anorexie ; 16=Crampe musculaire ; 17= Astérix ; 18=Prurit ; 19=Epistaxis ;  
20=Hématémèse ; 21= Autres (à préciser).

- Signes urinaires : / \_\_\_\_\_ /

Troubles de la miction :

1=Dysurie ; 2=Brûlure mictionnelle ; 3=Pollakiurie ; 4=Hématurie ; 5=Douleurs lombaire ;  
6=Pyurie ;

Troubles de la diurèse :

7=Anurie ; 8=Oligurie ; 9=Polyurie ; 10=Diurèse normale ;

11= Autres (à préciser).

• Autres signes :

Inappétence	oui/___/	non/___/
Douleur pelvienne	oui/___/	non/___/
Œdèmes des membres inférieurs	oui/___/	non/___/
Bouffissure du visage	oui/___/	non/___/
Diarrhée	oui/___/	non/___/
Constipation	oui/___/	non/___/
Tremblement	oui/___/	non/___/
Fièvre	oui/___/	non:/___/
Céphalée	oui/___/	non/___/
Vertiges	oui/___/	non/___/
Acouphènes	oui/___/	non/___/
Dyspnée	oui/___/	non/___/
Hémoptysie	oui/___/	non/___/
Rectorragie	oui/___/	non/___/
Méléna	oui/___/	non/___/
Toux	oui/___/	non/___/
Irritabilité	oui/___/	non/___/
Astérisis	oui/___/	non/___/
Confusion	oui/___/	non/___/

➤ EXAMEN PHYSIQUE

- Indice de performance OMS : /\_\_\_\_\_/
- Conjonctives /\_\_\_\_\_/ Colorées(1) Pâles(2)
- Ictère oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/
- Plis DEC oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/
- Pression artérielle (PA) en mmHg: /\_\_\_\_\_/

-PA normale haute : 130-139 / 85-89 : oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

-HTA grade I= PA : 140-159 / 90-99: oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

-HTA grade II = PA : 160-179 / 100-109: oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

-HTA grade III = PA  $\geq$  180 / 110: oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

-HTA systolique : PAS  $\geq$  140 / PAD < 90 oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

-HTA systolo-diastolique : oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

-HTA diastolique : oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• T°/\_\_\_\_\_/

1=Normale ; 2=fièvre ; 3=hypothermie

• FC/\_\_\_\_\_/

1=Bradycardie <60 ; 2=normale 60-90 ; 3=tachycardie > 95

• IMC:/\_\_\_\_\_/

1=normal ; 2=surpoids ; 3=obésité ; 4=amaigrissement

• Diurèse/\_\_\_\_\_/

1=anurie (<100 ml) ; 2=Oligurie (100-500 ml) ; 3=diurèse conservée (≥500 ml) 4=Polyurie (≥3L)

• Œdème oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/ Si oui

Localisation : \_\_\_\_\_

• Givre urémiques oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Sècheresse buccale oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Stomatite oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Parotidite oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Amyotrophie musculaire oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Distension abdominale oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Cicatrice d'intervention oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Masse abdominale oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Ascite oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Splénomégalie oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Hépatomégalie oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Adénopathie oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Reflux hépato jugulaire oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Lésions de grattage oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Turgescence jugulaire oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Gros reins oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Globe vésicale oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Masse pelvienne oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Frottement péricardique oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Souffle systolique oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Trouble du rythme oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

• Déformation thoracique oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

- Murmure vésiculaire perçu      oui/\_\_\_/      non/\_\_\_/
- Matité      oui/\_\_\_/      non/\_\_\_/
- Souffle pleurale      oui/\_\_\_/      non/\_\_\_/
- Râles crépitants      oui/\_\_\_/      non/\_\_\_/
- Douleur osseuse      oui/\_\_\_/      non/\_\_\_/
- Arthralgie      oui/\_\_\_/      non/\_\_\_/
- Polynévrite      oui/\_\_\_/      non/\_\_\_/
- Bandelette urinaire / \_\_\_\_\_/

#### 4- EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- Créatininémie / \_\_\_\_\_/
- DFG (en ml/min/1,73m<sup>2</sup>) selon MDRD / \_\_\_\_\_/
- Stade de la maladie rénale chronique (MRC) : / \_\_\_\_\_/

1= MRC avec fonction rénale normale (DFG  $\geq$  90 ml/min/1,73m<sup>2</sup>) ;

2= MRC avec insuffisance légère (DFG = 60-89 ml/min/1,73m<sup>2</sup>) ;

3A= Insuffisance rénale légère à modérée (DFG=45-59 ml/min/1,73m<sup>2</sup>) ;

3B= Insuffisance rénale modérée à sévère (DFG=30-44 ml/min/1,73m<sup>2</sup>) ;

4=Insuffisance rénale sévère (15-29 ml/min/1,73m<sup>2</sup>) ;

5=Insuffisance rénale terminale (<15 ml/min/1,73m<sup>2</sup>).

