

Ministère de l'enseignement supérieur  
Et de la recherche scientifique

République du Mali  
Un Peuple-Un But-Une Foi

UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES  
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO



**U.S.T.T.B**

**U.S.T.T.B**

FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

**F.M.O.S**



ANNÉE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N°.....

**TITRE :**

**Insuffisance rénale du sujet âgé  
hypertendu dans le service de néphrologie  
et hémodialyse du CHU du Point G**

**THÈSE**

Présentée et soutenue publiquement le 07 / 11 /2023 devant  
la faculté de médecine et d'odontostomatologie

Par :

***M. GUINDO ALY AMADOU***

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(DIPLÔME D'ÉTAT)

**JURY**

**Président : Mr FONGORO SAHARE, Professeur honoraire**

**Membre : Mr SY DJIBRIL, Maître de conférences**

**Co-directeur : Mr TOURE ALKAYA , Médecin**

**Directeur : Mr SY SEYDOU, Maître de conférences**

***Louage à ALLAH***

*Le tout Puissant,*

*Le tout miséricordieux, le très miséricordieux*

**A toute la famille GUINDO**

**A mon Père Amadou GUINDO**

Mon papa chéri, les mots ne suffisent pas pour te dire tout mon amour et t'exprimer toute ma gratitude. Tu as toujours placé nos études au-dessus de tout, en consacrant tout tes efforts et de lourds sacrifices afin de nous assurer un avenir meilleur. Je suis convaincue de ton indéfectible affection. Tu es pour moi le père que tout enfant aimerait avoir. Tu as toujours été à l'écoute quand j'avais besoin de toi, tu m'as soutenu, tu m'as relevé, tu resteras pour moi un père exemplaire, un modèle pour la vie.

Papa, je tacherai d'être à la hauteur de tes espérances.

Ce travail est avant tout le tien, papa, puisse-t-il représenter la récompense de toutes ces années de peine.

Tu es le meilleur papa du monde. Je T'AIME.

**A ma Mère Fatoumata SAGARA**

Courageuse et dévouée, tu nous as entouré d'une attention et d'une affection sans pareil. Les mots me manquent pour décrire tes qualités. Tout ce que je dirais, ne saurait exprimer tout le sacrifice et l'endurance dont tu nous as fait preuve pour nous élever.

Toi qui t'es toujours privée de tout pour que nous n'ayons pas à envier personne. Toi qui as toujours su répondre à nos appels dans les moments difficiles. Toi qui nous as appris les règles de bonne conduite, de dignité et du respect de l'être humain. Je ne saurais te remercier. Ce travail est le fruit de tes efforts. Que Dieu t'accorde longue vie, bonne santé et beaucoup de bonheur à nos côtés et, nous donne les moyens nécessaires pour réaliser tes vœux. Amen !

**A mes frères et sœurs (Kassim, Boureima, Adou, Feu Kadidia,**

**Djelika, Oumou)**

Je vous remercie pour votre amour, votre soutien, vos encouragements et le respect que vous avez envers moi.

Nous devons porter très haut le flambeau de la famille tout en restant unis et solidaires, pour faire le bonheur de nos parents. Je vous aime très fort.

**Particulièrement à ma grande sœur feu Kadidia**

Tu es parti très tôt, ce travail est le fruit de votre engagement. Vous m'avez toujours soutenu pour mes études. Mais sachez que vous restez et resterez toujours dans nos cœurs, tu as été une exception dans la famille. Ton souvenir restera à jamais gravé dans notre mémoire, que ton âme repose en paix, Amen

**A ma douce femme Hawa BAMBA**

D'après les chanteurs, c'est dans la galère qu'on saura le véritable amour.

Tu étais présente au moment difficiles de vie , merci infiniment pour tes mots réconfortants, tes mots d'encouragements. Je ne t'oublierais jamais ma princesse, ensemble nous relèverons le défi.

**A mes oncles, mes tantes, mes cousins, cousines, neveux, nièces bref à toute ma famille**

Vous êtes nombreux (Dieu merci), je passerai certainement beaucoup de temps à vous citer un à un, je n'oublie personne, recevez toute ma reconnaissance et gratitude. Je vous porte dans mon cœur, longue et heureuse vie dans la santé. Merci d'avoir toujours été présent, de vos encouragements et soutiens j'en aurai encore besoin pour la suite.

**A mes amies en particulier : Mr Maiga, Soumaila , Djibo, Daou et les membres du camus**

Seul on va plus vite ensemble on va plus loin.

Ces années passées à vos côtés font partie de mes meilleurs souvenirs. Que ce travail soit un témoignage de mon affection et de ma reconnaissance. J'espère toujours compter sur votre compagnie et je souhaite que notre amitié perdure. Je vous souhaite une très bonne carrière professionnelle.

**A Monsieur Alkaya TOURE**

Cher enseignant les mots mes manquent pour vous remercier. Votre soutien inconditionnel n'ont fait aucun défaut. Merci d'avoir toujours été présent.

## **Remerciements**

### **A ma famille d'accueil : service de Néphrologie et hémodialyse Au major Nouhoum ONGOIBA**

Vous avez rendu notre séjour dans le service agréable et sans votre aide ce travail n'aurait pas vu le jour. Nous avons appris de vous un homme sincère, social, couragé et dévoué pour la cause des autres. Merci pour les conseils et le café de tous les jours. Nous prions le bon Dieu qu'il vous accorde une très longue vie et en bonne santé. Merci et merci encore !

### **Au professeur Saharé FONGORO**

Vous qui m'avez considéré comme votre fils dès mon arrivée dans le service, nous sommes attirés par votre humanisme, votre facilité, votre dévouement pour notre apprentissage. Cher père nous avons retenu de vous un homme de science. Votre envie de transmettre en toute humilité les connaissances que vous avez si chèrement acquises force votre respect. Merci pour la formation, merci du fond du cœur.

### **A mes frères et sœurs de lutte du service (FFI) :**

Dr Madou Guindo, Dr Malick Guindo, Dr Ibrahim Mahamane, Dr Sidi Fomba, Dr Tounkara, Dr Haidara, Dr Hassana Togo, Dr Prudence Omam, Dr Sogoba Issa, Djibo, Emmanuel, Landry, Freddy, Dr Khadîdja. J'ai passé de merveilleux moments avec vous et je souhaite que nous restions amis pour la vie. Recevez mes sincères remerciements.

### **A mes cadets étudiants hospitaliers**

Boubacar Guindo, Melissa, Cissé, Mamoutou, Laya, Ainé Zédé. Je vous souhaite beaucoup de courage et bonne chance, qui veut peut.

### **Mes aînés étudiants hospitalier**

Dr Diarra Fily, Dr Diarra Bakary, Dr Coulibaly Abdoul Aziz, Dr kallosi, Dr Konaté, Dr Dégoga. Vous avez rendu notre séjour dans le service agréable et sans votre aide ce travail n'aurait pas vu le jour. Merci pour la formation, merci du fond du cœur.

### **A mes maîtres :**

Pr Saharé Fongoro, Feu Pr Djénéba Diallo, Pr Yattara Hamadoun, Pr Seydou SY, Dr Tangara Moustapha, Dr Touré Alkaya, Dr Sidibé Modi, Dr Coulibaly Nouhoum, Dr Coulibaly Sah, Dr Kodio Atabième, Dr Sanogo Mamadou, Dr Modière Doumbia, Dr Diallo Baoumou, Dr Fofana Aboubacar Sidiki, Dr Pamela, Dr kongoulba, Dr Yohana, Dr Badou. Merci pour l'enseignement de qualité, pour votre soutien inconditionnel ayant permis l'accomplissement de ce travail. Recevez mes sincères remerciements.

**A tout le personnel de Néphrologie et hémodialyse**

Les majors, Les infirmiers, infirmières et les stagiaires : Nouhoum Ongoiba, Aboudou Dembélé, Konaré, Mariam Diarra, Mariam Djiré, Peinda, Sali, Batoma, Konaré Amadou, Tanti Fatim. Merci pour votre franche collaboration.

# HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

**A notre maitre et président du jury :**

**Professeur Saharé FONGORO**

- ✓ Professeur titulaire de Néphrologie à la FMOS
- ✓ Ancien chef de service de Néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G
- ✓ Officier de l'ordre de mérite de la santé
- ✓ Ancien président de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA)
- ✓ Président d'honneur de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA)
- ✓ Ancien Coordinateur du DES de Néphrologie à la FMOS
- ✓ Praticien hospitalier ;

Honorable maitre,

Cher maitre nous avons appris auprès de vous la vraie médecine dans toute sa forme.

Vous avez fait de nous des cliniciens de qualité et hauteur de comparaitre partout.

Votre disponibilité ne nous a jamais manquer.

Auprès de vous, j'ai 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 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.

Honorable maître

Nous sommes très touchés de votre dynamisme, votre modestie, vos qualités intellectuelles, votre générosité et votre ouverture d'esprit font de vous une personne appréciée de tous et ont été un apport capital pour l'amélioration de ce travail.

Recevez ici cher maître nos remerciements et notre profonde admiration.

**A notre maître e CO- Directeur de thèse**

**Dr Toure Alkaya**

- ✓ **Médecin spécialiste en néphrologie**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU Point G**
- ✓ **Charge de recherche**
- ✓ **Ancien médecin responsable d'unité de dialyse**

Honorable maître nous avons été touché par votre approche envers ma personne, nous avons admiré la simplicité, la probité, l'ardeur au travail et la rigueur qui vous caractérisent. Vous avez contribué à notre formation par votre enseignement de qualité et vos critiques objectives. Veuillez recevoir cher maître l'expression de nos sincères remerciements.

**A notre maitre 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'Euration 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, Paris7, 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
- ✓ -Membre de la société francophone de la néphrologie, dialyse et transplantation

Honorable maitre

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 maitre exemplaire. C'est l'occasion pour nous de rappeler la clarté de votre enseignement et votre talent de Néphrologue. Acceptez ici cher maître, notre profonde gratitude.

### Liste des abréviations

<b>ANCA :</b>	Anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles
<b>AIT :</b>	Accident ischémie transitoire
<b>ATP :</b>	Adénosine triphosphate
<b>ARA2 :</b>	Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2
<b>ASH/ISH :</b>	American society of hypertension / International society of hypertension
<b>BB :</b>	Bêtabloqueur
<b>CHU :</b>	Centre hospitalier et universitaire
<b>CKD EPI:</b>	Chronic kidney disease epidemiology collaboration
<b>CV :</b>	Cardiovasculaire
<b>DES :</b>	Diplôme d'étude spéciale
<b>DFG :</b>	Début de filtration glomérulaire
<b>ECBU :</b>	Examen cytobactériologique des urines
<b>ECG :</b>	Electrocardiogramme
<b>EPO :</b>	Erythropoïétine
<b>EPU :</b>	Etude post universitaire
<b>ESH/ESC:</b>	European society of hypertension / European society of cardiology
<b>FEVD :</b>	Fraction d'éjection du ventricule gauche
<b>FMOS :</b>	Faculté de médecine et d'odonto-Stomatologie
<b>g/24h :</b>	Gramme par 24 heures
<b>GNA :</b>	Glomérulonéphrite aiguë
<b>GNC :</b>	Glomérulonéphrite chronique
<b>HAS :</b>	Haute autorité de sante
<b>HD :</b>	Hémodialyse
<b>HDL :</b>	High density lipoprotein
<b>Hb :</b>	Hémoglobine
<b>HGPO :</b>	Hyperglycémie provoquée par voie orale
<b>HOD :</b>	Hypertrophie de l'oreillette droite
<b>HOG :</b>	Hypertrophie de l'oreillette gauche
<b>HTA :</b>	Hypertension artérielle
<b>HTAP :</b>	Hypertension artérielle portale
<b>HVD :</b>	Hypertrophie du ventricule droit
<b>HVG :</b>	Hypertrophie du ventricule gauche

<b>IC :</b>	Inhibiteur calcique
<b>IDM :</b>	Infarctus du myocarde
<b>IEC :</b>	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
<b>IMC :</b>	Index de masse corporelle
<b>IR :</b>	Insuffisance rénale
<b>IRA :</b>	Insuffisance rénale aiguë
<b>IRAF :</b>	Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle
<b>IRC :</b>	Insuffisance rénale chronique
<b>IRM :</b>	Imagerie par résonance magnétique
<b>IRT :</b>	Insuffisance rénale terminale
<b>Kg:</b>	Kilogramme
<b>LDL:</b>	Low density lipoprotein
<b>MAPA :</b>	Mesure ambulatoire de pression artérielle
<b>MDRD:</b>	Modification of diet in renal disease
<b>MHD :</b>	Mesure hygiéno-diététique
<b>MRC :</b>	Maladie rénale chronique
<b>NIA :</b>	Néphrite interstitielle aiguë
<b>NICE :</b>	National institute for health and care excellence
<b>NTA :</b>	Nécrose tubulaire aiguë
<b>NTIC :</b>	Néphrite tubulo-interstitielle chronique
<b>NVA :</b>	Néphropathie vasculaire aiguë
<b>NVC :</b>	Néphropathie vasculaire chronique
<b>OAP :</b>	Œdème aiguë du poumon
<b>OMI :</b>	Œdème du membre inférieur
<b>OMS :</b>	Organisation mondiale de la santé
<b>PA :</b>	Pression artérielle
<b>PAD :</b>	Pression artérielle diastolique
<b>PAS :</b>	Pression artérielle systolique
<b>PED :</b>	Pays en développement
<b>Raf :</b>	Résistance artérielle afférente
<b>Réf :</b>	Résistance artérielle efférente
<b>SAHA :</b>	Société algérienne de l'hypertension artérielle
<b>SCA :</b>	Syndrome coronaire aiguë

<b>SRA :</b>	Systeme rénine angiotensine
<b>TCD :</b>	Tube contourné distal
<b>TCP :</b>	Tube contourné proximal
<b>TG :</b>	Triglycéride
<b>VIH :</b>	Virus immunodéficience humaine
<b>VIT D :</b>	Vitamine D

**Liste des tableaux**

<b>Tableau I</b> : Valeurs de pression artérielle normale .....	13
<b>Tableau II</b> : Classification des profils circadiens de la PA.....	15
<b>Tableau III</b> : Facteurs de risque CV selon les recommandations ESC 2007.....	22
<b>Tableau IV</b> : Mesures hygiéno-diététiques dans la PEC de l'HTA selon ESH/ESC 2013 ..	24
<b>Tableau V</b> : Choix du traitement antihypertenseur en primo prescription en cas de situations particulières dans la recommandation HAS 2016. ....	25
<b>Tableau VI</b> : Introduction des mesures hygiéno-diététiques et du traitement médicamenteux (ESH/ESC 2013) .....	26
<b>Tableau VII</b> : Définition universelle de l'insuffisance rénale aiguë selon les KDIGO (Kidney Disease /Improving Global Outcome 2012).....	26
<b>Tableau VIII</b> : signes cliniques uro-néphrologiques et le syndrome urinaire .....	31
<b>Tableau IX</b> : Indices plasmatiques et urinaires permettant de distinguer IRA F et IRA organiques (NTA) .....	31
<b>Tableau X</b> : résume les étiologies de l'insuffisance rénale aiguë .....	33
<b>Tableau XI</b> : Classification de la maladie rénale chronique .....	37
<b>Tableau XII</b> : Définitions de l'IRA selon les K-DIGO 2012 (Kidney Disease :Improving Global Outcome) [11] .....	45
<b>Tableau XIII</b> : Stade de la maladie rénale chronique selon k-DIGO2012[12] .....	45
<b>Tableau XIV</b> : répartition selon la tranche d'âge.....	51
<b>Tableau XV</b> : répartition selon l'ethnie.....	52
<b>Tableau XVI</b> : répartition selon les antécédents. ....	53
<b>Tableau XVII</b> : répartition selon le terrain. ....	54
<b>Tableau XVIII</b> : répartition selon les signes fonctionnels. ....	54
<b>Tableau XIX</b> : répartition selon le type de l'HTA à l'admission (n= 54).....	55
<b>Tableau XX</b> : répartition selon le grade de l'HTA à l'admission (n= 26).....	55
<b>Tableau XXI</b> : répartition selon la diurèse. ....	55
<b>Tableau XXII</b> : répartition selon les signes physiques. ....	56
<b>Tableau XXIII</b> : répartition selon la créatininémie.....	56
<b>Tableau XXIV</b> : répartition selon le DFG (MDRD).....	57
<b>Tableau XXV</b> : répartition selon le taux d'hémoglobine. ....	57
<b>Tableau XXVI</b> : répartition selon la forme d'anémie(n=46). ....	58
<b>Tableau XXVII</b> : répartition selon le type d'anémie (n=25). ....	58

<b>Tableau XXVIII</b> : répartition selon NFS. ....	59
<b>Tableau XXIX</b> : répartition selon le sédiment urinaire (n=40). ....	60
<b>Tableau XXX</b> : répartition selon la culture urinaire (n=40). ....	60
<b>Tableau XXXI</b> : répartition de la culture selon le sédiment urinaire. ....	60
<b>Tableau XXXII</b> : répartition selon le germe isolé à l'ECBU (n=40). ....	61
<b>Tableau XXXIII</b> : répartition selon l'antibiogramme. ....	61
<b>Tableau XXXIV</b> : répartition selon la protéinurie de 24h. ....	62
<b>Tableau XXXV</b> : répartition selon les examens d'imagerie. ....	62
<b>Tableau XXXVI</b> : répartition selon les anomalies à l'échographie cardiaque (n=42). ....	63
<b>Tableau XXXVII</b> : répartition selon les anomalies à l'échographie cardiaque (n=42). ....	63
<b>Tableau XXXVIII</b> : répartition selon les anomalies à l'électrocardiogramme (n=44). ....	63
<b>Tableau XXXIX</b> : répartition selon la Classification de KirKendall. ....	64
<b>Tableau XL</b> : répartition selon l'échographie. ....	64
<b>Tableau XLI</b> : répartition de la taille des reins selon la différenciation cortico-médullaire... ..	64
<b>Tableau XLII</b> : répartition selon le diagnostic retenu. ....	65
<b>Tableau XLIII</b> : Répartition selon les type d'IRC. ....	65
<b>Tableau XLIV</b> : Répartition selon les type d'IRA. ....	66
<b>Tableau XLV</b> : répartition du type d'insuffisance rénale selon la créatininémie. ....	66
<b>Tableau XLVI</b> : répartition du type d'insuffisance rénale selon le sexe. ....	66
<b>Tableau XLVII</b> : répartition du type d'insuffisance rénale selon l'âge. ....	67
<b>Tableau XLVIII</b> : répartition du type d'insuffisance rénale aiguë selon le sexe. ....	67
<b>Tableau XLIX</b> : répartition du type d'insuffisance rénale aiguë selon l'âge. ....	68
<b>Tableau L</b> : répartition selon autres pathologies associées. ....	68
<b>Tableau LI</b> : répartition selon les règles hygiéno-diététiques. ....	69
<b>Tableau LII</b> : répartition selon les traitement antihypertensive (n= 50). ....	69
<b>Tableau LIII</b> : répartition selon les classes d'antihypertenseurs (n= 50). ....	69
<b>Tableau LIV</b> : répartition selon les traitements symptomatiques de l'IR. ....	70
<b>Tableau LV</b> : répartition selon la prise en charge de l'anémie (n= 37). ....	70
<b>Tableau LVI</b> : répartition selon la dialyse. ....	71
<b>Tableau LVII</b> : répartition du type d'insuffisance rénale selon la dialyse. ....	71
<b>Tableau LVIII</b> : répartition selon l'évolution. ....	71
<b>Tableau LIX</b> : répartition du type d'insuffisance rénale selon la survenue de décès. ....	71
<b>Tableau LX</b> : répartition selon les causes des décès . ....	72

**Liste des figures**

<b>Figure 1</b> : Coupe transversale du rein droit. [15] .....	7
<b>Figure 2</b> : Schéma d'un néphron [15].....	8
<b>Figure 3</b> : Schéma récapitulatif de la physiologie du rein. [18] .....	11
<b>Figure 4</b> : Système Rénine Angiotensine Aldostérone.....	18
<b>Figure 5</b> : Objectifs tensionnels du traitement antihypertenseur .....	23
<b>Figure 6</b> : Composantes de l'hémodynamique glomérulaire [12].....	28
<b>Figure 7</b> : Répartition selon le sexe.....	51
<b>Figure 8</b> : Répartition selon la provenance.....	52
<b>Figure 9</b> : Répartition selon le motif d'hospitalisation.....	53

## Table des matières

Liste des abréviations .....	x
Liste des tableaux .....	xiii
Liste des figures .....	xv
<b>I. Introduction</b> .....	1
<b>II. Objectifs de l'étude</b> .....	4
<b>III. Généralités</b> .....	6
<b>3.1. Définition</b> .....	6
<b>3.2. Anatomie du rein</b> .....	6
<b>3.2.1. Anatomie externe [15]</b> .....	6
<b>3.2.2. Anatomie interne [16]</b> .....	6
<b>3.3. Physiologie du rein [17]</b> .....	8
<b>3.3.1. Fonction d'épuration</b> .....	8
<b>3.3.2. Fonction de maintien de l'homéostasie</b> .....	9
<b>3.3.3. Fonction endocrine</b> .....	10
<b>3.4. Physiopathologie du vieillissement rénal. [14]</b> .....	11
<b>3.4.1. Théories du vieillissement</b> .....	11
<b>3.4.2. Modification de l'hémodynamie rénale</b> .....	11
<b>3.5. Hypertension artérielle</b> .....	12
<b>3.5.1. Définition et classification de l'HTA</b> .....	12
<b>3.5.2. Formes particulières d'hypertension artérielle [20-21]</b> .....	13
<b>3.5.3. Méthode de mesure de la pression artérielle</b> .....	14
<b>3.5.4. Epidémiologie de l'HTA</b> .....	16
<b>3.5.5. Régulation de la PA</b> .....	17
<b>3.5.6. Etiologies de l'HTA</b> .....	18
<b>3.5.7. HTA-Facteur de risque cardiovasculaire</b> .....	20
<b>3.5.8. Prise en charge</b> .....	22
<b>3.6. L'insuffisance rénale aiguë [11]</b> .....	26
<b>3.6.1. Définition</b> .....	26
<b>3.6.2. Epidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë</b> .....	27
<b>3.6.3. Physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë. [11]</b> .....	27
<b>3.6.4. Les mécanismes de l'insuffisance rénale</b> .....	28
<b>3.6.5. Principaux types d'IRA</b> .....	28
<b>3.6.6. Diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë</b> .....	30

3.6.7.	Traitement de l'insuffisance rénale aiguë. [11] et [39] .....	35
3.7.	L'insuffisance rénale chronique de la personne âgée [11] [40] et [41] .....	36
3.7.1.	Définition : .....	36
3.7.2.	Epidémiologie .....	37
3.7.3.	Physiopathologie de l'IRC du sujet âgé. (11) .....	37
3.7.4.	Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique. (11) .....	39
3.7.5.	Traitement .....	40
IV.	Matériels et méthode .....	43
4.1.	Cadre et lieu d'étude .....	43
4.2.	Type et période d'étude .....	43
4.3.	Population d'étude : .....	44
4.3.1.	Critères d'inclusion .....	44
4.3.2.	Critères de non-inclusion .....	44
4.4.	Recueil des données .....	44
4.4.1.	Instruments de collecte .....	44
4.4.2.	Aspects éthiques .....	44
4.4.3.	Définitions opérationnelles .....	44
4.4.4.	Plan de collècte de données : .....	48
V.	Résultats .....	51
VI.	Commentaires et discussion .....	74
6.1.	Limites et méthode .....	74
6.2.	Fréquence .....	74
6.3.	Données sociodémographiques .....	74
6.4.	Les antécédents médicaux .....	75
6.5.	Données cliniques .....	75
6.5.1.	Motif d'admission .....	75
6.5.2.	Signes .....	75
6.6.	Données paracliniques .....	76
6.6.1.	Le DFG .....	76
6.6.2.	Numération formule sanguine : .....	76
6.6.3.	Les anomalies urinaires .....	76
6.6.4.	Imagerie .....	77
6.7.	La prise en charge .....	78
6.8.	L'évolution : .....	78
VII.	Conclusion et recommandations .....	80

INSUFFISANCE RENALE DU SUJET AGE HYPERTENDU  
DANS SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DU POINT G

---

---

<b>7.1.</b>	<b>Conclusion</b> .....	80
<b>7.2.</b>	<b>Recommandation</b> .....	81
<b>VIII.</b>	<b>Références</b> .....	83
<b>IX.</b>	<b>Annexes</b> .....	89
<b>9.1.</b>	<b>Fiche d'enquête</b> .....	89
<b>9.2.</b>	<b>Fiche signalétique</b> .....	97

# INTRODUCTION

## I. Introduction

L'hypertension artérielle (HTA) est actuellement reconnue comme un problème de santé publique à l'échelle mondiale en raison de sa fréquence et des risques de maladies cardiovasculaires et rénales qui lui sont attachés [1].

L'hypertension artérielle (HTA) touche environ plus des deux tiers des patients de plus de 75 ans [2].

Selon la Haute Autorité de santé (HAS), un sujet est considéré comme hypertendu, quel que soit son âge, si sa pression artérielle (PA) est supérieure ou égale à 140/90 mmHg [3]

L'HTA du sujet âgé, même lorsqu'elle ne concerne que la pression artérielle systolique (PAS), présente un risque de complications cardiovasculaires plus élevé que chez le sujet jeune. Il est prouvé que sa prise en charge diminue ce risque. La PAS est un meilleur prédicteur du risque que la PAD, d'autant plus que le sujet est âgé [4].

La prévalence de l'HTA augmente régulièrement dans le monde, en raison principalement du vieillissement de la population, mais aussi de l'augmentation du nombre de sujets obèses ou en surpoids. Il existe des variations régionales de ces tendances, les pays en développement (PED) étant particulièrement concernés. On estime en effet qu'en 2025 presque les trois quarts de la population mondiale hypertendue vivront dans les PED, avec une incidence stimulée par le phénomène d'urbanisation massive. L'association au diabète de type 2 est fréquente et particulièrement délétère. Il existe des variations régionales de ces tendances, avec un niveau de prévalence stimulé par le phénomène d'urbanisation et les changements de mode de vie. En Afrique noire, l'HTA comporte des particularités étiopathogéniques, notamment son caractère sodium-dépendant et une activité rénine plutôt basse. Les complications au niveau des organes cibles sont fréquentes et précoces, témoignant à la fois d'une prise en charge thérapeutique tardive et déficitaire, et d'une très probable susceptibilité d'origine génétique. Les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale compliquent souvent l'évolution et surviennent chez des sujets jeunes. Sur le plan thérapeutique, la classique sensibilité aux diurétiques thiazidiques demeure à la base de la prise en charge, en association aux mesures hygiéno- diététiques et notamment à la réduction des apports sodés. Cette étude fait le point sur les connaissances les plus récentes dans ce domaine [5].

La découverte d'une altération de la fonction rénale est une situation très fréquente dans la population des personnes âgées, qu'il s'agisse d'une insuffisance rénale aiguë sur reins sains ou sur reins antérieurement lésés (insuffisance rénale chronique préexistante), ou d'une insuffisance rénale chronique [6].

L'insuffisance rénale aigue chez le sujet âgé est un phénomène fréquent, et qui va se majorer du fait du vieillissement de la population. Elle est favorisée par les modifications fonctionnelles du rein et le retentissement de nombreuses maladies chroniques tels que le diabète, l'hypertension artérielle ou les pathologies obstructives urologiques, dont l'incidence croît avec l'âge. [7] La néphropathie diabétique et la néphropathie vasculaire représentent plus de 50 % des causes d'insuffisance rénale chronique terminale dans le monde [8].

En 2018 DIARRA a retrouvé une fréquence de 4,7% de cas d'insuffisance rénale du sujet âgé en médecine interne. [9]

EN 2020 DEGOGA a retrouvé une fréquence de l'insuffisance aigue et chronique dans respectivement 30,49% et 69,51% des cas du sujet âgé en néphrologie du CHU du point G [10] Actuellement il y a peu d'études sur l'insuffisance rénale du sujet âgé hypertendu dans notre service. Partant de ce constat, nous avons jugé nécessaire de réaliser ce travail de synthèse.

# OBJECTIFS

## **II. Objectifs de l'étude**

### ✓ **Objectif général**

Etudier l'insuffisance rénale du sujet âgé hypertendu dans le service de néphrologie du CHU du Point G.

### ✓ **Objectifs spécifiques**

1. Déterminer la fréquence de l'insuffisance rénale du sujet âgé hypertendu.
2. Décrire les principales manifestations cliniques de l'urémie
3. Déterminer les facteurs étiologiques de l'insuffisance rénale du sujet âgé.
4. Déterminer les facteurs pronostiques de l'insuffisance rénale du sujet âgé hypertendu.

# GÉNÉRALITÉS

### **III. Généralités**

#### **3.1. Définition**

Le terme HTA désigne une augmentation transitoire ou permanente de la pression sanguine dans les artères. Cette définition repose sur 2 traits essentiels : l'augmentation de la tension et sa persistance. L'HTA de l'adulte est arbitrairement définie selon l'OMS comme une pression artérielle systolique  $\geq 140$  mmhg et/ou une pression artérielle diastolique  $\geq 90$  mmhg [13].

Selon l'OMS, le vieillissement débute après 65 ans. Selon le dictionnaire LAROUSSE, le vieillissement consiste en l'affaiblissement naturel des fonctions physiques et psychiques liées à l'âge ou encore l'ensemble des phénomènes qui marquent l'évolution d'un organisme vivant vers la mort. En pratique, les définitions sont variables avec, par exemple, cette définition relative au statut social : l'entrée dans le vieillissement se définit comme l'âge de cessation d'activité professionnelle [14].

La maladie rénale est définie comme : Une anomalie rénale fonctionnelle ou structurelle. Il peut s'agir d'une anomalie morphologique cliniquement significative, d'une anomalie histologique ou encore d'une anomalie biologique.

La définition de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) est consensuelle et universelle depuis 2013 : toute augmentation récente de 0,3 mg/dl ou 26,5  $\mu$ mol/l de la créatininémie et / ou une diurèse  $<0,5$ ml/kg /h pendant 6 à 12h suffit à poser le diagnostic [11].

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal. [11].

#### **3.2. Anatomie du rein**

##### **3.2.1. Anatomie externe [15]**

Les reins sont situés de chaque côté de la colonne vertébrale à la hauteur de la vertèbre thoracique T11 au disque L2-L3. Le rein a la forme d'un haricot avec un bord latéral convexe, et un bord médial concave, présentant à sa partie moyenne le hile du rein ; deux faces, une postérieure et une antérieure, et deux extrémités inférieure et supérieure.

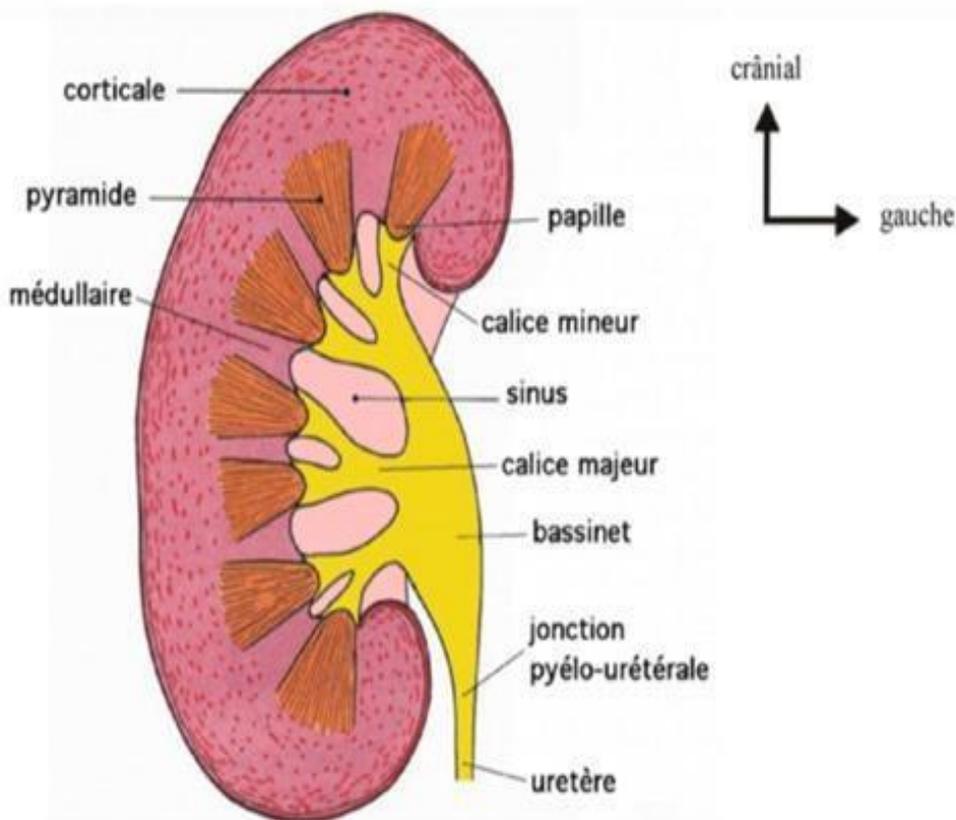
Les reins sont en rapport avec les glandes surrénales en haut, l'angle colique droit, la partie descendante du duodénum, la face viscérale du lobe droit du foie en avant. Leur face postérieure correspond à la voie classique d'abord chirurgicale du rein.

Ils sont irrigués par l'artère et la veine rénales, et innervés par le plexus rénal.

##### **3.2.2. Anatomie interne [16]**

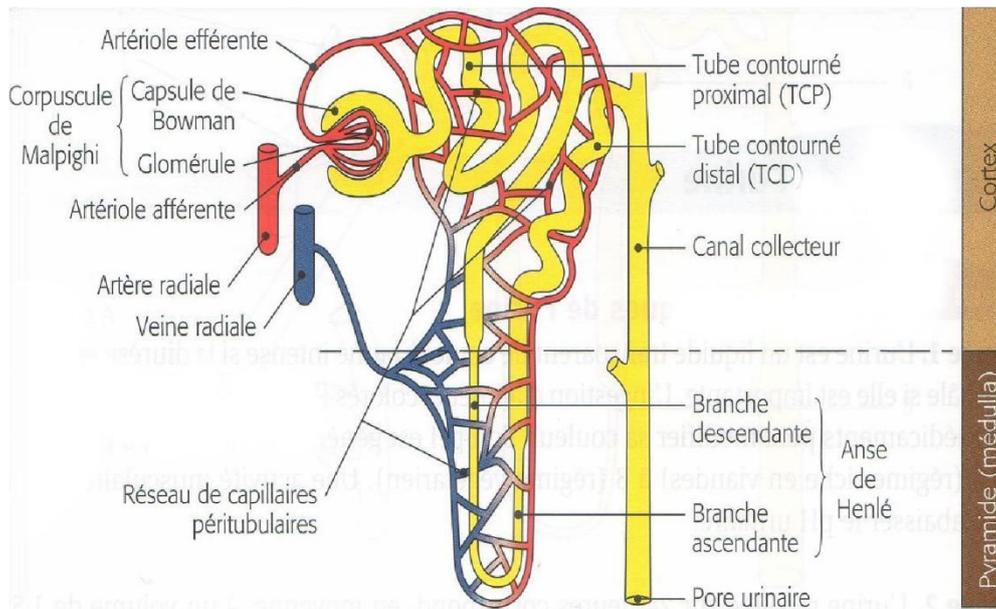
Le parenchyme rénal est divisé en deux zones : le cortex et la médullaire.

- La corticale constitue une zone granuleuse qui comprend : le labyrinthe et les colonnes de Bertin.
- La médullaire a un aspect strié et contient des structures coniques appelées pyramides de Malpighi au nombre de 8 à 18 par rein. La pointe de la pyramide appelée papille est coiffée par un conduit en forme d'entonnoir très fin appelé petit calice. La réunion de plusieurs petits calices forme un grand calice. Il en existe normalement trois par rein. Ceux-ci se rejoignent pour former le bassin



**Figure 1** : Coupe transversale du rein droit. [15]

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein ; chaque rein en contient environ 1 000 000. Chaque néphron comprend un glomérule et un tubule qui le suit. Le tubule est composé de différents segments spécialisés, qui permettent la modification de la composition de l'ultrafiltration glomérulaire (par phénomène de sécrétion et de réabsorption entre le fluide tubulaire et les capillaires), aboutissant à l'urine définitive. Le contrôle de ces échanges est assuré par des hormones et des médiateurs, d'origine systémique ou locale. Par ses fonctions exocrines et endocrines, le rein joue un rôle essentiel dans l'homéostasie du milieu intérieur. [12]



**Figure 2 : Schéma d'un néphron [15]**

### 3.3. Physiologie du rein [17]

Le rein assure trois fonctions : fonction d'épuration, fonction de maintien de l'homéostasie, et fonction endocrine.

La fonction d'épuration du rein consiste à éliminer les déchets du métabolisme et les substances étrangères à l'organisme. La fonction de maintien de l'homéostasie du rein assure la régulation de l'équilibre hydroélectrolytique et du volume plasmatique. Par le biais de la fonction endocrine, le rein sécrète des hormones.

#### 3.3.1. Fonction d'épuration

Le processus d'épuration a trois étapes : la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire, et la sécrétion tubulaire.

La filtration glomérulaire est un phénomène passif et non sélectif au cours duquel les liquides et les solutés sont poussés à travers une membrane par la pression hydrostatique. Le filtrat glomérulaire ainsi formé se retrouve dans la chambre glomérulaire, qui s'abouche au tubule contourné proximal : c'est l'urine primitive. Le filtre glomérulaire est imperméable aux grosses molécules, aux éléments figurés du sang, mais filtre l'eau, les substances tels que le glucose, les acides aminés, l'urée, la créatinine et les électrolytes. Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est la quantité totale de filtrat formé par les reins en une minute. Trois facteurs déterminent ce débit dans les lits capillaires : l'aire totale disponible pour la filtration ; la perméabilité de la membrane de filtration, la pression nette de filtration. Chez l'adulte, le débit de filtration glomérulaire normal dans les deux reins est de 120 à 125 ml/min (7,5 L/h ou 180 L/24h). Comme le volume sanguin total passe dans les tubules rénaux toutes les 45 minutes

environ, le plasma serait complètement éliminé sous forme d'urine en moins d'une heure si le gros du filtrat glomérulaire n'était pas récupéré et renvoyé dans le sang par les tubules rénaux. Cette récupération est appelée réabsorption tubulaire.

Il s'agit d'un mécanisme de transport trans-épithélial qui débute aussitôt que le filtrat pénètre dans les tubules contournés proximaux, et qui consiste en un passage du filtrat glomérulaire de la lumière tubulaire vers les capillaires péritubulaires. Il existe la réabsorption obligatoire et la réabsorption facultative. L'eau, les électrolytes et certains substrats utiles à l'organisme sont ainsi réabsorbés au niveau des tubules. La réabsorption tubulaire permet d'ajuster la composition du sang et l'élaboration de l'urine définitive.

La sécrétion tubulaire correspond au passage des substances nuisibles qui ont été réabsorbées passivement tels l'urée et l'acide urique. Elle débarrasse l'organisme des ions potassium libres en excès, et règle le pH sanguin.

### **3.3.2. Fonction de maintien de l'homéostasie**

La régulation du volume plasmatique et l'équilibre électrolytique sont assurés par le rein. L'eau est essentiellement absorbée par simple diffusion dans l'anse de Henlé (branche descendante). Le sodium ( $\text{Na}^+$ ), couplé au chlore ( $\text{Cl}^-$ ) est réabsorbé à 75% dans le tube contourné proximal. Le potassium ( $\text{K}^+$ ) est filtré dans le glomérule, réabsorbé en totalité dans le TCP, mais présent dans les urines grâce à l'action sécrétrice du TCD. Le calcium ( $\text{Ca}^{++}$ ) est réabsorbé sur l'ensemble du néphron. Seul 1% du  $\text{Ca}^{++}$  est éliminé dans l'urine finale.

L'excrétion des ions  $\text{H}^+$  le long du tubule et la réabsorption des bicarbonates permet le maintien de l'équilibre acido-basique. En fonction de la valeur du pH plasmatique, les ions  $\text{H}^+$  sont réabsorbés ou sécrétés dans les capillaires vers la lumière tubulaire. Les ions  $\text{H}^+$  en excès sont éliminés sous forme d'ammoniac ou d'acide titrable.

Les reins vont aussi épurer l'organisme de ses déchets exogènes à savoir les toxiques et les médicaments ; ou endogènes que sont les produits du catabolisme : urée, ammoniac, et l'acide urique. C'est ainsi que :

L'urée filtrée en grande quantité est réabsorbée et sécrétée de manière passive tout le long du tubule pour finalement être excrétée en grande quantité.

L'acide urique filtré est presque entièrement réabsorbé (90 %) malgré un transfert actif limité par un transfert maximum.

La créatinine dont la production dépend de la masse musculaire corporelle est pratiquement constante. Elle est complètement filtrée par le glomérule et n'est pas réabsorbée. Une faible

quantité (10 à 15 %) de la créatinine excrétée est sécrétée par le tube proximal, l'étude de la clairance de la créatinine permet donc d'évaluer la fonction rénale.

### 3.3.3. Fonction endocrine

Le rein représente le site de formation de plusieurs hormones :

- ✓ L'érythropoïétine ;
- ✓ La forme active de la vitamine D (calcitriol) ;
- ✓ La rénine et le SRA (système rénine angiotensine) ;
- ✓ La prostaglandine et le système kinine Kallicréine.

L'érythropoïétine est une glycoprotéine synthétisée par les cellules endothéliales des capillaires péritubulaires du cortex, et de la médullaire externe. Elle agit sur la différenciation, la prolifération et la maturation des précurseurs des hématies.

La transformation de la vitamine D en sa forme active 1.25 (OH)<sup>2</sup> D<sub>3</sub> s'effectue sous l'action d'une hydroxylase localisée dans les mitochondries du tube proximal.

La rénine est synthétisée par les cellules granulaires de l'artériole afférente ; libérée dans l'interstitium, elle permet la formation d'angiotensine I. Cette dernière est convertie en angiotensine II en présence de l'enzyme de conversion. La circulation rénale est donc influencée par l'angiotensine circulante et par l'angiotensine II produite dans le parenchyme rénal.

Les prostaglandines sont synthétisées dans le cortex et la médullaire à partir de l'acide arachidoneique par la voie de la cyclo-oxygénase : les prostaglandines E<sub>2</sub>, D<sub>2</sub>, I<sub>2</sub> sont vasodilatatrices, la thromboxane A<sub>2</sub> est vasoconstrictrice, la prostacycline F<sub>2</sub> n'a pas de propriété vasomotrice importante.

La prostaglandine I<sub>2</sub> est synthétisée dans la paroi des artérioles et dans les glomérules du cortex. La prostaglandine E<sub>2</sub> est surtout synthétisée dans la médullaire au niveau de l'interstitium et des cellules épithéliales du tube collecteur.

Les prostaglandines I<sub>2</sub>, E<sub>2</sub>, D<sub>2</sub> entraînent sur la microcirculation glomérulaire une vasodilatation entraînant une baisse des résistances artériolaires des artérioles afférentes et efférentes responsables :

- ✓ d'une augmentation du débit sanguin glomérulaire ;
- ✓ d'une augmentation du débit de filtration glomérulaire

Les prostaglandines en particulier E<sub>2</sub> auraient un rôle tonique vasodilatateur sur la circulation des vasa recta médullaires.

La Kallicréine rénale synthétisée par les cellules tubulaires distales agit sur la kininogène pour aboutir à la formation de la bradykinine et de la lysyl bradykinine libérée dans la lumière tubulaire puis excrétée dans l'urine ou dégradée localement. Les kinines sont vasodilatatrices. Au niveau de la microcirculation glomérulaire, elles entraînent une vasodilatation donc une diminution des résistances artériolaires afférentes et efférentes. Cela entraîne une augmentation du débit sanguin glomérulaire sans augmentation du débit de filtration glomérulaire en raison d'une diminution du coefficient de perméabilité Kf par effet direct sur des récepteurs glomérulaires spécifiques ou par le biais du SRA.