#### NFS :

- Le taux d'hémoglobine en g/dl / \_\_\_\_\_/
- Le VGM/ \_\_\_\_\_/  
1=normocytaire ; 2=microcytaire ; 3=macrocytaire
- TGMH / \_\_\_\_\_/  
1=normo chrome ; 2=hypochrome
- Réticulocytes/ \_\_\_\_\_/  
1=régénérative ; 2=arégénérative
- GB:/ \_\_\_\_\_/  
1=normal (4000-10000) ; 2=Leucopénie (<4000) ;  
3=Hyperleucocytose (>100000)
- PLT:/ \_\_\_\_\_/  
1=normale (150000-450000) ;      2=Thrombopénie (<150000) ;  
3=Thrombocytose (>450000)

#### Sédiment urinaire :

- Hématurie (GR  $\geq 10^4$ /ml ou  $\geq 10$ /mm<sup>3</sup> ou  $\geq 10$ /champ)  
oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ / Valeur : \_\_\_\_\_
- Leucocyturie (GB  $\geq 10^4$ /ml ou  $\geq 10$ /mm<sup>3</sup> ou  $\geq 10$ /champ)  
oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ / Valeur : \_\_\_\_\_
- Pyurie oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ /  
Culture / \_\_\_\_\_ / 1=Positive ; 2=négative

Si positive

Germe : \_\_\_\_\_

Sensibilité : \_\_\_\_\_

- Protéinurie de 24H / \_\_\_\_\_ /  
1=néant ; 2=minime (<1,5g) ;  
3=modérée (1,5-3g) ; 4=massive (>3g)  
Valeur : \_\_\_\_\_

Imagerie médicale :

- Echographie rénale :
  - Taille des reins / \_\_\_\_\_ / 1=diminuée (<100mm); 2=Normal (100-130mm) ; 3=augmentée (>130mm)
  - Echogénicité des reins: / \_\_\_\_\_ /  
1=hyperéchogène ; 2=échogène
  - Différenciation cortico-médullaire des reins : / \_\_\_\_\_ /  
1= Bien différencié ; 2= Mal différencié
- Echographie cardiaque :
  - HVG : oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ /
  - Hypertrophie septale : oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ /
  - Hypertrophie pariétale : oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ /
  - Hypertrophie septo-pariétale : oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ /
- ECG :
  - HVG électrique : oui / \_\_\_ / non / \_\_\_ /

**Examen du fond d'œil :**

- Rétinopathie hypertensive :        oui / \_\_\_ /    non / \_\_\_ /

Si oui : Stade (selon Kirkendall) ;

Stade 1 : oui / \_\_\_ /    non / \_\_\_ /

Stade 2 : oui / \_\_\_ /    non / \_\_\_ /

Stade 3 : oui / \_\_\_ /    non / \_\_\_ /

#### V-     **DIAGNOSTIC RETENU:**

Néphroangiosclérose bénigne (NASB) :        oui / \_\_\_ /        non / \_\_\_ /

#### 5- **COMPLICATIONS DE LA NASB:**

- Hématologiques : anémie    oui / \_\_\_ /        non / \_\_\_ /
- Troubles phosphocalciques :
  - Hypocalcémie :                    oui / \_\_\_ /        non / \_\_\_ /
  - Hyperphosphatémie :            oui / \_\_\_ /        non / \_\_\_ /
  - Déficit en vitamine D active :    oui / \_\_\_ /        non / \_\_\_ /
  - Hyperparathyroïdie secondaire : oui / \_\_\_ /        non / \_\_\_ /
- Lésions osseuses :
  - Ostéomalacie :                    oui / \_\_\_ /        non / \_\_\_ /
  - Ostéite fibreuse :                oui / \_\_\_ /        non / \_\_\_ /
- Métaboliques :
  - Acidose métabolique : oui / \_\_\_ /        non / \_\_\_ /
  - Dénutrition :                    oui / \_\_\_ /        non / \_\_\_ /
- Troubles ioniques :
  - Hyponatrémie : oui / \_\_\_ /        non / \_\_\_ /
  - Hypernatrémie : oui / \_\_\_ /        non / \_\_\_ /
  - Hypokaliémie : oui / \_\_\_ /        non / \_\_\_ /
  - Hyperkaliémie : oui / \_\_\_ /        non / \_\_\_ /
- Troubles cardiovasculaires :
  - HVG :                                oui / \_\_\_ /        non / \_\_\_ /
  - Oedème aigüe du poumon : oui / \_\_\_ /        non / \_\_\_ /

-Insuffisance cardiaque :    oui/\_\_\_/    non/\_\_\_/  
-HTA non contrôlée :        oui/\_\_\_/    non/\_\_\_/  
-Péricardite urémique :    oui/\_\_\_/    non/\_\_\_/  
IRT :                    oui/\_\_\_/    non/\_\_\_/

## 6- TRAITEMENT :

- Dialyse : oui/\_\_\_/    non/\_\_\_/
- Traitement non médicamenteux : Mesures hygiéno diététiques contre l'HTA :  
/ \_\_\_\_\_ /

1=limitation ou arrêt de la consommation de sel ;    2=Arrêt de la consommation d'alcool ;  
3=Arrêt du tabac ;                    4=Autre (à préciser).

- Traitement médicamenteux :

-Anti Hypertenseurs : / \_\_\_\_\_ /

1=inhibiteur calcique ; 2=inhibiteur de l'enzyme de conversion ;  
3=antagoniste de l'angiotensine II ; 4=bétabloquant ; 5=diurétique  
6=anti hypertenseur central ; 7= autre (à préciser)

-Correction de l'anémie : / \_\_\_\_\_ /

1= transfusion de culot globulaire ; 2= érythropoïétine ; 3=Fer injectable ; 4=apport vitaminique (folates, vitamine B12) ; 5=autre (à préciser).

-Correction des troubles hydro électrolytiques : / \_\_\_\_\_ /

1=remplissage vasculaire ; 2=Autre (à préciser).

-Correction des troubles phosphocalciques : / \_\_\_\_\_ /

1= Apport de calcium ; 2=chélateur calcique ; 3= autre (à préciser).

-Correction du déficit en vitamine D: / \_\_\_\_\_ /

1=Apport en vitamine D<sub>3</sub> (uvédose) ; 2= autre (à préciser).

**7- EVOLUTION :** Favorable :                    oui/\_\_\_/    non/\_\_\_/  
Stationnaire :                                    oui/\_\_\_/    non/\_\_\_/  
Décès :    oui/\_\_\_/    non/\_\_\_/  
Sortie contre avis médicale :    oui/\_\_\_/    non/\_\_\_/

## FICHE SIGNALITIQUE

**Auteur :** OMBODOU ENYEGUE Protais Innocent

**Contact :** innocent.enyegue.6@gmail.com

**Titre de la thèse :** Prévalence de la néphroangiosclérose dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G

**Année de soutenance :** 2023

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Cameroun

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la FMOS

**Secteur d'activité :** Néphrologie, Santé publique, Cardiologie

### RESUME :

La néphroangiosclérose bénigne est une pathologie rénale chronique résultant de l'évolution d'une HTA ancienne et insuffisamment contrôlée. Au regard de l'ampleur de la prévalence de l'HTA dans le monde et en particulier en Afrique, nous avons jugé nécessaire de mener ce travail avec pour objectif d'étudier la néphroangiosclérose bénigne dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