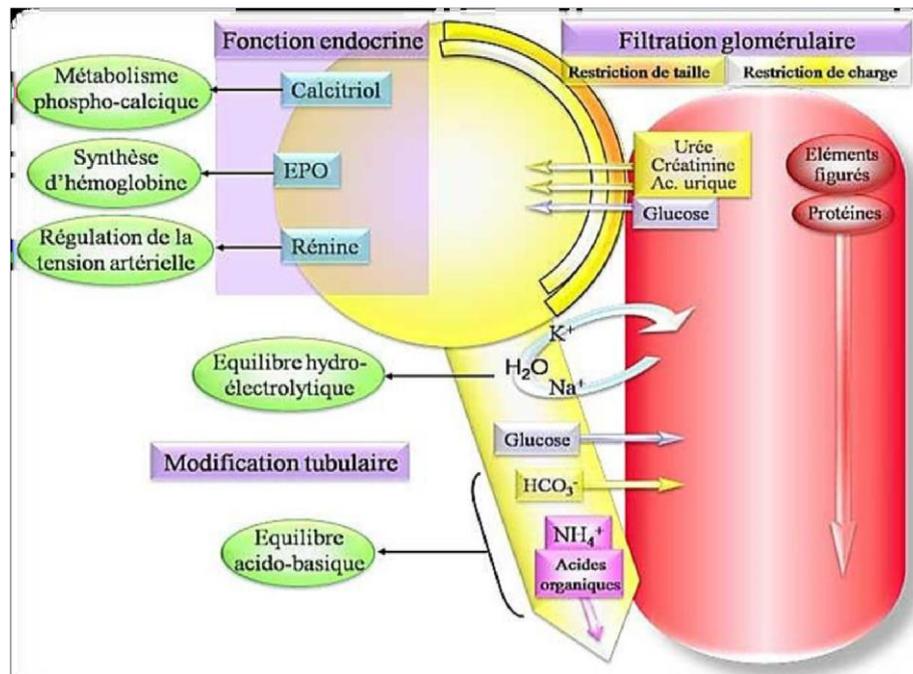


Figure 3 : Schéma récapitulatif de la physiologie du rein. [18]

### 3.4. Physiopathologie du vieillissement rénal. [14]

#### 3.4.1. Théories du vieillissement

Selon l'OMS, le vieillissement débute après 65 ans. Selon le dictionnaire LAROUSSE, le vieillissement consiste en l'affaiblissement naturel des fonctions physiques et psychiques liées à l'âge ou encore l'ensemble des phénomènes qui marquent l'évolution d'un organisme vivant vers la mort. En pratique, les définitions sont variables avec, par exemple, cette définition relative au statut social : l'entrée dans le vieillissement se définit comme l'âge de cessation d'activité professionnelle.

#### 3.4.2. Modification de l'hémodynamie rénale

Au niveau vasculaire, le flux rénal effectif diminue de 10 % à 20% par décennie à partir de 40 ans. L'augmentation des résistances vasculaires intra rénales est liée à un équilibre inadéquat entre les facteurs vasodilatateurs (NO) et vasoconstricteurs (système sympathique et sécrétion

d'angiotensine 2). Au niveau glomérulaire, différents types d'atteintes histologiques sont observés : une réduction quantitative du capital néphronique avec des lésions histologiques de glomérulosclérose à prédominance corticale, une hypertrophie médullaire, une prolifération des cellules mésangiales et un appauvrissement des cellules épithéliales. Ces modifications morphologiques aboutissent à une réduction de la surface de filtration glomérulaire, altération des fonctions tubulaires au niveau tubulaire. Le vieillissement rénal se traduit par des modifications structurelles et fonctionnelles. Le capital tubulaire se réduit et les fonctions tubulaires s'altèrent aboutissant à une diminution du pouvoir de concentration des urines avec une insensibilité partielle des tubules à l'arginine vasopressine. Il existe une diminution des capacités de réabsorption des électrolytes et du glucose dans le tube contourné proximal. Les capacités de dilution et de concentration des urines sont conservées alors qu'elles sont altérées dans le tube contourné distal. La branche de Henlé du rein du sujet âgé se caractérise par un trouble intrinsèque de la réabsorption chlorosodée. On observe également une altération de la réabsorption sodée au niveau du tube contourné distal probablement liée à une insensibilité du néphron à l'aldostérone. De nombreux facteurs semblent être impliqués dans la physiopathologie du vieillissement rénal. Certains, tels que l'angiotensine 2 (AT2) ou le TGF- $\beta$  favorisent la production de fibrose interstitielle et semblent être stimulés au cours du vieillissement. D'autres, qui préviennent la fibrose (comme la protéine Klotho) seraient au contraire inhibés [2].

À l'ensemble de ces modifications anatomiques s'ajoutent une diminution de la sensation de soif et des apports sodés contribuant à la réduction volémique et au développement d'une insuffisance rénale aiguë.

### **3.5. Hypertension artérielle**

#### **3.5.1. Définition et classification de l'HTA**

Il n'y a pas de frontière nette entre les valeurs tensionnelles normales et élevées, et il a donc été nécessaire de définir des valeurs arbitraires qui détermineront les personnes à risque accru d'évènements morbides cardiovasculaires et/ou qui bénéficieront d'un traitement médical [9].

La PA est la force motrice qui fait circuler le sang à travers tous les organes. Son expression est fonction du débit cardiaque et des résistances périphériques totales.

La PAS est déterminée par la systole ventriculaire et la PAD par la diastole ventriculaire [10].

La relation entre l'élévation de la PA et le risque de complications cardio-vasculaires et rénales est linéaire. Les chiffres de PA définissant une hypertension artérielle ont, donc, été déterminés sur la base d'études démontrant un effet bénéfique et significatif sur le risque cardio-vasculaire

lorsque la PA est inférieure à ces valeurs. L'HTA est définie par une PAS  $\geq$  140 mmHg et/ou une PAD  $\geq$  90 mmHg mesurées au cabinet du médecin et persistant dans le temps. Cette définition a été adoptée par toutes les recommandations internationales et par l'Organisation mondiale de la santé (OMS 2003). Les seuils de PAS et PAD définissant une HTA par l'automesure tensionnelle et la MAPA sont plus bas que ceux fixés pour la mesure au cabinet médical[20-21].

\*MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle.

**Tableau I** : Valeurs de pression artérielle normale

Au cabinet	<140/90 mmHg
Automesure	<135/85 mmHg
MAPA* jour + nuit	<130/80 mmHg
MAPA jour	<135/85 mmHg
MAPA nuit	10 à 20% de moins que les valeurs diurnes ou <120/70 mmHg

### 3.5.2. Formes particulières d'hypertension artérielle [20-21].

#### 3.5.2.1. HTA blouse blanche

L'HTA « blouse blanche » ou « HTA isolée de consultation » se caractérise par une PA mesurée au cabinet médical supérieure ou égale à 140/90 mmHg à trois reprises alors que les mesures sont normales en dehors du cabinet médical. La confirmation du diagnostic d'HTA blouse blanche nécessite des mesures répétées hors du cabinet médical, par un appareil d'automesure ou une MAPA

Sa prévalence dans la population générale serait de 15% et elle concernerait 1/3, voire plus des diagnostics d'hypertension [22]. L'HTA blouse blanche serait plus fréquente avec l'âge, chez les femmes, et les non-fumeurs. Sa prévalence varierait aussi en fonction du degré d'HTA, elle concernerait 55 % des HTA grade 1 et seulement 10 % des HTA grade 3.

Le risque de complications cardio-vasculaires ou d'atteinte des organes cibles est moindre en cas d'HTA blouse blanche qu'en cas d'HTA réelle. Cependant certaines études ont rapporté que le risque cardiovasculaire à long terme s'avérerait intermédiaire entre hypertendus et normotendus mais cela n'a pas été confirmé dans des méta-analyses après ajustement par l'âge, le sexe et d'autres variables. Une étude récente a évoqué que le risque d'événements cardio-vasculaires en cas d'HTA blouse blanche était similaire à celui des patients à bas risque

normotendus, cependant ce risque pourrait être augmenté en présence d'autres facteurs de risque. [23].

### **3.5.2.2. HTA masquée**

L'HTA « masquée » ou « HTA ambulatoire isolée » concerne des sujets dont la PA est normale au cabinet médical mais élevée en MAPA ou en automesure. Sa prévalence est à peu près la même que celle de l'HTA blouse blanche. [22]. Les facteurs qui y sont associés sont : le jeune âge, le sexe masculin, les fumeurs, la consommation d'alcool, l'activité physique, le stress, l'obésité, le diabète, les lésions rénales chroniques et les antécédents familiaux d'hypertension. Le risque de complications cardio-vasculaires ou d'atteinte des organes cibles serait similaire à celui observé chez les patients hypertendus.

### **3.5.3. Méthode de mesure de la pression artérielle**

Dans la plupart des guidelines, la définition de l'HTA repose sur des mesures effectuées au cabinet médical. Le plus souvent il s'agit de plusieurs mesures, effectuées au cours d'au moins deux consultations distinctes, espacées de 3 à 4 semaines. Ainsi, pour la majorité, la mesure en cabinet est encore considérée comme la méthode de référence pour poser le diagnostic. [24].

Cependant un certain nombre de guidelines introduisent la notion de confirmation des chiffres observés au cabinet par des mesures de la PA hors du cabinet médical. Ainsi le NICE propose de ne porter le diagnostic qu'après avoir vérifié l'élévation tensionnelle, initialement observée au cabinet, par des mesures hors du cabinet, en premier lieu la MAPA puis l'automesure si la MAPA n'est pas réalisable. [25]

Les Américains (ASH/ISH) et les Européens (ESH/ESC) limitent quant à eux le recours aux mesures hors cabinet dans le cadre du diagnostic à des situations inhabituelles ou quand les mesures recueillies au cabinet sont très inégales ou si un effet blouse blanche est suspecté.

Selon les Européens, la mesure de la PA au cabinet du médecin est recommandée pour le repérage et le diagnostic d'une HTA. La mesure de la PA hors du cabinet médical doit être considérée pour confirmer le diagnostic d'HTA, identifier le type d'HTA, détecter des épisodes d'hypotension et optimiser l'évaluation du risque cardio-vasculaire. [26].

#### **3.5.3.1. Mesure au cabinet médical**

Les conditions environnementales lors de la mesure, au cabinet comme au domicile, sont importantes pour éviter des élévations tensionnelles consécutives à des perturbations extérieures.

o Procédures de mesure de la PA [26, 27, 28].

- Permettre au patient de rester assis 3 à 5 minutes avant les mesures ;

-Prendre au moins deux mesures à 1-2 minutes d'intervalle, en position assise, et répéter les mesures si les premières sont très variables ;

-Utiliser un brassard standard (12-13 cm de long et 35 cm de large) et disposer d'un brassard plus grand (pour les bras dont circonférence > 32 cm) et d'un plus petit pour les patients de petite corpulence ou les enfants ; -Utiliser un appareil de bras plutôt qu'un appareil de poignet ;

-Lors de la première visite, mesurer la PA de chaque bras et, si une différence notable est observée entre les deux bras, choisir le bras où la valeur est la plus élevée comme bras de référence ;

-Chez les patients âgés, diabétiques ou susceptibles de présenter une hypotension orthostatique : mesurer la PA, 1 minutes puis 5 minutes après le passage en orthostatisme.

L'hypotension orthostatique est définie par une réduction de la PAS > 20 mmHg ou de la PAD > 10 mmHg au cours des 3 minutes suivant le passage en position debout. Elle constitue un facteur aggravant de mortalité et d'événements cardio-vasculaires.

### 3.5.3.2. Place et indications de la MAPA

La MAPA permet la mesure automatique de la PA sur une période de 24 heures. Les mesures sont effectuées automatiquement et en moyenne, toutes les 15 mn en journée et toutes les 30 minutes dans la nuit. L'interprétation des mesures obtenues avec la MAPA se base sur les valeurs moyennes de 24h, et les valeurs diurnes et nocturnes

La valeur pronostique des mesures ambulatoires apparaît meilleure que celles en cabinet, en ce qui concerne la morbi-mortalité cardiovasculaire. Cette supériorité est retrouvée quel que soit le profil du patient et quel que soit son niveau de risque cardio-vasculaire. Par ailleurs, les différences de pression entre les valeurs nocturnes et diurnes sont aussi prédictives du risque cardio-vasculaire, ainsi chez les patients qui n'abaissent pas leur pression la nuit (non dippers) l'incidence d'événements cardio-vasculaires serait plus élevée. [23]

**Tableau II** : Classification des profils circadiens de la PA

Classification	Différence entre PA diurne et nocturne
Extrême dippers	Baisse > 20%
Dippers	Baisse >10% et <20%
Non dippers	Baisse <10%
Inverse dippers ou risers	Augmentation

### 3.5.3.3. Place et indications de l'automesure

L'automesure à domicile fournit des valeurs sur plusieurs jours, dans des conditions proches de la vie quotidienne. Il s'agit d'une technique plus accessible que la MAPA, moins coûteuse et qui peut favoriser une meilleure observance des patients.

Cette technique a aussi une place importante dans le suivi du patient hypertendu. Selon les recommandations canadiennes, le recours à l'automesure est indiqué de façon régulière chez tous les patients et plus particulièrement en cas de :

- Diabète associé ;
- Insuffisance rénale chronique ;
- Mauvaise observance ;
- HTA blouse blanche ou HTA masquée

#### **3.5.4. Epidémiologie de l'HTA**

L'HTA est une condition très prévalente dans le monde, aussi bien dans les pays développés que ceux en voie de développement.

Dans le monde, Les maladies cardio-vasculaires sont responsables d'environ 17 millions de décès par an, soit près d'un tiers de la mortalité totale [29]. Sur ce chiffre, 9.4 millions de morts par an sont imputables aux complications de l'hypertension artérielle [30].

L'hypertension est responsable d'au moins 45% des décès par maladies cardiaques et de 51% des décès par accidents vasculaires cérébraux.

En 2008, environ 40% des adultes âgés de 25 ans et plus dans le monde présentaient une hypertension diagnostiquée et le nombre total de personnes concernées atteignait 1 milliard contre 600 millions en 1980[31]. C'est dans la Région africaine que la prévalence de l'hypertension est la plus élevée puisqu'elle touche 46% des adultes âgés de 25 ans et plus, et c'est dans la Région des Amériques qu'elle est la plus faible (35%). Dans l'ensemble, les pays à revenu élevé ont une prévalence de l'hypertension plus faible (35%) que celle enregistrée dans d'autres groupes de pays (40%). [32].

La prévalence croissante de l'hypertension est attribuable à la croissance démographique, au vieillissement et à des facteurs de risque comportementaux comme une mauvaise alimentation, un usage nocif de l'alcool, un manque d'activité physique, une surcharge pondérale et l'exposition à un stress persistant. D'ici 2025, les prévisions tablent pour une augmentation de 60% du nombre d'hypertendus. L'association fréquente HTA - obésité diabète est une des raisons avancées. La précarité est aussi un facteur favorisant.

Les conséquences négatives de l'hypertension pour la santé sont encore aggravées du fait que beaucoup des personnes concernées présentent aussi d'autres facteurs de risque qui accroissent leurs probabilités d'être victimes d'un accident cardiaque ou vasculaire cérébral ou d'une insuffisance rénale. Parmi ces facteurs de risque figurent le tabagisme, l'obésité, l'hypercholestérolémie et le diabète sucré.

En Algérie, lors du 15ème congrès de la société algérienne de l'hypertension artérielle (SAHA) tenu en Octobre 2017 à Ghardaïa, les conférenciers ont estimé que l'hypertension artérielle se propageait de plus en plus et touchait l'ensemble de la composante de la population algérienne y compris les adolescents et les jeunes. Une étude effectuée par la société a démontré que 35% d'Algériens de plus de 18 ans sont hypertendus.

### **3.5.5. Régulation de la PA**

La pression artérielle est déterminée par le débit cardiaque, le volume sanguin et les résistances périphériques. Lors de l'hypertension artérielle, dans la majorité des cas, le débit cardiaque est normal et les résistances périphériques sont élevées.

Une hypertension artérielle peut résulter d'une augmentation du débit cardiaque avec résistances périphériques normales. Il s'agit d'une hypertension hyperkinétique souvent labile du jeune sujet.

Le système rénine-angiotensine-aldostérone intervient dans la régulation de la pression artérielle : l'angiotensine agit sur les résistances artériolaires, l'aldostérone sur le volume sanguin circulant.

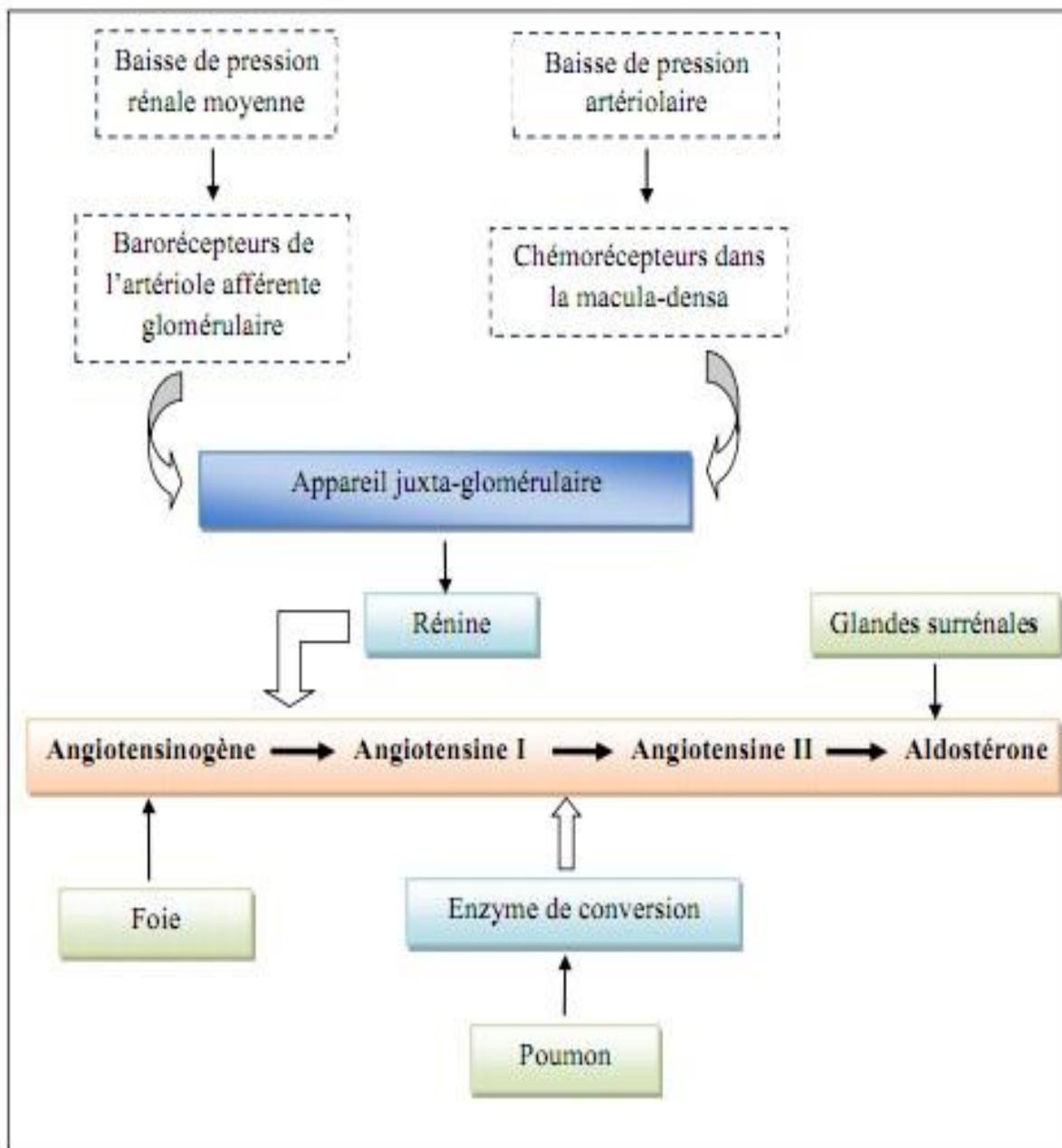
Les barorécepteurs, dans l'artériole afférente glomérulaire sont sensibles à une baisse de pression. Les chémorécepteurs, situés dans la macula, réagissent à la concentration de sodium dans l'urine tubulaire distale. L'activation de ces récepteurs est à l'origine de la sécrétion de rénine.

La rénine et l'enzyme de conversion scindent successivement l'angiotensinogène, substrat plasmatique élaboré par le foie, en angiotensine I puis en angiotensine II. Ce dernier est un puissant vasoconstricteur artériolaire.

L'angiotensine II potentialise l'action du système nerveux sympathique ainsi que la sécrétion d'adrénaline. Elle stimule la sécrétion d'aldostérone, jouant un rôle dans les résistances artériolaires et l'inotropisme cardiaque.

De nombreux centres nerveux supra-bulbaires interviennent, qu'ils soient presseurs ou dépresseurs, expliquant le rôle favorisant de l'émotion et, à l'inverse, du sommeil. Dans le

système adrénergique, les catécholamines sont synthétisées dans les terminaisons nerveuses sympathiques post-ganglionnaires et dans la médullo-surrénale. Les récepteurs alpha commandent la vasoconstriction artériolaire ; les récepteurs bêta ont un effet vasodilatateur artériolaire, mais surtout un effet chronotrope et inotrope positif sur le myocarde. Ainsi, l'existence d'une augmentation des catécholamines plasmatiques est notée dans 30 à 50% des hypertensions artérielles.



**Figure 4 :** Système Rénine Angiotensine Aldostérone

### 3.5.6. Etiologies de l'HTA

Dans près de 90% des cas, l'hypertension est **essentielle** ou **idiopathique** ou **primaire** c'est-à-dire qu'elle n'a aucune cause organique décelable et des facteurs génétiques joueraient probablement un rôle important. Par ailleurs, dans d'autres cas, l'hypertension *est dite* **secondaire**, c'est-à-dire qu'elle résulte de pathologies diverses comme une maladie rénale, un trouble endocrinien ou vasculaire. [33].

#### **3.5.6.1. HTA essentielle**

Le diagnostic de l'hypertension artérielle essentielle est un diagnostic d'exclusion, retenu après avoir éliminé les causes connues de l'hypertension artérielle secondaire. Elle se caractérise par l'absence de cause, un terrain familial et l'âge plutôt avancé et la présence d'autres facteurs qui contribuent à accroître la pression tels que le tabagisme, les dyslipidémies, le sexe féminin, les antécédents cardiovasculaires, le stress.

De nombreux facteurs génétiques sont à l'origine de l'hypertension essentielle. La composante génétique est suggérée par le fait que l'hypertension artérielle essentielle n'est pas également distribuée parmi les différentes races, les noirs y seraient plus disposés que les blancs.

Les facteurs environnementaux jouent certainement un rôle important.

L'hypertension essentielle est incurable alors que celle de causes connues peut être réversible

#### **3.5.6.2. HTA secondaire**

Une cause particulière d'élévation de la pression artérielle peut être identifiée dans un petit pourcentage des adultes hypertendus. Un dépistage simple peut en être réalisé par l'interrogatoire, l'examen clinique, et les tests biologiques de routine. De plus, une forme secondaire d'hypertension doit être suspectée si l'hypertension est sévère, d'apparition brusque ou s'aggravant rapidement ou en cas d'HTA résistante.

La mise en évidence d'une cause secondaire de l'HTA autorise un traitement spécifique pouvant permettre sa cure

#### **3.5.6.3. Causes rénales**

L'hypertension artérielle secondaire peut être d'origine rénale dans 75% des cas. Il peut s'agir d'HTA rénovasculaire dont la prévalence est estimée entre 1 et 4% des hypertension ou d'HTA secondaire à une néphropathie parenchymateuse sensiblement plus fréquente, dont la néphropathie glomérulaire, la néphropathie interstitielle, la néphropathie héréditaire.

#### **3.5.6.4. Causes extra-rénales**

L'HTA peut être d'origine extra-rénale dans 25% des cas. Il peut s'agir d'HTA endocrinienne, hyperaldostérinisme primaire « syndrome de Conn », syndrome de cushing, phéochromocytome, dysthyroïdies, coarctation de l'aorte, syndrome d'apnée du sommeil.

Comme il peut s'agir d'HTA secondaire à une prise de toxique (alcoolisme chronique, glycyrrhizine) ou de médicaments (AINS, corticoïdes, oestroprogestatifs, vasoconstricteurs nasaux, ciclosporine, EPO)

### **3.5.6.5. Hypertension artérielle et pression pulsée**

Dans les dernières années, la relation simple directe entre le risque cardiovasculaire et la pression artérielle systolique ou diastolique s'est un peu compliquée du fait de constatation d'études observationnelles montrant que chez les sujets âgés, le risque est directement proportionnel à la PAS et, pour un niveau donné de celle-ci, inversement proportionnel à la PAD, ce qui confère une forte valeur prédictive à la pression pulsée (PAS – PAD). La valeur prédictive de la pression pulsée peut varier selon les caractéristiques cliniques des sujets.

Chez les sujets âgés hypertendus et porteurs de facteurs de risque ou de pathologies constituées, la pression pulsée a une grande valeur prédictive d'événements cardiovasculaires (SCA, insuffisance cardiaque, AVC), ce qui ne serait pas le cas les sujets moins de 55 ans chez qui la PAS et la PAD étaient également prédictives des AVC et de mortalité coronaire, et la contribution de la pression pulsée était marginale. [34].

Ceci peut s'expliquer par le fait que l'augmentation de la PAS et donc l'augmentation de la PP aggrave la contrainte ventriculaire gauche et favorise ainsi l'hypertrophie cardiaque. D'autre part, la baisse de la PAD altère la perfusion coronaire et favorise l'ischémie myocardique.

Actuellement, la classification de l'HTA et l'évaluation du risque cardiovasculaire continue à se fonder sur les valeurs de la PAS et PAD. La pression pulsée peut, cependant, permettre d'identifier parmi les sujets âgés hypertendus ceux qui sont à risque particulièrement élevé.

Chez ces patients ; une PP élevée est un marqueur de l'augmentation de rigidité artérielle et donc de l'atteinte des organes cibles. [35].

### **3.5.7. HTA-Facteur de risque cardiovasculaire**

La relation entre une pression artérielle élevée et le risque de complications cardiovasculaires a été démontrée dans plusieurs travaux, faisant de l'HTA l'un des

principaux facteurs de risque vasculaire. Plus la tension artérielle est élevée et plus les risques d'accident vasculaire cérébral (AVC), de cardiopathie ischémique, d'artériopathie des membres inférieurs, d'insuffisance cardiaque et d'insuffisance rénale chronique s'accroissent. Cette relation est linéaire et existe dès 110-115 mmHg pour la PAS et 70-75 mmHg pour la PAD, quels que soient l'âge et l'origine ethnique. Ce risque est par ailleurs aggravé lors de la coexistence d'autres facteurs de risque cardio-vasculaires.

Une méta-analyse de 2009, comprenant 147 études portant sur la prise en charge de l'HTA, a mis en évidence qu'une diminution de 10 mmHg de PAS et de 5 mmHg de PAD était associée à une réduction de 20 % du risque de maladie coronarienne et à une réduction de 32 % du risque d'AVC en une année [36].

Or, il existe une relation entre l'élévation des chiffres de pression artérielle et l'intensité des anomalies glucidiques et lipidiques. De plus, lorsqu'ils sont associés, la pression artérielle et les facteurs de risque métaboliques se potentialisent mutuellement, conduisant à un risque cardiovasculaire global plus élevé que la somme de ses composants. Enfin, il est prouvé que chez les sujets à haut risque, le seuil et la cible du traitement antihypertenseur doivent être différents de ceux justifiés chez des sujets à risque moindre.

**Tableau III : Facteurs de risque CV selon les recommandations ESC 2007**

Facteurs de risque cardiovasculaire	Atteinte infra-clinique des organes cibles
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Age :</li> <li style="padding-left: 20px;">H &gt;55 ans</li> <li style="padding-left: 20px;">F &gt;65 ans</li> <li>-Tabac</li> <li>-Dyslipidémie :</li> <li style="padding-left: 20px;">LDL-c &gt; 1,15g/l</li> <li style="padding-left: 20px;">HDL-c: H&lt; 0,40 g/l, F&lt;0,46g/l</li> <li style="padding-left: 20px;">TG &gt; 1,50 g/l</li> <li>-Intolérance au glucose et HGPO pathologique + diabète</li> <li>-Antécédents familiaux de maladies CV précoces : H&lt;55ans, F&lt;65ans</li> <li>-Pression pulsée (sujets âgés)</li> <li>-Obésité abdominale : périmètre abdominale H&gt;102cm, F&gt;88cm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-HVG électrique ou échographique</li> <li>-Microalbuminurie : 30-300 mg/j</li> <li>-Epaisseur intima-média carotidienne &gt; 0,9 mm ou plaque d'athérome</li> <li>-VOP carotido-fémorale &gt; 12m/sec</li> <li>-Index cheville-bras &lt; 0,9</li> <li>-Discrète augmentation de la créatinine : H : 13-15 mg/l F : 12-14 mg/l</li> <li>-Filtration glomérulaire estimée &lt;60ml/min(selon cockroft)</li> </ul>
<b>Maladie CV ou rénale avérée</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>-AVC, AIT</li> <li>-IDM, angor, revascularisation coronaire, insuffisance cardiaque</li> <li>-Artérite des membres inférieurs</li> <li>-Néphropathie diabétique, insuffisance rénale, protéinurie &gt; 300mg/j</li> <li>-Rétinopathie sévère</li> </ul>	

\*H: homme, F: femme, LDL-c: low density lipoprotein chlesterol,

HDL-c: high density lipoprotein cholesterol, TG: triglycerides,

HGPO : hyperglycémie provoquée par voie orale,

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche, VOP : vitesse de l'onde de pouls

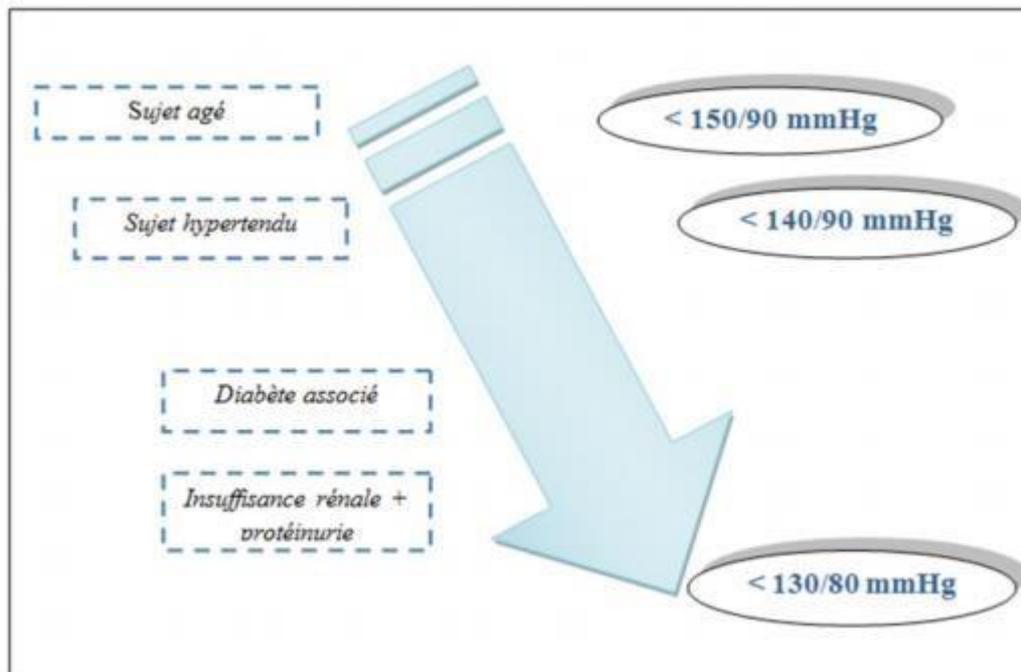
### 3.5.8. Prise en charge

#### 3.5.8.1. Objectifs tensionnels du traitement antihypertenseur

Dans la population générale adulte, tous les guidelines s'accordent sur un même objectif tensionnel : PAS < 140 et PAD < 90 mmHg<sup>39</sup>. Néanmoins, des niveaux plus bas peuvent être recherchés avec prudence.

Chez la personne âgée, un objectif tensionnel < 150/90 est approprié. Cependant, la définition de la personne âgée varie d'un guideline à un autre<sup>39</sup>.

Chez les patients ayant des comorbidités comme un diabète ou une néphropathie chronique, l'objectif tensionnel recommandé est < 130mmHg pour la PAS et <80 mmHg pour la PAD.



**Figure 5** : Objectifs tensionnels du traitement antihypertenseur

### 3.5.8.2. b. Moyens thérapeutiques

#### ❖ Mesures hygiéno-diététiques

Les mesures hygiéno-diététiques (MHD) sont une partie intégrante de la prise en charge thérapeutique de l'hypertension artérielle, elles peuvent sans risque et avec une réelle efficacité retarder ou éviter l'hypertension artérielle chez les patients non hypertendus, retarder ou éviter un traitement médical chez les patients ayant une HTA grade 1 et contribuer à une réduction des chiffres tensionnels chez les patients hypertendus traités, permettant une réduction des doses et du nombre d'agents antihypertenseurs. Enfin, au-delà de la réduction de la PA, ces MHD contribuent aussi au contrôle des autres facteurs de risque cardiovasculaire. [27].

Les MHD unanimement admises comme réduisant la pression artérielle ou le risque cardiovasculaire sont :

- Activité physique
- Réduction de l'apport sodé

Arrêt du tabac

- Réduction pondérale chez les sujets en surpoids
- Eviction de la consommation d'alcool
- Apport alimentaire

**Tableau IV** : Mesures hygiéno-diététiques dans la PEC de l'HTA selon ESH/ESC 2013

<b>Activité physique</b>
Régulière d'intensité moyenne : 30 min/j au moins 5 à 7 j/semaine
<b>Restriction sodée</b>
5 à 6 g/j
<b>Arrêt du tabac avec accompagnement</b>
<b>Contrôler le surpoids</b>
IMC à 25 Circonférence abdominale < 102 cm chez l'homme et < 88 cm chez la femme
<b>Limitation de la consommation de l'alcool</b>
H: < 20-30 g/j ethanol F: < 10- 20 g/j ethanol
<b>Adapter l'alimentation</b>
Riche en fruits et légumes Produits peu gras

#### ❖ **Traitement pharmacologique**

En 2011, 9 classes de médicaments antihypertenseurs étaient disponibles sur le marché français :

- Les diurétiques ;
- Les bêtabloquants ;
- Les inhibiteurs calciques ;
- Les inhibiteurs du système rénine angiotensine : Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, inhibiteurs de l'angiotensine II, inhibiteurs de la rénine ;
- Les alphas bloquants
- Les antihypertenseurs d'action centrale ;
- Les vasodilatateurs périphériques.

Si toutes les classes de médicaments précitées ont démontré leur efficacité en termes de réduction de la PA, seules 5 classes ont fait preuve de leur bénéfice en termes de morbidité cardio-vasculaire : les diurétiques thiazidiques, les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes de l'angiotensine II [37].

Sur cette base, ils sont tous ; selon l'indication ; appropriés pour l'initiation et la poursuite du traitement de l'hypertension artérielle, soit en monothérapie soit en association. [27].

Le choix d'un traitement médicamenteux sera adapté à chaque patient en fonction :

- Des indications préférentielles de certaines classes dans des situations cliniques particulières ;
- De l'efficacité et de la tolérance des médicaments déjà pris par le patient ;
- De l'existence de comorbidités pouvant justifier ou contre-indiquer certains antihypertenseurs
- ET du coût du traitement et de sa surveillance.

**Tableau V** : Choix du traitement antihypertenseur en primo prescription en cas de situations particulières dans la recommandation HAS 2016.

<b>Comorbidités</b>	<b>Classes thérapeutiques préférentielles en Monothérapie</b>
Néphropathie diabétique à partir du stade de Micro albuminurie	IEC ou ARA II
Insuffisance rénale ou protéinurie	IEC ou ARA II
Insuffisance cardiaque	IEC (sinon ARA II) Bêtabloquants Diurétiques
Maladie coronarienne	IEC Bêtabloquants
Post AVC	Diurétiques thiazidiques IEC (sinon ARA II) Inhibiteurs calciques

De plus du traitement antihypertenseur, le traitement des facteurs de risque associés s'avère nécessaire.

❖ **Stratégie thérapeutique**

La stratégie thérapeutique est adaptée en fonction du niveau de PA et du niveau de Risque cardio-vasculaire du patient.

Toutes les sociétés savantes s'accordent pour recommander une prise en charge, comprenant des mesures hygiéno-diététiques (MHD) et un traitement pharmacologique à partir d'une PA stade 1 associée à un RCV élevé.

**Tableau VI :** Introduction des mesures hygiéno-diététiques et du traitement médicamenteux (ESH/ESC 2013)

Autres FRCV, atteinte d'organe ou co-morbidités	Normale haute TAS 130-139 mmHg ou TAD 80-85 mmHg	HTA stade I TAS 140-159 mmHg ou TAD 90-99 mmHg	HTA stade II TAS 160-179 mmHg ou TAD 100-109 mmHg	HTA stade III TAS >180 mmHg ou TAD >110 mmHg
Pas d'autres FRCV	Pas d'intervention sur la TA	MHD plusieurs mois, puis ad MEDIC	MHD plusieurs semaines, puis ad MEDIC	MHD et MEDIC
1-2 FRCV	MHD	MHD plusieurs semaines, puis ad MEDIC	MHD plusieurs semaines, puis ad MEDIC	MHD et MEDIC
≥ 3 FRCV	MHD	MHD plusieurs semaines, puis ad MEDIC	MHD et MEDIC	MHD et MEDIC
AOC, IRC stade 3 ou diabète	MHD	MHD et MEDIC	MHD et MEDIC	MHD et MEDIC
Maladie CV symptomatique, IRC stade ≥4 ou diabète avec AOC/FRCV	MHD	MHD et MEDIC	MHD et MEDIC	MHD et MEDIC

**3.6. L'insuffisance rénale aiguë [11]**

**3.6.1. Définition**

**Tableau VII :** Définition universelle de l'insuffisance rénale aiguë selon les KDIGO (Kidney Disease /Improving Global Outcome 2012).

Stade IRA	Créatininémie	Diurèse
1	Augmentation > 26 µmol/L (3 mg/L) en 48 h ou > 50 % en 7 jours	< 0,5 ml/kg/h pendant 6 a 12 h
2	Créatininémie x 2	< 0,5 ml/kg/h ≥ 12 h

3	Créatininémie x 3 Ou Créatininémie > 354 µmol/L (40 mg/L) En l'absence de valeur antérieure Ou Nécessité de dialyse	< 0,3 ml/kg/h ≥ 24 h ou Anurie ≥ 12 h
---	--	--

### 3.6.2. Epidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë

Les premiers cas rapportés d'insuffisance rénale aiguë (IRA) datent de la Grèce antique. L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est un motif fréquent d'hospitalisation en réanimation et son incidence augmente avec l'âge (3). Le taux d'admission en réanimation des personnes âgées croît chaque année de 5,6 %. Les patients de plus de 80 ans représentent jusqu'à 13 % des admissions d'après une étude multicentrique de l'Australian and New Zealand Intensive Care Society [38].

### 3.6.3. Physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë. [11]

Les déterminants de la filtration glomérulaire.

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) dépend de plusieurs paramètres physiques. Il est modélisé par la formule :

$$DF = P \times Kf$$

Où : P = pression de filtration, Kf = coefficient de filtration

P dépend :

- de la différence de pression hydrostatique entre le capillaire glomérulaire (voisine de 45 mm Hg) et la chambre urinaire du glomérule (voisine de 10 mm Hg) ;
- et de la différence de pression oncotique entre le capillaire glomérulaire (d'environ 25 mm Hg) et la chambre urinaire (qui est nul à l'état normal).

Le débit sanguin rénal n'apparaît pas directement dans l'équation du DFG, mais la pression hydrostatique du capillaire glomérulaire dépend du flux sanguin et de la différence des résistances entre artérioles afférentes (Raf) et efférentes (Ref).

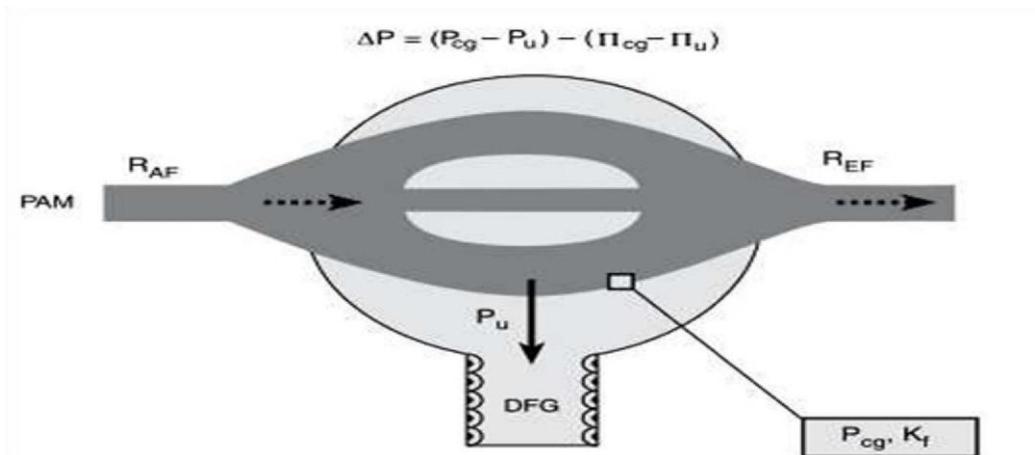


Figure 6 : Composantes de l'hémodynamique glomérulaire [12]

### 3.6.4. Les mécanismes de l'insuffisance rénale

La filtration glomérulaire baisse ou s'annule quand :

- le débit sanguin rénal diminue (hypovolémie, choc) ;
- les Ref diminuent (vasodilatation efférente glomérulaire) ;
- les Raf augmentent (vasoconstriction pré-glomérulaire intense) ;
- ou encore si  $P_u$  augmenter (obstacle intra tubulaire ou sur la voie excrétrice).

$K_f$  est un coefficient de filtration qui intègre la perméabilité du capillaire glomérulaire et la surface de filtration.

### 3.6.5. Principaux types d'IRA

On distingue 3 groupes d'insuffisance rénale aiguë selon le mécanisme physiopathologique : L'IRA fonctionnelle ou pré-rénale, l'IRA parenchymateuse ou rénale et l'IRA obstructive ou post-rénale.

#### 3.6.5.1. L'IRA fonctionnelle ou pré-rénale

Elle est liée à une diminution du flux sanguin rénal et de la pression de perfusion rénale.

Le parenchyme rénal est intact, la baisse de la filtration glomérulaire est une conséquence de l'hypoperfusion rénale.

#### 3.6.5.2. L'insuffisance rénale aiguë parenchymateuse ou rénale ou organique

L'insuffisance rénale aiguë parenchymateuse peut être en fonction de la localisation des lésions : glomérulaire, tubulaire, interstitielle ou vasculaire.

##### ➤ L'insuffisance rénale aiguë par atteinte glomérulaire

Les glomérulonéphrites sont définies par un syndrome glomérulaire consécutif à une inflammation aiguë du glomérule. Elles sont caractérisées par l'association d'une protéinurie

d'origine glomérulaire, d'une hématurie microscopique, une HTA, un syndrome œdémateux et d'une IRA rapidement progressive. La biopsie rénale est indispensable permettant de faire le diagnostic et d'établir un pronostic, car il faut « opposer » les atteintes glomérulaires inflammatoires endocapillaires qui peuvent rétrocéder complètement, aux glomérulonéphrites extra capillaires avec des croissants dans lesquelles les lésions ne sont accessibles qu'à un traitement précoce et intensif et qui peuvent aboutir à une insuffisance rénale définitive.

➤ **L'IRA par atteinte tubulaire**

L'atteinte tubulaire (la nécrose tubulaire aiguë (NTA)) est le mécanisme le plus fréquent des IRA parenchymateuses.

Le flux sanguin rénal représente 25 % du débit cardiaque. Il est principalement dirigé vers le cortex afin de préserver la filtration glomérulaire. En revanche, le flux sanguin médullaire est faible pour permettre de préserver le gradient osmotique cortico-papillaire. Lors d'une baisse significative du débit sanguin rénal, la partie externe de la médullaire qui fonctionne physiologiquement dans un état d'hypoxie chronique relative est plus exposée à une diminution de la tension en oxygène que les structures corticales. Cette situation est aggravée par la forte demande métabolique des cellules du tube contourné proximal et de la branche ascendante de l'anse de Henlé. Ainsi les cellules tubulaires sont la principale cible des lésions de NTA. Les médiateurs essentiels de la vasomotricité rénale sont l'endothéline et le NO.

La déplétion en ATP et la production de radicaux libres aboutissent à une perte de polarité des cellules du TCP et à une redistribution des intégrines favorisant le détachement de cellules épithéliales dans la lumière tubulaire expliquant l'obstruction. Les polynucléaires neutrophiles et les cellules endothéliales sont largement impliqués dans la physiopathologie des tubulopathies en favorisant la réaction inflammatoire.

Au cours de la reperfusion après ischémie, l'adhérence des polynucléaires neutrophiles à l'endothélium est augmentée par le biais des molécules d'adhérence. L'augmentation de la production de radicaux libres après reperfusion participe à la sévérité de la nécrose. L'apoptose ou mort cellulaire programmée peut être mise en jeu dans les cellules tubulaires par des processus identiques à ceux de la nécrose, mais en général d'intensité moindre. Elle participe aussi à la genèse de l'IRA.