Nous avons réalisé une étude rétrospective et descriptive portant sur 139 dossiers médicaux d'hospitalisation des patients atteints de néphroangiosclérose bénigne dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Ceci durant une période de 2 ans (du 1<sup>er</sup> Janvier 2021 au 31 Décembre 2022). La prévalence de la néphroangiosclérose bénigne était de 9,2 % des hospitalisations avec un sex-ratio de 1,27. La moyenne d'âge était de 43,45 ± 13,475 ans avec des extrêmes de 18 et 84 ans. L'augmentation de la créatininémie plasmatique associée aux signes neurosensoriels de Dieulafoy était le principal motif de consultation retrouvé chez 80,6 % des patients. L'HTA était le FDRCV retrouvé chez tous les patients, suivi du sexe masculin, de l'âge, du tabagisme, du diabète et de l'alcoolisme respectivement chez 56,1 %, 21,58 %, 21,1 %, 4,3 % et 2,2 % des cas. L'évaluation clinique nous a permis de retrouver majoritairement les signes tels que les vomissements, signes neurosensoriels de Dieulafoy, l'asthénie et la déshydratation extra cellulaire respectivement chez 81,3 %, 80,6 %, 54 % et 49,6 % des cas. Tous les patients avaient une HTA évoluant depuis au moins 3 ans associé à une IRC avec un DFG inférieur à 60ml/min/1,73m<sup>2</sup>. La protéinurie était minime chez 90,52 % des cas, la taille des reins était harmonieusement diminuée chez 88,72% des cas, on retrouvait l'HVG chez 87,59% des cas. L'examen du fond d'œil montrait une rétinopathie hypertensive stade II chez 44,66 % des cas. L'évolution était favorable dans 66,18 % des cas et le taux de décès était de 15,10 %.

La NASB est classiquement la conséquence à long terme d'une HTA essentielle se traduisant par un tableau d'IRC progressive pouvant aboutir au stade terminal. La baisse de sa prévalence et de son évolution vers le stade terminal de l'IRC passera par une lutte efficace contre l'HTA ceci par l'amélioration des moyens de prévention et de prise en charge de l'HTA.

**Mots clés :** Fréquence, HTA, Néphroangiosclérose bénigne.



## INSTRUCTIONS

**Author :** OMBODOU ENYEGUE Protais Innocent

**Contact :** innocent.enyegue.6@gmail.com

**Title of the thesis :** Prevalence of nephroangiosclerosis in the nephrology and hemodialysis department of the CHU du point G

**Year of defense :** 2023

**Defense city :** Bamako

**Country of origin :** Cameroon

**Place of deposit :** FMOS Library

**Sector of activity :** Nephrology, Public health, Cardiology

## SUMMARY :

Benign nephroangiosclerosis is a chronic renal pathology resulting from the evolution of long-standing and insufficiently controlled hypertension. Given the extent of the prevalence of hypertension in the world and in particular in Africa, we considered it necessary to carry out this work with the objective of studying benign nephroangiosclerosis in the nephrology and hemodialysis department of the University Hospital of Point G.

We carried out a retrospective and descriptive study covering 139 medical hospitalization records of patients with benign nephroangiosclerosis in the nephrology and hemodialysis department of the Point G University Hospital. This during a period of 2 years (from January 1, 2021 to December 31, 2022).

The prevalence of benign nephroangiosclerosis was 9.2% of hospitalizations with a sex ratio of 1.27. The average age was  $43.45 \pm 13.475$  years with extremes of 18 and 84 years. The increase in plasma creatinine associated with Dieulafoy's neurosensory signs was the main reason for consultation found in 80.6% of patients. Hypertension was the FDRCV found in all patients, followed by male sex, age, smoking, diabetes and alcoholism respectively in 56.1%, 21.58%, 21.1%, 4.3% and 2.2% of cases. The clinical evaluation allowed us to mainly find signs such as vomiting, neurosensory signs of Dieulafoy, asthenia and extracellular dehydration respectively in 81.3%, 80.6%, 54% and 49.6% of patients. case. All patients had hypertension lasting at least 3 years associated with CKD with a GFR less than  $60\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ . Proteinuria was minimal in 90.52% of cases, the size of the kidneys was harmoniously reduced in 88.72% of cases, LVH was found in 87.59% of cases. Fundus examination showed stage II hypertensive retinopathy in 44.66% of cases. The outcome was favorable in 66.18% of cases and the death rate was 15.10%.

NASB is classically the long-term consequence of essential hypertension resulting in a picture of progressive CKD which can lead to the terminal stage. The reduction in its prevalence and its progression towards the terminal stage of CKD will require an effective fight against hypertension by improving the means of prevention and management of hypertension.

**Key words:** Frequency, hypertension, benign nephroangiosclerosis.

### **SERMENT D'HIPPOCRATE**

*En présence de mes maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

*Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.*

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

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

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*

***Je le jure !***