➤ **Insuffisance rénale aiguë par atteinte interstitielle**

Les néphrites interstitielles aiguës (NIA) avec IRA sont caractérisées par l'infiltration du tissu interstitiel par des cellules diverses : polynucléaires neutrophiles dans les processus infectieux, cellules mononuclées dans les allergies, cellules néoplasiques dans les cancers. Ces IRA n'ont

pas de syndrome bioclinique propre ; leur sémiologie est proche de celle des nécroses tubulaires aiguës.

➤ **L'IRA par atteinte vasculaire**

Les IRA d'origine purement vasculaire sont rares, mais leur incidence augmente depuis quelques années. Les entités principales sont les obstructions aiguës des artères rénales : Syndrome hémolytique et urémique, embolies de cristaux de cholestérol, thromboses et embolies des artères rénales

**3.6.5.3. L'insuffisance rénale obstructive ou post-rénale**

L'IRA obstructive apparaît en cas d'obstacle des voies urinaires sur les 2 reins, ou en cas d'obstacle unilatéral sur rein unique fonctionnel. La possibilité de récupération de la fonction rénale est en générale inversement liée à la durée de l'obstruction. Une dilatation des voies urinaires peut être absente en cas de déshydratation extracellulaire importante.

L'atteinte est consécutive à une hyperpression dans le tube contourné proximal, à une infiltration cellulaire interstitielle, à une modification des mécanismes de concentration-dilution.

**3.6.6. Diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë**

**3.6.6.1. Diagnostic positif**

L'insuffisance rénale aiguë est affirmée devant une augmentation rapide de l'urée plasmatique et de la créatininémie en quelques heures, jours ou semaine :

S'il n'y avait pas de maladie générale connue

Si la fonction rénale était normale auparavant ;

Si les reins sont de taille normale ou augmentée ;

L'absence d'anémie et d'hypocalcémie est aussi en faveur du caractère aigu récent.

❖ **IRA fonctionnelle**

Les IRA fonctionnelles surviennent au cours des déshydratations extracellulaires importantes avec :

– *Hypotension artérielle ;*

– *Tachycardie ;*

– *Pli cutané ;*

– *Perte de poids ;*

Hémoconcentration (augmentation de l'hématocrite et des protides sanguins).

Les IRA fonctionnelles peuvent aussi compliquer les hypovolémies efficaces observées lors :

– *de l'insuffisance cardiaque congestive ;*

- des décompensations œdémato-ascitiques des cirrhoses ;
- du syndrome néphrotique.
- Création d'un 3<sup>ème</sup> secteur (occlusion, péritonite, pancréatite, brulures)

La symptomatologie initiale est dominée par les signes cliniques de l'affection causale. Dans certains cas on peut noter une diminution de la diurèse, rarement une anurie. Le diagnostic d'oligurie ou d'anurie n'est pas aisé chez le nouveau-né et le nourrisson, car la collecte des urines est difficile à cet âge.

❖ **IRA organique**

Les IRA organiques sont le plus souvent liées à une nécrose tubulaire aiguë, mais peuvent aussi être en rapport avec d'autres types d'atteinte parenchymateuse.

L'analyse syndromique est essentielle pour reconnaître le type d'atteinte rénale et doit prendre en compte les signes cliniques uro-néphrologiques et le syndrome urinaire.

**Tableau VIII : signes cliniques uro-néphrologiques et le syndrome urinaire**

Signes	NTA	NIA	NGA	NVA
<b>HTA</b>	Non	Non	Oui	Oui
<b>Œdèmes</b>	Non	Non	Oui	Non
<b>Protéinurie</b>	<1g/j	<1g/j	>1g/j	Variable
<b>Hématurie micro</b>	Non	Non	Oui	Non
<b>Hématurie macro</b>	Non	Possible	Possible	Possible
<b>Leucocyturie</b>	Non	Oui	Non	Non
<b>Infection urinaire</b>	Non	Possible	Non	Non

**Tableau IX : Indices plasmatiques et urinaires permettant de distinguer IRA F et IRA organiques (NTA)**

Signes	IRAF	NTA
<b>Urée plasmatique</b>	Augmentée	Augmentée
<b>Créatininémie</b>	Normale ou augmentée (<300Umol/l)	Augmentée
<b>Urée/créatinine plasmatique</b>	>100	<50
<b>Na+ U</b>	<20 mmol/L (si pas de diurétiques)	>40 mmol/L

<b>FE Na<sup>+</sup></b>	<1%	>1-2%
<b>FE urée (utile si diurétiques)</b>	<35%	35-40%
<b>Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> Urinaire</b>	<1	>1
<b>U/P urée</b>	>10	<10
<b>U/P créatinine</b>	>30	<30
<b>U/P osmoles</b>	>2	<2

#### ❖ IRA obstructive

L'IRA obstructive doit être évoquée devant des antécédents de lithiase urinaire, hématurie macroscopique, douleur lombaire.

Le début peut être marqué par une douleur lombaire uni ou bilatérale ou une hématurie macroscopique.

Les IRA obstructives sont affirmées sur la mise en évidence d'une dilatation des cavités pyélocalicielles à l'échographie rénale. La taille des reins est normale ou augmentée. La dilatation est bilatérale, ou unilatérale sur un rein fonctionnellement ou anatomiquement unique. Une simple hypotonie des cavités pyélocalicielles, ou l'absence de dilatation des cavités ne permet pas d'exclure une origine obstructive à l'IRA, notamment quand l'obstacle s'est installé brutalement et que le malade est oligo-anurique.

L'ASP a un double intérêt :

- Repérer un ou plusieurs calculs radio-opaques, en cas d'IRA obstructive ;
- Mesurer la taille des reins

La tomodensitométrie rénale est utile :

Pour le diagnostic des IRA obstructives devant une suspicion d'infiltration rétro- péritonéale tumorale ou fibreuse ;

Mais augmente le risque d'aggravation de l'IRA liée à la toxicité des produits de contraste iodés.

#### 3.6.6.2. Diagnostic différentiel

L'IRA doit être différenciée d'une IRC liée à une maladie rénale chronique, mais révélée de façon brutale, parfois à un stade d'insuffisance rénale terminale.

Elle doit aussi être différenciée d'une IRA surajoutée chez un patient préalablement connu insuffisant rénal chronique.

### 3.6.6.3. Diagnostic étiologique. [11]

**Tableau X** : résume les étiologies de l'insuffisance rénale aiguë

TYPES	ETIOLOGIES
OBSTRUCTIVE	<p><b>Lithiases urinaires</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Calcul unilatéral sur rein fonctionnel unique ou lithiases bilatérales</li> </ul> <p><b>Pathologie tumorale</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Adénome de prostate</li> <li>• Cancer de la prostate</li> <li>• Cancer du col utérin</li> <li>• Tumeur de vessie</li> <li>• Cancer du rectum, de l'ovaire, de l'utérus</li> <li>• Métastases rétro péritonéales (rare)</li> </ul> <p><b>Pathologie inflammatoire : fibrose ou liposclérose rétro péritonéale</b></p>
FONCTIONNELLE	<p><b>1) Déshydratation extracellulaire</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pertes cutanées (sudation, brûlure) ou digestives (vomissements, diarrhée, fistules).</li> <li>• Pertes rénales : <ul style="list-style-type: none"> <li>– Traitement diurétique excessif</li> <li>– Polyurie osmotique du diabète décompensé et du syndrome de levée d'obstacle</li> <li>– néphrite interstitielle chronique</li> <li>– Insuffisance surrénale</li> </ul> </li> </ul> <p><b>2) Hypovolémie réelle ou « efficace »</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Syndrome néphrotique sévère ;</li> <li>• Cirrhose hépatique décompensée ;</li> <li>• Insuffisance cardiaque congestive (aiguë ou chronique) : syndrome cardio-rénal</li> <li>• Hypotension artérielle des états de choc débutants cardiogéniques, septiques, anaphylactiques, hémorragiques.</li> </ul> <p><b>3) IRA hémodynamiques (IEC, ARA2, AINS, anticalcineurines)</b></p>

ORGANIQUE	<p><b>Nécroses tubulaires aiguës</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• <u>Ischémiques par choc</u><ul style="list-style-type: none"><li>– Septique</li><li>– Hypovolémique</li><li>– Hémorragique</li><li>– Anaphylactique</li><li>– Cardiogénique</li></ul></li><li>• <u>Toxicité tubulaire directe</u> – Aminosides<ul style="list-style-type: none"><li>– Produits de contraste iodés</li><li>– Antiinflammatoires non stéroïdiens</li><li>– Cisplatine</li><li>– Amphotéricine B</li><li>– Céphalosporines (1re génération)</li><li>– Ciclosporine A et tacrolimus</li></ul></li><li>• <u>Précipitation intra tubulaire</u><ul style="list-style-type: none"><li>– Acyclovir, inhibiteurs des protéases</li><li>– Méthotrexate</li><li>– Sulfamides, antirétroviraux</li><li>– Chaînes légères d'immunoglobulines (myélome)</li><li>– Myoglobine (rhabdomyolyse)</li><li>– Hémoglobine (hémolyse)</li><li>– Syndrome de lyse tumorale</li></ul></li></ul> <p><b>Néphrites interstitielles aiguës</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• <u>Infectieuses</u><ul style="list-style-type: none"><li>– Ascendantes (pyélonéphrites aiguës)</li><li>– Hématogènes</li><li>– Leptospiroses, fièvres hémorragiques virales</li></ul></li><li>• <u>Immuno-allergiques</u><ul style="list-style-type: none"><li>– Sulfamides</li><li>– Ampicilline, méticilline</li><li>– Antiinflammatoires non stéroïdiens</li><li>– Fluoroquinolones</li></ul></li></ul>
-----------	---

<p><b>Néphropathies glomérulaires aiguës ou rapidement progressives</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse</li><li>• GNRP endo et extra-capillaire (lupus, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïde)</li><li>• Glomérulonéphrite extra capillaire pure : vascularite à ANCA, maladie de Good Pasture</li></ul> <p><b>Néphropathies vasculaires aiguës</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Syndrome hémolytique et urémique</li><li>• Emboles de cristaux de cholestérol</li><li>• Thromboses et embolies des artères rénales</li></ul>
--

### **3.6.7. Traitement de l'insuffisance rénale aiguë. [11] et [39]**

#### **3.6.7.1. But**

- Favoriser la restauration de la fonction rénale
- rétablir une bonne diurèse.
- Corriger ou prévenir les complications.

#### **3.6.7.2. Moyens**

##### **❖ Mesures hygiéno-diététiques**

Il s'agit essentiellement du régime hypercalorique.

##### **❖ Moyens médicamenteux**

- Les solutés de remplissage :

Il s'agit essentiellement du sérum physiologique et des solutés de remplissage sans potassium.

- Les ions : sodium, et des ions bicarbonates.
- Les diurétiques : furosémide, bumétanide
- Les antihypertenseurs : nifédipine, nicardipine
- Les résines échangeuses d'ions : le polystyrène sulfonate de calcium ou calcium sorbiserit®, le polystyrène sulfonate de sodium ou kayexalate®, et le salbutamol ou insuline.

##### **❖ Les épurations extra-rénales**

L'épuration extrarénale reste un traitement discuté dans cette population de personnes âgées. Dans la population générale, l'IRA nécessitant l'épuration extrarénale augmente le risque de séquelles rénales aboutissant à l'insuffisance rénale chronique et parfois à la dialyse définitive. Il s'agit de l'hémodialyse, et la dialyse péritonéale.

### **Indications**

Dans tous les cas, il faut :

- Assurer des apports protidiques suffisants
- Assurer un remplissage vasculaire en cas de déshydratation ou de déplétion du volume intravasculaire, avec de sérum physiologique ou de soluté isotonique sans potassium.
- En cas d'hyperkaliémie supérieure à 6 mmol/l, kayexalate® 1 à 2g/kg per os
- Les diurétiques doivent être utilisés après correction de la volémie.
- Les épurations extrarénales sont indispensables devant une hyperkaliémie supérieure à 6 mmol/l non maîtrisées, un œdème aigu du poumon ou une surcharge mal tolérée, une hyponatrémie de dilution.

#### ➤ **Insuffisance rénale fonctionnelle :**

- Correction de l'hypovolémie vraie pour restaurer l'hémodynamique rénale.
- Correction de la cause en cas d'hypo perfusion rénale sans hypovolémie :
  - Insuffisance cardiaque : tonicardiaques, diurétiques ;
  - Syndrome néphrotique : traitement étiologique ;
- Sepsis : antibiothérapie et maintien de l'hémodynamique

#### ➤ **Insuffisance rénale obstructive :**

- Le traitement symptomatique consiste en une dérivation des urines qui peut être basse (pose d'une sonde urinaire) ou haute (Néphrostomie avec montée de sonde jj) ou autres ;
- Le traitement étiologique dépend de la nature de l'obstacle et de son retentissement rénal.

Dans tous les cas les diurétiques sont contre-indiqués s'il existe un obstacle.

#### ➤ **Insuffisance rénale organique**

Il faut en plus du traitement symptomatique réaliser la suppression et la correction du facteur déclenchant (toxique, médicament, correction de l'hypovolémie)

### **3.7. L'insuffisance rénale chronique de la personne âgée [11] [40] et [41]**

#### **3.7.1. Définition :**

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal. Elle résulte de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC), soit de la non récupération après une agression rénale aiguë.

Conformément à un consensus international, les MRC sont définies par l'existence **depuis plus de 3 mois** :

- d'une insuffisance rénale définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 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.

Les MRC peuvent aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) et au décès.

Chez la plupart des patients en France, l'IRT peut être traitée par la transplantation rénale et/ou l'épuration extrarénale (hémodialyse ou dialyse péritonéale).

**Tableau XI** : Classification de la maladie rénale chronique

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

### 3.7.2. Epidémiologie

Sa prévalence est d'environ 1 200 patients par million d'habitants et son incidence est d'environ 160 par million d'habitants et par an en France ;

Elle est 2 à 3 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme ;

L'âge des nouveaux patients débutant la dialyse augmente régulièrement (âge médian 71 ans)

La prévalence hospitalière de l'IRC est de 7,5 % à Abidjan.

Depuis 1998 en Lorraine, elle augmente de 3 % par an chez les 65/74 ans, de 13% par an chez les 75/84 ans, de 40 % par an chez les plus de 85 ans.

Au Mali en milieu hospitalier sa prévalence est mal connue

Cependant nos connaissances sur sa prévalence et son incidence sont encore insuffisantes dans le monde et en Afrique

### 3.7.3. Physiopathologie de l'IRC du sujet âgé. (11)

La réduction du nombre de néphrons au cours de l'IRC va entraîner des perturbations de la fonction rénale. Des phénomènes d'adaptation néphronique vont cependant se faire.

❖ **Adaptation fonctionnelle des néphrons restants**

La destruction des néphrons s'accompagne d'une adaptation des néphrons restants qui vont augmenter leur charge de travail par unité fonctionnelle. Il y'aura par conséquent :

Une augmentation du débit sanguin et de la FG responsables d'une polyurie.

Baisse de la réabsorption tubulaire de certaines substances : eau, sodium.

Augmentation de la sécrétion tubulaire pour d'autres : créatinine.

Capacités d'adaptation d'autant plus réduites que l'insuffisance rénale est sévère.

❖ **Altération des fonctions excrétrices**

✓ **Déchets azotés**

Il y'a une augmentation de l'excrétion de l'urée, de la créatinine, de l'acide urique avec l'augmentation de leur taux plasmatique.

✓ **L'eau**

Il existe une diurèse osmotique liée à l'urée, responsable d'une polyurie obligatoire, surtout nocturne. Les reins sont incapables de retenir l'eau, d'où un risque de déshydratation. A un stade plus avancé de l'IR, les capacités de dilution sont dépassées, entraînant une surcharge hydrique avec hyperhydratation, œdème pulmonaire, œdème cérébral et hyponatrémie.

✓ **Le sodium**

L'excrétion sodée est augmentée par diminution de la réabsorption tubulaire, jusqu'au stade terminal de l'IRC. Il y'a une perte de sels obligatoire avec risque de déshydratation. En cas d'insuffisance rénale sévère, une surcharge hydrosodée peut survenir en cas d'apport excessif ou brutal de sodium

✓ **Le potassium**

Son excrétion est augmentée par hyperaldostéronisme. La kaliémie reste normale jusqu'au stade terminal de l'IRC.

✓ **Le calcium**

L'hypocalcémie est constante.

✓ **Phosphore**

On observe une hyperphosphorémie, surtout en cas d'IR sévère.

Le plus souvent la phosphorémie s'élève lorsque la clairance glomérulaire s'abaisse en dessous de 25 à 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> en l'absence de limitation des apports alimentaires.

✓ **Ions H<sup>+</sup>**

Il y a une acidose métabolique dans les IR sévères, par défaut d'excrétion des anions et de sécrétion de l'ammoniac par le tube contourné proximal (TCP).

❖ **Altération des fonctions endocrines**

✓ **Diminution de la production d'érythropoïétine**

Le défaut d'érythropoïétine finit par entraîner une anémie normochrome, normocytaire arégénérative plus précoce dans certaines néphropathies interstitielles, plus rare dans la polykystose rénale.

✓ **Troubles phosphocalciques**

Apparaissent tôt dans l'insuffisance rénale (clairance de créatinine < 60 ml/min).

Il s'agit d'un défaut de synthèse de vitamine D active par défaut d'hydroxylation en position 1 de la 25-hydroxycholécalférol (25-(OH) D3). Ce défaut d'hydroxylation est lié au défaut d'activité de l'enzyme 1- $\alpha$  hydroxylase au niveau du TCP. Le défaut de synthèse de vitamine D active entraîne une hypocalcémie par diminution de l'absorption intestinale de calcium. L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie stimulent la sécrétion de parathormone responsable d'une hyperparathyroïdie secondaire.

Le défaut de production de 1,25-hydroxycholécalférol et l'hyperparathyroïdie sont à l'origine de **TMO-MRC** qui peut se développer progressivement sur plusieurs années en particulier dans le cas des hypoplasies et uropathies malformatives

**3.7.4. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique. (11)**

**3.7.4.1. Diagnostic positif**

Les deux arguments les meilleurs pour affirmer le caractère chronique d'une insuffisance rénale sont :

- **Les antécédents** : valeurs élevées de la créatininémie (démontrant le caractère progressif et irréversible de la dégradation rénale), maladie rénale ou générale connue, protéinurie ancienne, hématurie macroscopique ou microscopique, lithiase, anomalie de la miction.
- Des reins de petite taille : Il existe quelques exceptions où les reins sont de taille normale ou augmentées dans les situations d'insuffisance rénale chronique : polykystose rénale, diabète sucré, amylose, hydronéphrose, thrombose des veines rénales, insuffisance rénale chronique débutante, néphropathie liée au VIH.

A défaut de ces deux arguments, on considère deux anomalies biologiques en faveur de la chronicité :

- Une hypocalcémie vraie (après correction en fonction de l'albuminémie et du pH sanguin) est en faveur de la chronicité ;

- Une anémie normocytaire, normochrome arégnérative, bien que certaines néphropathies s'accompagnent d'une anémie moins marquée, voire absente (par exemple la polykystose rénale).

#### **3.7.4.2. Diagnostic différentiel**

Le diagnostic différentiel consiste à éliminer une insuffisance rénale aiguë surajoutée à une insuffisance rénale chronique, insuffisance rénale chronique débutante.

#### **3.7.4.3. Diagnostic étiologique**

L'étiologie d'une insuffisance rénale chronique peut-être entre autres : Glomérulaire, tubulo-interstitielle, vasculaire et héréditaires

#### **3.7.5. Traitement**

##### **3.7.5.1. But**

- Ralentir la progression de l'IR.
- Traiter le stade décompensé.

##### **3.7.5.2. Moyens**

###### **❖ Moyens médicamenteux**

###### **✓ Les ions**

Sels de calcium : 500 à 1 000 mg/jour

Résines échangeuse d'ions : Kayexalate® : 0,5 à 1 g/kg/j

Le bicarbonate de sodium : 2 à 3 mmol/kg/j, à ajuster de façon à maintenir le taux de bicarbonate plasmatique au moins égal à 20 mmol/l.

###### **✓ Les antihypertenseurs :**

Les diurétiques de l'anse telle que le furosémide

Les IEC et ARA2 dans le but néphroprotecteur nécessitent une réadaptation, autres classes d'antihypertenseur

###### **✓ Les hypouricémiants : allopurinol Zyloric ®**

###### **□ Les antianémiques :**

Le fer per os ou perfusion mensuelle de fer : 5-10 mg/kg/j

L'acide folique,

Vitamine B12,

Vitamine D sous forme de dérivés D3 25-Hydroxylé (UVEDOSE)

L'érythropoïétine, et la transfusion sanguine.

###### **❖ L'épuration extra-rénale**

Elle comprend l'hémodialyse, et la dialyse péritonéale.

❖ **La greffe ou transplantation rénale**

Il existe deux types de transplantation rénale :

- La transplantation d'un rein provenant d'un donneur vivant (parents) et
- la transplantation cadavérique.

Receveur et donneur doivent appartenir à des groupes tissulaires compatibles.

**Indications**

Chez tous les patients avec maladie rénale chronique (MRC), il convient :

- D'appliquer des mesures hygiéno-diététiques adaptées.
- De corriger les troubles hydro électrolytiques, et anémiques
- De moduler avec précision la posologie des médicaments à élimination rénale selon le niveau de la fonction rénale ;
- D'éviter les produits néphrotoxiques (aminosides, AINS, produits de contraste iodés) ;
- D'effectuer un bilan initial afin de repérer une néphropathie relevant d'un traitement spécifique.

➤ **Stades 1 et 2**

Chez les personnes avec un diabète ou une hypertension, il est préconisé d'introduire un traitement par antagoniste du système rénine-angiotensine (inhibiteur de l'enzyme de conversion, ou antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2).

Dans les autres groupes, il est recommandé de surveiller les patients sur un rythme raisonnablement annuel, sauf apparition d'élément relevant d'un avis spécialisé ou témoignant d'une évolution de la maladie.

➤ **Stade 3 et 4**

La découverte d'une IRC doit entraîner une recherche étiologique dans l'objectif de traiter précocement la pathologie causale et d'introduire des mesures de néphroprotection.

➤ **Stade 5**

La prise en charge à ce stade repose sur le traitement suppléance par transplantation rénale et/ou dialyse.

# METHODOLOGIE

#### **IV. Matériels et méthode**

##### **4.1. Cadre et lieu d'étude**

L'étude a été réalisée à Bamako, République du Mali précisément dans le service de néphrologie et hémodialyse du Centre Hospitalier Universitaire du Point-G. (CHU-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 Avril 1997.

Le service comprend deux unités d'hospitalisation et trois unités d'hémodialyse. Les unités d'hospitalisations comprennent : un pavillon principal et un pavillon annexe avec une capacité d'hospitalisation de 34 lits.

L'unité de dialyse dispose d'une capacité de 41 postes dont 40 fonctionnels assurant une série de 4 tours par jour du lundi au samedi.

Le personnel est composé de :

- Maitres de Conférences =2 dont un chef de service
- Néphrologues=7
- Médecins en formation pour obtenir le Diplôme d'études spécialisés (DES)= 10
- Etudiants en Médecine en année de thèse=12
- Assistant médical=1
- Technicien supérieur de santé =3
- Aides-soignants=4
- Technicien de surface=6

Les activités du service sont :

- Activités de soins : consultations et hospitalisations du lundi au vendredi
- Activités de recherche : thèse, mémoires, travaux de recherche
- Activités pédagogiques : formation pratique et théorique des DES, assurer l'enseignement de la néphrologie à la faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS).
- Formation continue des étudiants hospitaliers.
- Participation aux congrès, journées, atelier et EPU

##### **4.2. Type et période d'étude**

Il s'agissait d'une étude rétrospective qui s'est déroulée du 1er janvier 2022 au 31 décembre 2022 soit une année. Elle s'est intéressée aux patients hospitalisés et/ou suivis en externe en néphrologie pendant la période étude.

#### **4.3. Population d'étude :**

L'étude portait sur les patients hypertendus âgés de 65 ans ou plus.

##### **4.3.1. Critères d'inclusion**

Etait inclus tout patient hypertendu âgé de 65 ans et plus avec altération de la fonction rénale.

##### **4.3.2. Critères de non-inclusion**

- Sujets âgés non hypertendus et sans insuffisance rénale
- Sujets âgés vus en dehors de notre période d'étude
- Sujets âgés de moins de 65 ans

#### **4.4. Recueil des données**

##### **4.4.1. Instruments de collecte**

Une fiche d'enquête individuelle préétablie a permis de recueillir les données des patients à partir de leur dossier d'hospitalisation et dossiers de consultation externe et le registre d'hospitalisation. Les données ont été recueillies du 16 mai au 20 juillet 2023.

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 moyennes arithmétiques ont été calculées avec un risque  $\alpha=1,96$  et  $p<0,05$ . La saisie et le traitement de texte ont été faits sur Word et Excel.

##### **4.4.2. Aspects éthiques**

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

##### **4.4.3. Définitions opérationnelles**

###### **Hypertension artérielle du sujet âgé**

La définition de l'HTA n'est pas différente chez le sujet âgé. La définition de l'HTA en fonction de l'âge est aujourd'hui abandonnée au profit d'une définition homogène qui considère un sujet adulte hypertendu si sa pression artérielle est supérieure ou égale à 140/90 mmHg, quel que soit son âge et le sexe (2)

###### **L'insuffisance rénale aiguë :**

L'insuffisance rénale aiguë est définie par une baisse brutale et importante de la filtration glomérulaire habituellement réversible après traitement.

**Tableau XII** : Définitions de l'IRA selon les K-DIGO 2012 (Kidney Disease :Improving Global Outcome) [11]

Stade de l'IRA	Créatininémie	Diurèse
<b>1</b>	Augmentation > 26 µmol/L (3 mg/L) en 48 h ou > 50 % en 7 jours	< 0,5 ml/kg/h pendant 6 à 12 h
<b>2</b>	Créatininémie x 2	< 0,5 ml/kg/h ≥ 12 h
<b>3</b>	Créatininémie x 3 Ou Créatininémie > 354 µmol/L (40 mg/L) En l'absence de valeur antérieure Ou Nécessité de dialyse	< 0,3 ml/kg/h ≥ 24 h Ou Anurie ≥ 12 h

### La maladie rénale chronique [11]

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 significatif >> ,
- et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.

**Tableau XIII** : Stade de la maladie rénale chronique selon k-DIGO2012[12]

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

**Les stades de l'insuffisance rénale :** [11]

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

IR légère si DFG compris entre 60-89 ml/min

IR modérée si DFG compris entre 45-59ml/min/1,73m<sup>2</sup>

IR sévère si DFG compris entre 30-44 ml/min/1,73m<sup>2</sup>

IR évoluée si DFG compris entre 15-29ml/min/1,73m<sup>2</sup>

IR terminale si DFG inférieur à 15ml/min/1,73m<sup>2</sup>

**Néphropathie causale :**

**Vasculaire :** association d'HTA et les anomalies à l'imagerie, protéinurie de 24h < 1,5 g /24 h , rétinopathie hypertensive, le sédiment urinaire normal et cardiomyopathie hypertrophique .

**Glomérulaire** était définie par une protéinurie glomérulaire significative (>1g/24H) associée ou non à un syndrome œdémateux, HTA, hématurie et cylindres hématiques et insuffisance rénale.

**Tubulo-interstitielle** était définie par une leucocyturie, protéinurie tubulaire < 1,5 g /24 h, contours bosselés des reins et cylindres leucocytaires.

**Obstructive :** Syndrome obstructif urinaire et dilatation des cavités pyélocalicielles

**Néphropathie héréditaire** (polykystose rénale) : Gros reins avec multiples kystes à l'imagerie médicale, contexte familiale.

**Maladie rénale diabétique :** Rétinopathie diabétique, protéinurie>0,5 g /24 h, diabète, HTA et insuffisance rénale

- Créatininémie élevée si > 120 µmol /l chez l'homme, >90 µmol / l chez la femme.
- Urée sanguine : Valeur normale : 2,5-7,3 mmol/l
- Acide urique : Valeur normale : 148-420 µmol/l
- Calcémie corrigée : Valeur normale : 2,2-2,6 mmol/l
- Phosphatémie : Valeur normale : 0,8-1,45 mmol/l
- PTH normal (15-65 pg/ml), PTH élevée ≥ 65 pg/ml, PTH diminuée ≤ 15 pg/ml
- Vitamine D : insuffisance en vit D<30 ng/ml ; déficit <20 ng/ml et normal ≥30 ng/ml
- Magnésémie : Valeur normale : 0,75-0,90 mmol/l
- Kaliémie : Valeur normale : 3,5-5,5 mmol/l
- Natrémie : Valeur normale : 135-145 mmol/l
- A été considéré comme 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/mm<sup>3</sup>), régénérative (>ou=120000/ mm<sup>3</sup>)
- Hyperleucocytose (>10 000/mm<sup>3</sup>) ; / Leucopénie (leucocytes < 4000/ mm<sup>3</sup>)
- Thrombopénie (plaquette < 150000/mm<sup>3</sup>) ; Thrombocytose (plaquette > 450000/mm<sup>3</sup>).
- Ferritinémie : Valeur normale : 100-300 ng/l
- Coefficient de saturation de la transferrine Valeur normale : 20-40 %
- Fer sérique : Valeur normale : 9-30 µg/dl :
- Triglycéride : Valeur normale : 0,4-2,10 mmol /l
- Cholestérol total : Valeur normale : 3,8-6,5 mmol/l
- Cholestérol LDL : Valeur normale : 3,1 -4 mmol/l
  
- Cholestérol HDL : Valeur normale : 0,9-1, 5 mmol/l
- Examen cytbactériologique des urines (ECBU) : Hématurie (>10000/ml), leucocyturie (>10000/ml).
- Culture : Positive si bactériurie (≥100000/ml)
- Protéinurie de 24h : minime (<1g /24h), modérée (1-3g /24h), massive (>3g/24h)
- Albuminémie Valeur normale : 35-50 g/l
- Protidémie : 60-80 g/l
- Glycémie à jeun: Valeur normale : 0,70 -1,10 g/l soit 4- 7 mmol/l

### **Signes généraux**

- Performance statut de l’OMS
  - 0= Capable d’une activité identique à celle précédant la maladie
  - 1= Activité physique diminuée, mais ambulatoire et capable de mener un travail
  - 2= Ambulatoire et capable de prendre soin de soi-même. Incapable de travailler et alité moins de 50% du temps.
  - 3= Capable seulement de quelques activités. Alité ou en chaise plus 50% du temps
  - 4= Incapable de prendre soin de soi-même. Alité ou en chaise en permanence

Hyperthermie : T°>38°c

Hypothermie : T°< 36°c

Tachycardie : FC ≥ 100 pulsations /min

Bradycardie : FC< 60 pulsations /min

Déficit pondéral : IMC <18,5 kg/m<sup>2</sup>

IMC normal : 18,5- 24,9 kg/m<sup>2</sup>

Surpoids : IMC  $\geq$  25kg/m<sup>2</sup> et <30 kg/m<sup>2</sup>

Obésité modérée : IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup> et <40 kg/m<sup>2</sup>

Obésité morbide : IMC  $\geq$  à 40 kg/m<sup>2</sup>

Anurie : diurèse <100 ml/24 H

Oligurie : diurèse 100-500 ml /24 H

Diurèse conservée >500 ml

Polyurie : diurèse > 3 l/ 24H

#### 4.4.4. Plan de collècte de données :

##### ❖ Les variables étudiées sont entre autres :

**Les variables sociodémographiques :** l'âge, le sexe, la provenance, ethnique, la nationalité, le statut matrimonial.

– Motifs d'hospitalisation, comorbidité de CHARLSON, les antécédents médicaux et chirurgicaux, facteurs de risque cardiovasculaires, prise médicamenteuse et indice de masse corporelle

##### **Les variables cliniques :**

Anurie, oligurie, dysurie, brulure 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, hématurie, 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 minimum :**

- **Sang :** Acide urique, la créatininémie, urée, ionogramme sanguin, calcémie, phosphorémie, NFS avec réticulocytes, albuminémie, protidémie , PTH, Vit D, Cholestérol T, HDL, LDL, Triglycéride, Ac anti N , ANCA, FAN
- **Urine :** ECBU, Protéinurie des de 24H ionogramme urinaire ;
- **Imagerie :** Echographie Rénale, Uro scanner, IRM , Angio,
- Fond d'œil

**Classification de kirKendall HTA**

A=stade1 : rétrécissement artériels sévère et disséminé

B= stade2 : stade1 associées à des hémorragies rétiniennes, des exsudats secs et des nodules cotonneux

C=stade3 : stade2 associées à un œdème papillaire

**Signes en faveur d'une artériosclérose :**

Stade 1 : Signe du croisement arterioveineux

Stade 2 : stade1 associé en regard à un rétrécissement artériolaire localisé ;

Stade 3 : stade2 avec présence d'engainements vasculaire ou d'occlusion de branche veineuse au niveau d'un croisement arterioveineux

La prise en charge : médicale, chirurgicale et la dialyse

Evolution du patient : - favorable

- Décès

Causes : 1= complication d'anémie

2=complication infectieuse

3=complication cardiaque

4=Autres

# RESULTATS

## V. Résultats

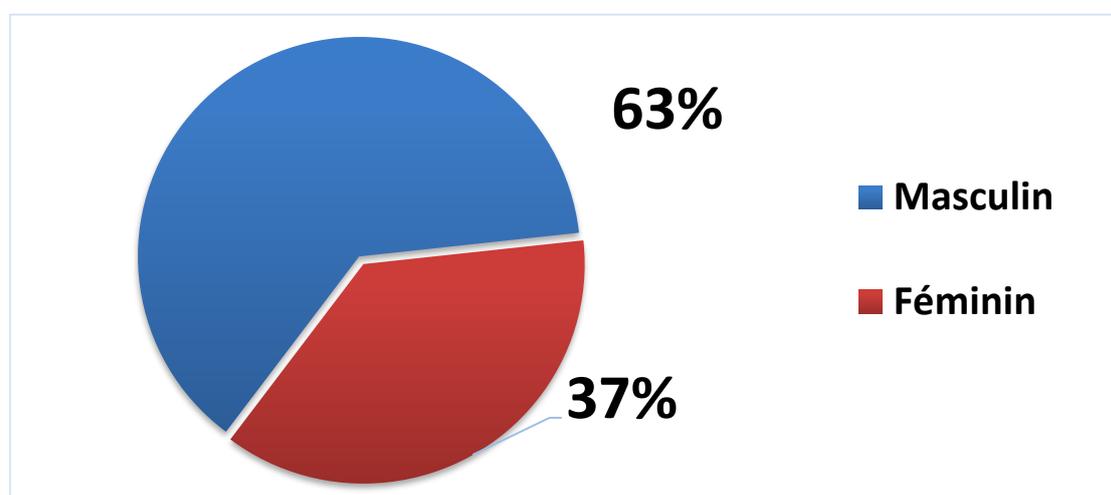
Durant la période étude, 709 patients ont été hospitalisés dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G dont 69 patients âgés hypertendus de 65 ans et plus . Parmi eux 54 patients ont répondu aux critères d'inclusion soit une fréquence de 78,26% dans la population gériatrique et 7,61% des hospitalisations.

**Tableau XIV** : répartition selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge (ans)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
65 – 69	20	37
70 – 74	17	32
75 – 79	13	24
≥ 80	4	7
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100</b>

La tranche d'âge 65 à 69 ans représentait 37% des cas

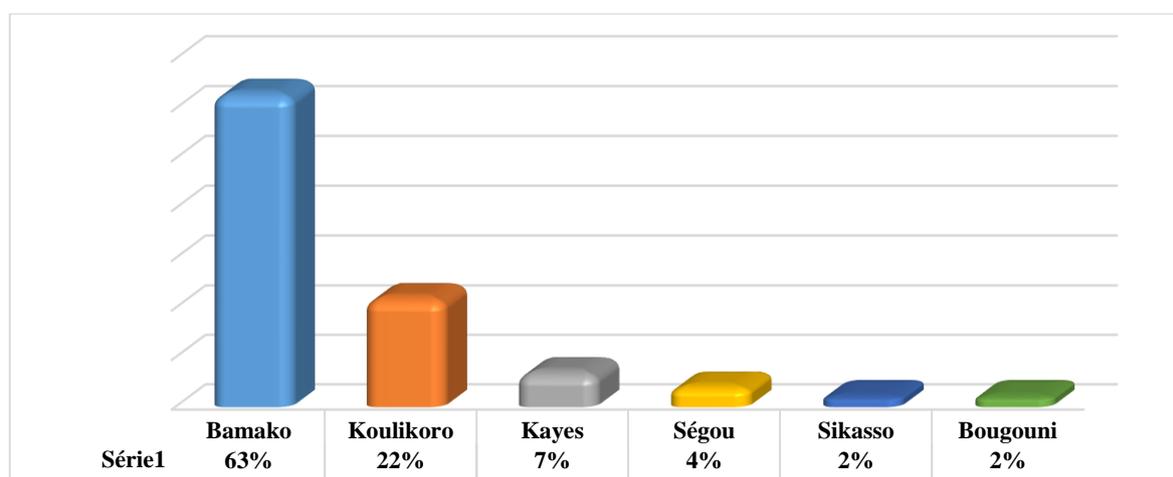
L'âge moyen était 71 ans avec des extrême de 65 et 85 ans. L'écart type était de 5,5 ans.



**Figure 7** : Répartition selon le sexe.

Le sexe masculin représentait 63% avec un sex ratio de 1,7.

INSUFFISANCE RENALE DU SUJET AGE HYPERTENDU  
DANS SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DU POINT G



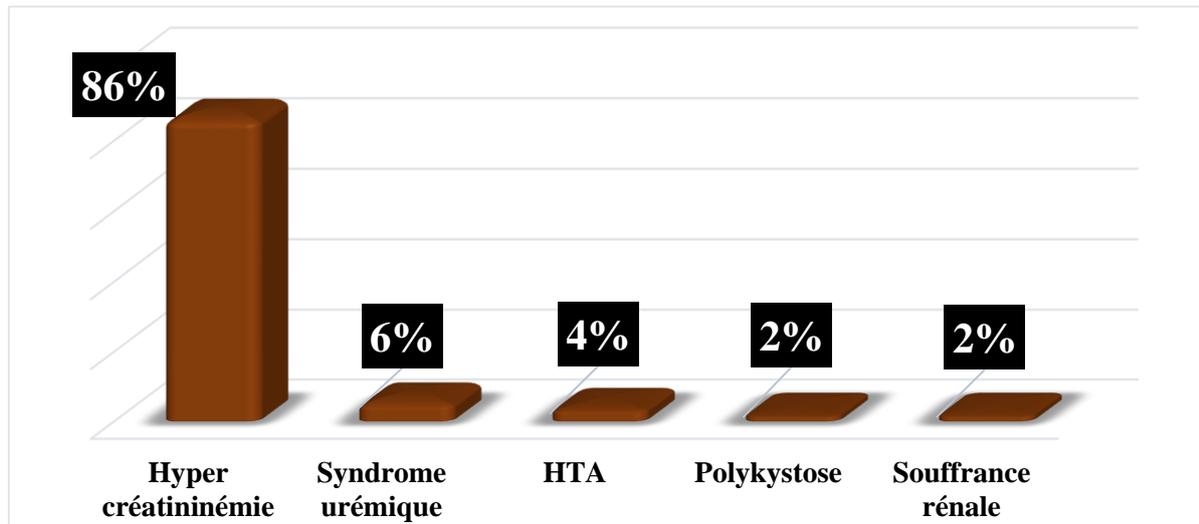
**Figure 8** : Répartition selon la provenance.

Plus de la moitié des patients résidaient à Bamako soit 63% des cas.

**Tableau XV** : répartition selon l'ethnie.

Ethnie	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Soninké	16	29
Malinké	13	24
Peulh	12	22
Bambara	8	15
Sonrhaï	2	4
Dogon	1	2
Bozo	1	2
Sénoufo	1	2
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100</b>

L'ethnie soninké représentait 29 % des cas.



**Figure 9** : Répartition selon le motif d'hospitalisation. <sup>2</sup>

*Syndrome urémique (vomissements, nausées, anorexie, asthénie ....)*

L'hypercréatininémie était le principal motif de consultation soit 86% de cas

**Tableau XVI** : répartition selon les antécédents.

ATCD médico-chirurgicaux	Effectif (n)	Fréquence (%)
Pollakiurie	23	58%
OMI	17	43%
Créatinémie pathologique	12	30%
Syndrome œdémateux	11	28%
Bilharziose	7	18%
AVC	5	13%
Hématurie	4	10%
Arthralgie	1	3%

La pollakiurie représentait 58% des antécédents.

INSUFFISANCE RENALE DU SUJET AGE HYPERTENDU  
DANS SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DU POINT G

**Tableau XVII** : répartition selon le terrain.

Terrains	Effectif (n)	Fréquence (%)
HTA	54	100
Diabète	13	24
VIH	1	2
Asthme	1	2

Le terrain était dominé par le diabète soit 24% des cas.

**Tableau XVIII** : répartition selon les signes fonctionnels.

signes fonctionnels	Effectif (n)	Fréquence (%)
Anorexie	53	98%
Asthénie	51	94%
Vertige	50	93%
Céphalée	47	87%
Vomissements	41	76%
Toux	38	70%
Dyspnée	34	63%
Acouphènes	30	56%
OMI	27	50%
Nausées	24	44%
Phosphène	21	39%
Insomnie	15	28%
Oligurie	12	22%
Douleur lombaire	11	20%
Bouffissure visage	10	19%
Diarrhée	9	17%
Brulure mictionnelle	8	15%
Dysurie	7	13%
Anurie	6	11%
Douleur thoracique	5	9,2%
Douleur pelvienne	5	9,2%
Confusion	5	9,2%
Coma	4	7,40%
Somnolence	4	7,40%

L'anorexie représentait 98% des signe fonctionnels.

**Tableau XIX** : répartition selon le type de l'HTA à l'admission (n= 54).

Type de l'HTA	Effectif	Pourcentage (%)
Systolo-diastolique	26	81,3%
Normal sous traitement	22	40,74%
Systolique	5	15,6%
Diastolique	1	3,1%
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100</b>

L'HTA Systolo-diastolique représentait 81,3% des cas

**Tableau XX** : répartition selon le grade de l'HTA à l'admission (n= 32).

Grade HTA	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Grade 1	16	50
Grade 2	10	31,25
Grade 3	6	18,75
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

Le Grade I de l'HTA représentait 50%.

**Tableau XXI** : répartition selon la diurèse.

Diurèse	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Diurèse conservée (> 500 ml)	34	63
Oligurie (100-500 ml)	19	35
Anurie (<100 ml)	1	2
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100</b>

L'oligoanurie était présente dans 37% des cas.

**Tableau XXII** : répartition selon les signes physiques.

Signes physiques	Effectif (n)	Fréquence (%) n/54
Pâleur conjonctivale	41	76%
Fièvre	39	72%
Plis déshydratation		
Extracellulaire	31	57,4%
Œdème	21	38,9%
Râle crépitants	15	27,8%
Turgescence jugulaires	14	25,9%
Distension abdominale	9	16,7%
Reflux hépato-jugulaire	9	16,7%
Ascite	8	14,8%
Souffle systolique	8	14,8%
Hépatomégalie	7	13,0%
Givre urémique	6	11,1%
Agitation	4	7,4%
Souffle pleural	4	7,4%
Globe vésical	3	5,6%
Masse pelvienne	3	5,6%
Frottement péricardique	2	3,70%

La pâleur conjonctivale représentait 76% des cas.

**Tableau XXIII** : répartition selon la créatininémie.

Créatininémie (µmol/l)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
150 – 300	5	9,3
300 – 600	12	22,2
600 – 800	2	3,7
> 800	35	64,8
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100</b>

INSUFFISANCE RENALE DU SUJET AGE HYPERTENDU  
DANS SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DU POINT G

La créatinine sérique était > 800 µmol/l dans 64,8% des cas. La créatininémie moyenne a été de 941,25 µmol/l, et des extrêmes de 215 µmol/l et 1938 µmol/l.

**Tableau XXIV** : répartition selon le DFG (MDRD).

DFG (MDRD)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
IRC modérée (30-59)	2	5,71
IRC sévère (15-29)	4	11,43
IRC terminale (<15)	29	82,86
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>100</b>

L'IRC était terminale dans 82,85% des cas.

**Tableau XXV** : répartition selon KDIGO 2012.

Taux d'hémoglobine	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Stade 1	2	10,53
Stade 2	7	36,84
Stade 3	10	52,63
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100</b>

Le stade 3 IR représente 52,63 % des cas.

**Tableau XXVII** : répartition selon le taux d'hémoglobine.

Taux d'hémoglobine	Effectif (n)	Pourcentage (%)
<6g/dl	2	3,7
6 – 8 g/l	18	33,3
8 – 10 g/l	15	27,8
10 – 12 g/l	11	20,4
≥12 g/l	8	14,8
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100</b>

La moyenne du taux d'hémoglobine a été à 9,4 g/dl avec des extrêmes de 5 et 15 g/dl.

**Tableau XXVIII** : répartition selon la forme d'anémie(n=46).

Forme d'anémie	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Anémie normocytaire normochrome	32	59,3
Anémie microcytaire hypochrome	10	18,5
Anémie normocytaire hypochrome	2	3,7
Anémie microcytaire normochrome	1	1,9
Anémie macrocytaire normochrome	1	1,9
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100</b>

L'anémie était normocytaire normochrome dans 59,3% des cas.

**Tableau XXVIII** : répartition selon le type d'anémie (n=25).

Type d'anémie	Taux de réticulocyte		Totale
	Régénérative	Arégénérative	

INSUFFISANCE RENALE DU SUJET AGE HYPERTENDU  
DANS SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DU POINT G

<b>Anémie normocytaire</b>			
normochrome	2 (8%)	15 (60%)	17 (68%)
<b>Anémie microcytaire</b>			
hypochrome	0	2 (8%)	2 (8%)
<b>Anémie normocytaire hypochrome</b>			
	0	1 (4%)	1 (4%)
<b>Anémie macrocytaire hypochrome</b>			
	2 (8%)	3 (12%)	5 (20%)
<b>Total</b>	<b>4 (16%)</b>	<b>21 (84%)</b>	<b>25 (100%)</b>

Une anémie normocytaire normochrome arégénérative dans **84% des cas**

**Tableau XXIX:** répartition selon NFS.

<b>Leucocytes</b>		<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
	Normal	31	57,4
LEUCOCYTE	Hyperleucocytose	21	38,9
	Leucopenie	2	3,7
TAUX HB	<12	46	85,18
	Normal	42	77,77
PLAQUETTE	Thrombopenie	8	14,81
	Thrombocytose	4	7,40
<b>Total</b>		<b>54</b>	<b>100</b>

L'hyperleucocytose était présente dans 38,9% des cas.

Extrême : 20 et 99 000 et une moyenne de 12 030.

**Tableau XXX:** répartition selon iono sanguin et trouble phosphocalcique .

Taux d'hémoglobine	Normale	diminué	augmenté	Total
natrémie	19	33	2	54
kaliémie	42	4	8	54
calcémie	12	40	2	54
phosphoremie	3		51	54
PTH	19		35	54
Vit D	<b>19</b>	<b>35</b>		<b>54</b>

L'hyponatrémie représentait 61,11% des cas.

**Tableau XXIXI :** répartition selon le sédiment urinaire (n=40).

Sédiment urinaire	Effectif	Pourcentage (%)
Leucocyturie	30	77%
Hématurie	8	21%
Pyurie	2	5%

La leucocyturie représentait 77%

**Tableau XXXII :** répartition selon la culture urinaire (n=40).

Culture urinaire	Effectif	Pourcentage (%)
Positif	18	45%
Négatif	22	55%
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

La culture urinaire était positive dans 45% des cas.

**Tableau XXXIII :** répartition de la culture selon le sédiment urinaire.

Uroculture	Leucocyturie	Hématurie	Pyurie	Sédiment normal
Positif	18 (46,2)	5 (12,8%)	1 (2,6%)	0

INSUFFISANCE RENALE DU SUJET AGE HYPERTENDU  
DANS SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DU POINT G

Négatif	12 (30,8)	3 (7,7)	1 (2,6%)	3 (11,1%)
<b>Total</b>	<b>30 (76,9)</b>	<b>8 (20,5%)</b>	<b>2 (5,2%)</b>	<b>3 (11,1%)</b>
<b>P-value</b>	<b>0,002</b>	<b>0,432</b>	<b>1</b>	<b>0,075</b>

Il y a un lien statistique entre la culture et les sédiments urinaires

**Tableau XXXIV:** répartition selon le germe isolé à l'ECBU (n=40).

<b>Germe</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<i>Escherichia coli</i>	11	27,5%
<i>Klebsielle pneumoniae</i>	4	10%
<i>Klebsielle oxytoca</i>	1	2,5%
<i>Staphylococcus spp</i>	1	2,5%
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	2,5%
Néant	22	56%
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

*Escherichia coli* était présente dans 26% des cas.

**Tableau XXXV:** répartition selon l'antibiogramme.

<b>Antibiogramme</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Imipénème	10	26%

INSUFFISANCE RENALE DU SUJET AGE HYPERTENDU  
DANS SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DU POINT G

Ciprofloxacine	5	13%
Gentamicine	5	13%
Ceftriaxone	2	5%
Fosfomycine	2	5%
Amikacine	1	3%
Amoxicilline acide clavulanique	1	3%
Colistine	1	3%
Nitrofurantoïne	1	3%
Cefotaxime	1	3%
Chloramphénicol	1	3%
Cefoxitine	1	3%
Céfixime	1	3%
Tobramycine	1	3%
Thiobactam	1	3%

Les germes étaient sensibles à l'imipénème dans 26% des cas.

**Tableau XXXVI:** répartition selon la protéinurie de 24h.

Protéinurie de 24h	Effectif	Pourcentage (%)
Néant	11	34,38
Minime	15	46,87
Modérée	5	15,62
Massive	1	3,12
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

La protéinurie était significative dans 65,61% des cas.

**Tableau XXXVII:** répartition selon les examens d'imagerie.

Imagerie	Pathologique	Normale
<b>Echographie cardiaque</b>	32 (80%)	10 (20%)

INSUFFISANCE RENALE DU SUJET AGE HYPERTENDU  
DANS SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DU POINT G

<b>Électrocardiogramme</b>	31 (70,45%)	13 (29,55%)
<b>Fond d'œil</b>	4 (16%)	21 (84%)
<b>Échographie rénale</b>	47 (87,03%)	17 (22,97%)

**Tableau XXXIII** : répartition selon les anomalies à l'échographie cardiaque (n=42).

<b>Les anomalies de l'échographie cardiaque</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Hypertrophie VG	29	69%
Dilatation OG	17	40%
Dilatation VG	13	31%
Dilatation OD	10	24%
Dilatation VD	9	21%
Hypertrophie VD	8	19%
Hypertrophie septale	7	17%
Hypertrophie OG	3	7%
Hypertrophie OD	2	5%

L'hypertrophie VG était présente dans 69%

**Tableau XXXIX**: répartition selon les anomalies à l'échographie cardiaque (n=42).

<b>Les anomalies de l'échographie cardiaque</b>	<b>Altérées</b>	<b>Normales</b>
FEVG	8(19,04%)	34(80,95%)
HTAP	2(5%)	40(95%)

Il y avait une altération de la FEVG dans 19,04 % des cas .

**Tableau XL**: répartition selon les anomalies à l'électrocardiogramme (n=44).

INSUFFISANCE RENALE DU SUJET AGE HYPERTENDU  
DANS SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DU POINT G

Les anomalies de l'électrocardiogramme	Effectif	Pourcentage (%)
Hypertrophie VG	31	70%
Hypertrophie OG	7	16%
Hypertrophie VD	5	11%
Hypertrophie OD	5	11%

L'hypertrophie VG était présente dans 70% à l'ECG

**Tableau XLI:** répartition selon la Classification de KirKendall.

Classification de KirKendall	Effectif	Pourcentage (%)
stade1	3	12%
stade 2	1	4%
Normal	21	84%
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>100</b>

Le stade1 **Classification de KirKendall** représentait 12%.

**Tableau XXXIIII :** répartition selon l'échographie.

Echographie		Effectif	Pourcentage (%)
Différenciation	<b>Mauvaise</b>	35	65
	Bonne	19	35
	Normale	26	48
Taille des reins	<b>Diminuée</b>	24	45
	<b>Augmentée</b>	4	7

Les reins étaient diminués de taille dans 45% et mal différenciés dans 65% des cas.

Les quatres (4) cas d'augmentation de la taille des reins sont dues à un cas de polykystose rénale et trois (3) cas d'hydronéphrose (HBP)

**Tableau XXXIV :** répartition de la taille des reins selon la différenciation cortico-médullaire.

INSUFFISANCE RENALE DU SUJET AGE HYPERTENDU  
DANS SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DU POINT G

Taille des reins	Différenciation		Total
	Mauvaise	Bonne	
Atrophique	23 (42,6)	1 (0,9%)	<b>24 (44,4%)</b>
Normale	9 (16,7%)	17 (31,5%)	<b>26 (48,1%)</b>
Augmentée	3 (5,6%)	1 (1,9%)	<b>4 (7,4%)</b>
<b>Total</b>	<b>35 (64,9)</b>	<b>19 (34,3%)</b>	<b>54 (100%)</b>

P-value = 0,0001

Il y a un lien statistique entre la taille et la différenciation

**Tableau XXXVI** : répartition selon le diagnostic retenu.

Diagnostic retenu	Effectif	Pourcentage (%)
IRC / HTA	35	65%
IRA / HTA	19	35%
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100</b>

L'IRC / HTA représentait 65%

**Tableau XLIV** : Répartition selon l'étiologie d'IRC

Type IRC	Effectif (n)	Pourcentage (%)
NVC hypertensive	25	71
GNC	5	14
NTIC	5	14
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>100</b>

La NVC hypertensive représentait 71% des cas IRC

**Tableau XXXVI :** Répartition selon l'étiologie d'IRA

Type IRA	Effectif (n)	Pourcentage (%)
IRAF	11	57,9
NTA	2	10,5
NVA	2	10,5
GNA	2	10,5
IRA Obstructive	2	10,5
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100</b>

L'IRAF représentait **57,9% des cas IRA.**

**NB :** IRA Obstructive est dû à HBP

**Tableau XXXVIII:** répartition du type d'insuffisance rénale selon la créatininémie.

Type	Valeur de la créatininémie				Totale	P value
	IR	150 – 300	300 – 600	600 - 800		
IRC	2 (3,7%)	7 (13%)	2 (3,7%)	24 (44,4%)	35 (64,8%)	
IRA	3 (5,6%)	5 (9,3%)	0	11 (20,4%)	19 (35,2%)	0,448
<b>Total</b>	<b>5 (9,3%)</b>	<b>12 (22,2%)</b>	<b>2 (3,7%)</b>	<b>35 (64,8%)</b>	<b>54 (100%)</b>	

Il n'y a pas de lien statistique entre la créatininémie et les types d'insuffisances rénales.

**Tableau XXXVIII :** répartition du type d'insuffisance rénale selon le sexe.

Type	Sexe		Totale	P value
	Masculin	Féminin		
IR				

INSUFFISANCE RENALE DU SUJET AGE HYPERTENDU  
DANS SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DU POINT G

IRC	19 (35,2%)	16 (29,6%)	35 (64,8%)	
IRA	15 (27,8%)	4 (7,4%)	19 (35,2%)	0,086
<b>Total</b>	<b>34 (63%)</b>	<b>20 (37%)</b>	<b>54 (100%)</b>	

Il n'y a pas un lien statistique entre le sexe et les types d'IR

**Tableau XXXIXI** : répartition du type d'insuffisance rénale selon l'âge.

Type IR	Tranche d'âge				Totale	P value
	< 70	70 - 74	75 – 79	80 et plus		
IRC	14 (25,9%)	8 (14,8%)	11 (20,4%)	2 (3,7%)	35 (64,8%)	0,132
IRA	6 (11,1%)	9 (16,7%)	2 (3,7%)	2 (3,7%)	19 (35,2%)	
<b>Total</b>	<b>20 (37,0%)</b>	<b>17 (31,5%)</b>	<b>13 (24,1%)</b>	<b>4 (7,4%)</b>	<b>54 (100%)</b>	

Il n'y a pas un lien statistique entre l'âge et les types d'IR

**Tableau XLIX**: répartition du type d'insuffisance rénale aiguë selon le sexe.

Type	Sexe	Totale	P value

INSUFFISANCE RENALE DU SUJET AGE HYPERTENDU  
DANS SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DU POINT G

IRA	Masculin	Féminin	
NTA	2 (10,5%)	0	2 (10,5%)
IRAF	8 (42,1%)	3 (15,8%)	11 (57,9%)
NVA	1 (5,3%)	1 (5,3%)	2 (10,5%)
GNA	2 (10,5%)	0	2 (10,5%)
IRA obstructive	2 (10,5%)	0	2 (10,5%)
<b>Total</b>	<b>15 (78,9%)</b>	<b>4 (21,1%)</b>	<b>19 (100%)</b>

0,086

Il n'y a pas un lien statistique entre le sexe et les types d'IRA

**Tableau L:** répartition du type d'insuffisance rénale aiguë selon l'âge.

Type IRA	Tranche d'âge				Totale	P value
	< 70	70 - 74	75 – 79	80 et plus		
NTA	1 (5,3%)	0	1 (5,3%)	0	2 (10,5%)	
IRAF	3 (15,8%)	6 (31,6%)	1 (5,3%)	1 (5,3%)	11 (57,9%)	
NVA	1 (5,3%)	1 (5,3%)	0	0	2 (10,5%)	
GNA	1 (5,3%)	1 (5,3%)	0	0	2 (10,5%)	0,772
IRA obstructive	0	1 (5,3%)	0	1 (5,3%)	2 (10,5%)	
<b>Total</b>	<b>6 (31,6%)</b>	<b>9 (47,4%)</b>	<b>2 (10,5%)</b>	<b>2 (10,5%)</b>	<b>19 (100%)</b>	

Il n'y a pas un lien statistique entre l'âge et les types d'IRA

**Tableau XLI:** répartition selon autres pathologies associées.

Pathologies associées	Effectif	Pourcentage (%)
AVC	3	5,6%
Atteinte cardiaque	35	63,8%

Atteinte cardiaque : IC Gauche : 18, IC Globale : 12, IC Droite : 5

L'atteinte cardiaque représentait 63,8%

### Prise en charge

**Tableau XLII** : répartition selon les règles hygiéno-diététiques.

Règles hygiéno-diététiques	Effectif	Pourcentage (%)
Arrêt alcool	38	70,4%
Réduction du sel	53	98,1%
Arrêt tabac	8	<b>19,04%</b>

La réduction du sel est la principale règles hygiéno-diététiques soit 98,1%

**Tableau XLIII** : répartition selon les traitement antihypertensive (n= 50).

Antihypertenseurs	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Monothérapie</b>	<b>24</b>	<b>48%</b>
Bithérapie	19	38%
Trithérapie	7	14%
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

La monothérapie représentait 48% des cas

**Tableau LIV**: répartition selon les classes d'antihypertenseurs (n= 50).

Antihypertenseurs	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Monothérapie</b>	<b>24</b>	<b>48%</b>
IC	19	38%
IEC	5	10%
<b>Bithérapie</b>	<b>19</b>	<b>38%</b>
IC + Central	9	18%
IC+IEC	7	14%
IEC + diurétique	1	2%
IEC + BB	1	2%
IC + BB	1	2%
<b>Trithérapie</b>	<b>7</b>	<b>14%</b>

INSUFFISANCE RENALE DU SUJET AGE HYPERTENDU  
DANS SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DU POINT G

IC+BB+Centrale	4	8%
IC + IEC + Diurétique	2	4%
IC + IEC + Centrale	1	2%

L' IC représentait 38% de monothérapie

**Tableau XLIII** : répartition selon les traitements symptomatiques de l'IR.

Prises en charge	Effectif	Fréquence (%)
Correction de l'anémie	37	68,5
Correction phosphocalcique	34	63
Supplémentation en vit D	24	44,4
Dialyse	22	40,7
Correction hyponatrémie d'inflation	17	41,9
Correction hyponatrémie déplétion	16	14,1
Correction acidose métabolique	4	9,4

La correction de l'anémie était la principale prise en charge soit 68,5%

**Tableau XLIV** : répartition selon la prise en charge de l'anémie (n= 37).

Correction de l'anémie	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Transfusion</b>	<b>22</b>	<b>59%</b>
Fer	14	38%
EPO	1	3%
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100</b>

INSUFFISANCE RENALE DU SUJET AGE HYPERTENDU  
DANS SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DU POINT G

La transfusion représentait 59%

**Tableau XLVI** : répartition selon la dialyse.

Dialyse	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	22	40,7%
Non	32	59,3%
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100</b>

La Dialyse a concernée 40,7%, les indications ont été l'OAP, hyperkaliémie, coma urémique, frottement péricardique et IRC dans respectivement 36,36%, 27,27%, 18,18%, 9,09% et 9,09%.

**Tableau XLVI**: répartition du type d'insuffisance rénale selon la dialyse.

Type IR	Dialyse		Total
	Oui	Non	
IRC	19 (35,8)	15 (28,3%)	<b>34 (64,1%)</b>
IRA	3 (5,7%)	16 (30,2%)	<b>19 (35,9%)</b>
<b>Total</b>	<b>22 (41,5%)</b>	<b>31 (58,5%)</b>	<b>53 (100%)</b>

P-value = 0,008

Il y a un lien statistique entre la dialyse et les types d'IR

**Tableau LIX**: répartition selon l'évolution.

Évolution	Effectif	Pourcentage (%)
Favorable	40	74,1%
Décès	13	24%
Sortie contre avis médicale	1	1,9%
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100</b>

L'évolution était favorable dans 74,1%

**Tableau XLVII** : répartition du type d'insuffisance rénale selon la survenue de décès.

INSUFFISANCE RENALE DU SUJET AGE HYPERTENDU  
DANS SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DU POINT G

Type IR	Décès		Total
	Oui	Non	
IRC	8 (14,8)	27 (50%)	<b>35 (64,8%)</b>
IRA	5 (9,3%)	14 (25,9%)	<b>19 (35,9%)</b>
<b>Total</b>	<b>13 (24,1%)</b>	<b>41 (75,9%)</b>	<b>54 (100%)</b>

P-value = 1

Il n'y a pas un lien statistique entre le décès et les types d'IR

**Tableau XLVIII** : répartition selon les causes des décès .

Causes des décès	Effectif	Pourcentage (%)
complication infectieuse( sepsis )	8	61,53%
OAP	3	23,07%
Mort subite	2	15,38%
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100</b>

Le sepsis est la principale cause de décès soit 61,53%

**COMMENTAIRES  
&  
DISCUSSIONS**

## **VI. Commentaires et discussion**

### **6.1. Limites et méthode**

Il s'agissait d'une étude rétrospective réalisée dans le service de néphrologie du CHU du Point G allant du 1er Janvier 2022 au 31 Décembre 2022 soit 12mois. Notre échantillon comprenait 54 dossiers des patients d'insuffisances rénales et hypertendus hospitalisés dans le service âgé de 65 ans et plus.

L'étude présentait des insuffisances :

15 dossiers n'ont pas été inclus pour insuffisance du plateau technique

Le faible revenu des patients ne nous a pas permis de faire une exploration approfondie de certaines étiologies malgré ces difficultés, les résultats suivants ont été obtenus :

### **6.2. Fréquence**

Durant la période étude, 709 patients ont été hospitalisés dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G dont 69 patients âgés de 65 ans ou plus. Parmi eux 54 patients ont répondu aux critères d'inclusion soit une fréquence de 78,26% dans la population gériatrique et 7,61% des hospitalisations dont 2,68% cas IRA et 4,94 cas IRC. La prévalence de l'insuffisance rénale du sujet âgé dans le même service en 2020 par Degoga est de 66,7% dans la population gériatrique et 9,50% des hospitalisations [10], en 2018 a été de 21% dans la population gériatrique et 4,7% de l'ensemble des hospitalisations dans le service de médecine interne [9]. En côte d'ivoire Ouattara a trouvé une fréquence de 7,5% d'insuffisance rénale chez les adultes [43]. Cette différence énorme peut s'expliquer par le fait que notre étude porte sur les patients hypertendus et âgés et quand on sait que l'HTA est la principale cause.

### **6.3. Données sociodémographiques**

Les malades âgés de 65-74 ans ont présenté 69% des cas. L'âge moyen a été de 71 ans avec des extrêmes de 65 et 85 ans. Degoga a rapporté 85,4% des cas pour une tranche d'âge de 65-75 ans, L'âge moyen a été de 70,48±5,30 ans avec des extrêmes de 65 et 88 ans [10]. Sari-Hamidou a rapporté une moyenne d'âge de 82±5,3 ans [45]. Diarra A a rapporté en 2018 une fréquence de 63,4% dans la tranche d'âge 65-75 ans avec une moyenne d'âge de 74,02±7,98 avec des extrêmes de 65 et 94 ans [9].

Le sexe ratio a été de 1,7 (H/F). La prédominance de l'insuffisance rénale chez le sexe masculin a été confirmée par plusieurs études [9,42,44,46]. Cette prédominance s'explique par l'évolution de la maladie rénale plus grave chez l'homme que chez la femme. Elle pourrait être due aussi à une influence des hormones mâles et femmes ménopausées [11].

#### **6.4. Les antécédents médicaux**

Les antécédents médicaux retrouvés ont été par ordre de fréquence la pollakiurie (58%) le syndrome œdémateux (43%), la créatinémie pathologique (30%). En 2020 Degoga rapportait le syndrome œdémateux (13,4%), la pollakiurie (7,1%) [10]. DIARRA A a rapporté 56,1% [9], et Diallo N 56,6% [42]. Farota en réanimation a rapporté 42,3% d'antécédents d'HTA dont l'étude n'a pas concerné spécifiquement les sujets âgés. [47].

#### **6.5. Données cliniques**

##### **6.5.1. Motif d'admission**

L'augmentation du taux de la créatininémie (86%), le syndrome urémique (6%), l'HTA (4%), souffrance rénale à l'échographie (2%), polykystose (2%) ont été les principaux motifs d'hospitalisation. DEGOGA a trouvé l'augmentation du taux de la créatininémie (90,24%), le syndrome œdémateux (4,88%), l'anurie (1,22%), souffrance rénale à l'échographie (1,22%), douleur lombaire (1,22%) et brûlures mictionnelles (1,22%) comme principaux motifs d'hospitalisation [10]. DIALLO a trouvé une élévation de la créatininémie (69,8%) comme motif d'hospitalisation [42] DIARRA A en médecine interne a trouvé un syndrome œdémateux dans 10% des cas [9]. Cette différence est liée au fait l'étude s'est déroulée dans le service de néphrologie où les patients sont directement adressés pour insuffisance rénale.

##### **6.5.2. Signes**

Les signes fonctionnels ont été dominés par l'anorexie (98%), l'asthénie (94%), les vertiges (93%), les céphalées (87%), les vomissements (76%). La fréquence élevée des signes fonctionnels s'explique par le fait que la grande majorité des malades consulte au stade avancé de l'IR.

Les signes physiques ont été par ordre de fréquence la pâleur conjonctivale (76%), la fièvre (72%) la déshydratation (57%), les œdèmes (38%), les râles crépitants (27%) la turgescence jugulaire (25%).DEGOGA a trouvé la pâleur conjonctivale (69,5%), la déshydratation (56,1%), les œdèmes (31,7%), la tachycardie (26,8%) et les râles crépitants (12,2%) [10]. Diarra a trouvé en médecine interne une pâleur conjonctivale (46,34%) et déshydratation (41,46%). La pâleur s'explique par la fréquence élevée de l'anémie au cours l'insuffisance rénale dont la fréquence a été de 85,18%. Par contre Farota [47] a trouvé 25% des cas de déshydratation dont l'étude s'est déroulée en réanimation.

L'hypertension artérielle était grade 1 (50%), grade 2 (31,25%) et grade 3 (18,75%). DEGOGA a trouvé l'hypertension artérielle grade 1 (32%), grade 2 (40%) et grade 3 (28%) [10]. Au Sénégal en 2015, Lemrabatt a trouvé 27,5% d'HTA grade 1, 30,1% grade 2 et 42,4% de grade

3 chez le sujet âgé en insuffisance rénale [50] L'HTA a été systolo-diastolique, systolique et diastolique dans respectivement 81,3%, 15,6% et 3,1%. Dans la littérature, après 60 ans, la forme d'HTA la plus souvent retrouvée est l'HTA systolique isolée [49].

Les anomalies de la diurèse ont été l'oligurie (35%), l'anurie (2%). La diurèse a été conservée chez 63% de nos patients.

## **6.6. Données paracliniques**

La rétention des déchets azotés a été totale. La créatininémie moyenne a été de 941,25 $\mu$ mol/l avec des extrêmes de 215 et 1938 $\mu$ mol/l. DEGOGA en 2020 a trouvé une créatininémie moyenne de 964,049 $\mu$ mol/l avec des extrêmes de 124 et 2936,30 $\mu$ mol/l [10]. Ramilitiana en 2010 à Madagascar [51], a trouvé une créatininémie moyenne de 1369  $\mu$ mol/l. Une créatininémie normale dans cette population n'exclut pas une atteinte rénale d'où la nécessité de calculer la DFG.

### **6.6.1. Le DFG**

Selon le DFG 87% des malades sont stades terminale de l'IR avec CKD EPI(DFG<15ml/min/1,73m<sup>2</sup>). Les recommandations internationales ont clairement favorisé l'équation CKD-EPI par rapport aux équations de MDRD chez le sujet âgé si le DFG est supérieur à 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup> [31,32]. DEGOGA trouvait tous les malades au stade terminal [10]. Carbonnel et al en 2009 ont rapporté 56,8% des cas de DFG inférieur 60ml/min selon MDRD [46]. Cette différence s'explique par le fait que tous nos malades étaient âgés de plus de 65 ans où le DFG est naturellement diminué à cause du vieillissement rénal.

### **6.6.2. Numération formule sanguine :**

L'anémie a été présente dans 85,2%. L'anémie était sévère dans 37% des cas. Le taux d'hémoglobine moyenne a été de 9,4 g/dl avec des extrêmes de 5 et 15 g/dl. L'âge et le stade avancé de la maladie rénale chronique peuvent expliquer cette forte fréquence de l'anémie. DEGOGA a trouvé une anémie sévère dans 45,1% des cas, le taux d'hémoglobine moyenne a été de 8,2 g/dl avec des extrêmes de 4,2 et 14,10 g/dl [10]. Dans la littérature plusieurs auteurs montrent une augmentation de la prévalence de l'anémie avec l'âge, notamment après 65 ans. [54-55]. Les autres anomalies de l'héogramme ont été : une hyperleucocytose (38,9%), une thrombopénie (14,81%), une thrombocytose (7,40%) et leucopénie (3,7%). En 2020, Frédérique a apporté une fréquence de leucopénie (18,4%), de thrombopénie (27,1%) dans la population générale en médecine interne. [56]

### **6.6.3. Les anomalies urinaires**

La protéinurie a été observée dans 65,62%. La protéinurie moyenne était de 785,5mg/24h avec des extrêmes de 0 et 3050mg/24h. DEGOGA a trouvé une protéinurie dans 78,05%, une protéinurie moyenne était de 870,37mg/24h avec des extrêmes de 0 et 3800mg/24h [10]. Au Sénégal, en 2015 Lamrabatt a trouvé une protéinurie moyenne de 1730mg/24h chez le sujet âgé en insuffisance rénale. [50]

Les autres anomalies urinaires ont été la leucocyturie (77%), hématurie (21%) et la pyurie (5%). L'infection urinaire était présente dans 46 % des cas. E coli était le principal germe isolé soit 26%. DEGOGA a trouvé une leucocyturie (51,22%), hématurie (26,83%) et la pyurie (8,54%), l'infection urinaire était de 50% des cas. E coli était le germe le plus fréquent soit 63,40% [10]. Au Maroc en 2020 [57], Bennani N a trouvé une fréquence de 36,7% d'infection urinaire chez le sujet âgé de plus de 65 ans.

#### **6.6.4. Imagerie**

Les reins sont diminués de taille dans 45%. Cette diminution s'explique par le fait que le rein du sujet âgé présente de nombreux changements parenchymateux, vasculaires qui sont responsables d'une diminution de la masse rénale, puisque le poids des deux reins passe de 250 g à 200 g à l'âge de 70 ans, leurs taille et volume diminuent respectivement de 30% et de 40 % à l'âge de 80 ans [58]. La dilatation était présente dans 5,55% des cas du à une hypertrophie bénigne de la prostate. Les reins ont été mal différenciés dans 65% des cas. Cela s'explique par le fait que la plupart de nos malades étaient en insuffisance rénale chronique. DEGOGA a trouvé reins diminués de taille dans 53,66%, la dilatation dans 18,3% des cas, mal différenciés dans 69,5% des cas[10]. En 2015 Lamrabatt a trouvé 58,43% des cas de mauvaise différenciation corticomédullaire [50], la tumeur vésicale (60%), la lithiase (26,70%), la tumeur du col de l'utérus (6,60%) et la vessie neurologique (6,60%) retrouvées à la TDM ont été les principales causes de l'obstruction.

Les anomalies à l'échographie cardiaque ont été l'hypertrophie VG (69%) et VD (19%) dilatation de OG (40%) et VG (31%). La fréquence élevée des cardiomyopathies peut s'expliquer par une fréquence élevée des cas d'HTA chez nos malades. Cette fréquence élevée de la cardiomyopathie hypertrophique s'explique par la fréquence élevée de l'HTA dans notre étude.

A l'ECG 70% des patients présentaient une HVG ; au fond d'œil selon la classification de kirkendal 84% était normaux, 12% était au stade I et 4 % était au stade II

Diagnostic :

L'IRC/HTA était présente 65 % des cas. La néphropathie initiale a été d'origine vasculaire (71%), glomérulaire (14%), NTIC (14%), polykystose (2%). DEGOGA a trouvé IRC dans 69,50% des cas, la néphropathie initiale a été d'origine glomérulaire (21,95%), vasculaire (18,29%), obstructive (15,85%), diabétique (7,23%), polykystose (1,22%), Dans 4,88% des cas la cause était indéterminée [10]. Lamrabatt en 2015 a rapporté 40% des cas de néphropathie vasculaire chez le sujet âgé. [50] L'IRA/HTA a présenté 35% des cas. Elle était fonctionnelle (57,9%), organique (31,5%), et obstructive (10,5%). DEGOGA a trouvé l'IRA dans 30,49% des cas, Elle était organique (14,64%), fonctionnelle (13,42%) et obstructive (2,44%) [10]. En 2011 en Algérie Sari-Hamidou a rapporté 53,9 % d'IRA fonctionnelle et 13,8% d'IRA obstructive [45].

### **6.7. La prise en charge**

La dialyse a concernée 40,7 % des cas dont les indications ont été l'OAP, hyperkaliémie, coma urémique, frottement péricardique et IRC dans respectivement 36,36%, 27,27%, 18,18%, 9,09% et 9,09%.

Le traitement était conservateur (59,3%),

L'antihypertenseur à 100%, la monothérapie à 48%, la bithérapie à 38% et la trithérapie à 14% Autre traitement correction de l'anémie, trouble métabolique, trouble phosphocalcique et le régime hygiéno-diététique

### **6.8. L'évolution :**

L'évolution a été favorable dans 74,1% des cas. Le taux de mortalité a été de 24% des cas. DEGOGA a trouvé l'évolution a été favorable dans 61% des cas, le taux de mortalité a été de 29,30% des cas [10]. Diarra a trouvé 26,8% des cas de décès en 2018 dans le service de médecine interne. [9]

Les causes des décès ont été complications infectieuses (sepsis) dans 61,53%, OAP dans 23,07%, mort subite 15,38%. DEGOGA a trouvé l'OAP (33,3%), contexte d'hyperkaliémie (33,3%) coma urémique (29,20%) et sepsis (4,2%) [10]. Dans la littérature, l'insuffisance rénale aigüe du sujet âgé reste grevée d'une mortalité élevée, en moyenne à 45 %, contre 41 % pour les adultes [7].



## **VII. Conclusion et recommandations**

### **7.1. Conclusion**

Durant la période étude, 709 patients ont été hospitalisés dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G dont 69 patients âgés de 65 ans. Parmi eux 54 patients ont répondu aux critères d'inclusion soit une fréquence de 78,26% dans la population gériatrique et 7,61% des hospitalisations.

Notre étude a permis d'avoir une meilleure approche de l'insuffisance rénale aiguë et chronique chez le sujet âgé sur le plan épidémiologique, clinique, paraclinique, et étiologique.

La principale limite a été la difficulté d'obtention des bilans complémentaires.

Au terme de notre étude, les principales circonstances de survenue de l'IRC/HTA (65%) ont été les atteintes vasculaires (71%) les glomérulopathies (14%) et NTIC (14%). L'IRA/HTA (35%) a été fonctionnelle (57,9%) organique (31,5%) et obstructive (10,5%).

La prise en charge est basée sur les règles hygiéno-diététiques, les antihypertenseurs, la dialyse, la correction des facteurs aggravants et la prévention des autres complications

L'évolution était favorable dans (74,1%) avec un taux de mortalité élevé (24%) du a l'âge et comorbidité associées.



# RÉFÉRENCES

### VIII. Références

- 1 - KEARNEY PM, WHELTON M, REYNOLDS K - Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet 2005; 365 : 217-23.
- 2-O. Hanon \*, M.-L. Seux, A.-S. Rigaud Service du Pr Rigaud, Hôpital Broca, 54-56, rue Pascal, 75013 Paris, France2004
- 3-Olivier Hanon, Hôpital Broca, université Paris Desca, gériatrie, 54–56, rue Pascal, 75013 Paris, France. olivier.hanon@aphp.f, <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2018.11.011>
- 4 -© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.actpha.2013.10.029>
- 5 . L.F., Professeur agrégé ; P.P., B.M., Docteurs en médecine • Travail du Service de Cardiologie. Hôpital d’Instruction des Armées Laveran, Marseille en 2007L. FOURCADE, P. PAULE, B. MAFART
6. Puisieux F.in Gériatrie. Insuffisance rénale. Paris : Lavoisier, 2012.
7. Alexandre. Insuffisance rénale aiguë du sujet âgé. Néphrol Thér. 1 févr 2012;8(1):57-62.
8. Bouattar.T, Benasila.S, Mattous.M, Ezzaitouni,F, Ouzeddoun.M, Rhou.H et al. L’atteinte rénale chez le diabétique âgé. Neurol - Psychiatr - Gériatrie. 1 févr 2010;10(55):43-49.
- 9.DIARRA A. insuffisance rénale chez les sujets âgés. [Thèse].Bamako : Université Kankou Moussa, 2018 .
- 10.DEGOGA B . Insuffisance rénale du sujet âgé : aspects épidémio-cliniques, paracliniques et étiologiques dans le service de néphrologie et d’hémodialyse du CHU du Point G . [Thèse].Bamako : Université des sciences, des techniques et technologies de Bamako, 2020.
11. Moulin B, Peraldi M-N. Collège universitaire des enseignants de néphrologie (France) Néphrologie. Paris : Ellipses, 2018.
- 12.Moulin B, Rieu P. Collège universitaire des enseignants de néphrologie (France ) .Paris :rue Bague 75740 Paris cedex 15 . 434 :263,2016
- 13-BRAUNWALD E, FAUCI A, KASPER D, HAUSER S, LONGON D, JAMESON J. Principes de médecine interne. 15 eme edition, Paris: Flammarion Medecines-sciences, Harrisson, 2002 : 2630 pages.
- 14- Manuel de NÉPHROLOGIE 8 e édition . REIN DU SUJET ÂGÉ - [Internet]. [cité 8 nov 2019]. Disponible sur: <http://cuen.fr/manuel/spip.php?article24>
- 15-Kamina P, Di Marino V. Abdomen. Appareil digestif et rein Tome 2. Paris : Maloine, 1998.
- 16-Ader J-L, Martineaud J-P, Seroussi S. Physiologie rénale. Paris : J.-B. Baillière, 1980.

- 17-HAMBURGER J. Nephrologie, Tome 1. Paris: Flammarion, 1983.
- 18-Nedelec A, Bienvenu J, Université Claude Bernard (Lyon). Mémobio: site internet d'aide à la réalisation et l'interprétation des analyses de biologie médicale. [S.l.]: [s.n.];These n 31-2008. 8 , avenue b Rockefeller-69373LYON CEDEX08
- 19-Cardiologie esculape.HYPERTENSION ARTERIELLE DE L'ADULTE (ESSENTIELLE,SECONDAIRE,TRITEMENT).  
[http://www.esculape.com/cardiologie/hta2002\\_synthese.html](http://www.esculape.com/cardiologie/hta2002_synthese.html)
- 20- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ, National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206-1252.
- 21-Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, Levy D. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA* 2002; 287: 1003-1010.
- 22-Hansen TW, Jeppesen J, Rasmussen S, Ibsen H, Torp-Pedersen C. Ambulatory blood pressure monitoring and risk of cardiovascular disease: a population based study. *Am J Hypertens* 2006; 19: 243-250.
- 23-Canadian Hypertension Education Program, Daskalopoulou SS, Rabi DM, Zarnke KB, Dasgupta K, Nerenberg K, et al. The 2015 Canadian Hypertension Education Program recommendations for blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention, and treatment of hypertension. *Can J Cardiol* 2015;31(5):549-68.
- 24-Kjeldsen S, Feldman RD, Lisheng L, Mourad JJ, Chiang CE, Zhang W, et al. Updated national and international hypertension guidelines: a review of current recommendations. *Drugs* 2014;74(17):2033-51.
- 25-National Institute for Health and Care Excellence. Hypertension. Clinical management of primary hypertension in adults. Manchester: NICE;2011.<https://www.nice.org.uk/guidance/cg127/resources/hypertension-inadults-diagnosis-andmanagement-35109454941637>
- 26-European Society of Hypertension, European Society of Cardiology, Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, et al . 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European

- Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013;31(7):1281-357.
- 27-American Society of Hypertension, International Society of Hypertension, Weber MA, Schiffrin EL, White WB, Mann S, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *J Clin Hypertens* 2014;16(1):14-26
- 28-Société française d'hypertension artérielle. Mesures de la pression artérielle pour le diagnostic et le suivi du patient hypertendu. Paris: SFHTA; 2011.  
[http://www.sfhta.eu/wpcontent/uploads/2012/08/SFHTA\\_Recommandations\\_Mesurenov2011](http://www.sfhta.eu/wpcontent/uploads/2012/08/SFHTA_Recommandations_Mesurenov2011)  
. p
- 29-Causes of death 2008 [base de données en ligne]. Genève, Organisation mondiale de la Santé.  
([http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/cod\\_2008\\_sources\\_methods.pdf](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/cod_2008_sources_methods.pdf)).
- 30-Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012; 380(9859): 2224-60.
- 31-Organisation mondiale de la Santé. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2011. (Résumé d'orientation en français : Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles 2010)
- 32-Organisation mondiale de la Santé. Base de données de l'Observatoire mondial de la Santé [base de données en ligne]. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2008  
(<http://apps.who.int/gho/data/view.main>, consulté le 11 février 2013).
- 48 Benetos A, Safar M, Rudnichi A, Smylan H, Richard JL, Ducimetiere P, Guize L. Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population; *Hypertension*, 1997 ; 30 : 1410-1415.
- 33- Poutignat N, Belenfant X, Bensman A ,et al Classification de la maladie rénale chronique Haute autorité de santé (HAS) 2007,p 21 ,annexe 255 Peterson JC, Aldler S, Burkart JM, 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) : 754-62.

- 34-Benetos A, Safar M, Rudnichi A, Smylan H, Richard JL, Ducimetieere P, Guize L. Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population; Hypertension, 1997 ; 30 : 1410-1415.
- 35- Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, Pannier B, Vlachopoulos C, Wilkinson I, Struijker-Boudier H, on behalf of the European Network for non invasive investigation of large arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Eur Heart J, 2006 ; 27 : 2588-2605
- 36- Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: metaanalysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. BMJ 2009;338:b1665.
- 37- Haute Autorité de Santé. Évaluation par classe des médicaments antihypertenseurs SaintDenis La Plaine: HAS; 2013.  
<http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201>
- 38-Thervet É, Grünfeld J-P. Traité de néphrologie.IRA. Paris : Lavoisier, 2017.
- 39-Morgane.C. Insuffisance rénale aiguë chez la personne âgée : aspects diagnostiques et thérapeutiques. J Eur Urgences Réanimation. 1 nov 2014;26(3-4):206-12.
- 40-Jacob L. L'insuffisance rénale aiguë [Internet]. Paris : Springer ; 2007. Disponible sur : <http://public.ebookcentral.proquest.com/choice/publicfullrecord.aspx?p=372127>
- 41-NEBIE.YY. Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, et étiologiques de l'insuffisance rénale chez l'adulte au centre hospitalier universitaire sourô sanou de Bobo-Dioulasso [Thèse]. Bobo-dioulasso : Université Ouagadougou ; 2014.n°197
- 42.DIALLO N. Prévalence de l'insuffisance rénale chronique chez les sujets âgés dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G [Thèse]. Bamako : Université des sciences, des techniques et technologies de Bamako, 2009.
- 43.Bourhaima.O. Particularités de l'insuffisance rénale chronique chez des patients adultes noirs hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville. Néphrol Thér. 1 déc 2011 ;7(7) :531-4.
- 44.Diallo I, Seck SM, Diouf B. Insuffisance rénale aiguë du sujet âgé au centre hospitalier régional de Saint-Louis du Sénégal. Néphrologie Thérapeutique. 1 sept 2017;13(5):361.
- 45.Sari-Hamidou R, Cherif Benmoussa M, Grari R, Benmansour M. Insuffisance rénale aiguë du sujet âgé : aspects étiologique et évolutif. Néphrol Thér. 1 sept 2012;8(5):352.

46. Carbonnel C, Seux V, Pauly V, Oddeze C, Roubicek C, Larue JR, et al. Quelle méthode d'évaluation de la fonction rénale utilisée chez le sujet âgé hospitalisé en unité de court séjour gériatrique ? Comparaison de quatre méthodes. *Rev Méd Int.* 1 mai 2008;29(5):364-9.
47. Farota A. Insuffisance Rénale Aiguë en Réanimation Facteur Etiologique et Pronostic Etude Rétrospective dans le service de réanimation du CHU du Point G [Thèse]. Bamako : Université des sciences, des techniques et technologies de Bamako, 2008.
48. Amekoudi E M. Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G [Thèse]. Bamako : Université des sciences, des techniques et technologies de Bamako, 2012 ; N°91.
49. Hernadorena.I, Bailly.H, Piccoli.M, Beunardeau.M, Cohen.A. Hypertension artérielle du sujet âgé. *Presse Med* 2018
50. Lemrabatt.AT, Ka.EHF, Ebata.E, Cissé.MM, Abdoul karim.D, Faye.M et al. Maladie rénale chronique du sujet âgé : profils épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs dans 280 cas colligés au CHU Aristidele-Dantec de Dakar. *Néphrol thérap* 2015 ; 11(5) :431-432
51. Ramilitiana.B, Rakotoarivony.S.T, Rabenjanahary.T, razafimahefa.SH, Soaniainamampionona.AA. Profil épidémiologique et devenir des insuffisants rénaux chroniques bénéficiaires d'hémodialyse au CHU HJRB Antananarivo Madagascar. *Rev. Anes Reanim* 2010 ;2(1) :11-14.
52. Block.A. Le probleme calcium de l'insuffisance rénale. *Forum Med Suisse* 2012 ;12 :406-409
53. Peter K. Hypocalcémie de l'adulte janvier-Fevrier 2016 vol 80 MCED , [www.mced.fr](http://www.mced.fr)
54. Frangos.E E, Samii.K, Perrenoud.JJ, Vischer.UM. L'anémie du sujet âgé : une pathologie fréquente à ne pas banaliser. *Rev Med Suisse* 2010 ; 6 : 2125-2129.
55. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl.* 2013 ; 3 : 1-150.
56. Laurent.F. Etiologies des cytopénies dans le service de médecine interne du CHU Point G [Thèse]. Bamako : Université des sciences, des techniques et technologies de Bamako, 2020
57. Delanaye P, Cavalier E, Maillard N . La créatinine : d'hier à aujourd'hui. *Ann Biol Clin*, 2010 ; 68 :531- 543.
58. Belaguid.A. Le rein du sujet âgé : modifications anatomiques et fonctionnelles et implications thérapeutiques. *Maroc Médical.* 2005 ; 27(3) :207-212.

# ANNEXES

## IX. Annexes

### 9.1. Fiche d'enquête

Numéro :

#### I. Identité du malade

- Nom :
- Prénom :
- Age:/ ..... /
- SEXE/\_\_\_\_\_/ 1 =Masculin ; 2 =Féminin
- Niveau socio-économique / ..... /  
Fonctionnaire (1) Cultivateur (2) commerçant(e) (3)  
Ouvrier (4) Ménagère (5) Tailleur (6) Retraite (7)  
Autres (8)
- Statut matrimonial/\_\_\_\_\_/   
1=Marié 2=Célibataire 3=veuf(ve) 4=Divorcé
- Provenance/...../

BAMAKO (1) Kayes (2) Koulikoro(3) Sikasso(4) Ségou(5) Mopti(6) Gao(7) Tombouctou(8)  
Kidal(9) Taoudéni(10) Tessalit(11) Koutiala(12) ) San(13)  
Bandiagara (14) Bougouni(15) Dioila(16) Menaka(17) Nioro(18) Douenza(19)

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

Dogon (1) Peulh(2) Bozo(3) Malinké(4) Sonrhäï(5) Bambara(6) Sénoufo(7) Arabe(9)  
Autres(10)

Nationalité:/\_\_\_\_\_/ 1=Malien 2=Autres

#### II. Motifs d'hospitalisations :.....

1=Hyper créatininémie 2= Lithiase 3=Infections urinaire 4= Pyurie  
5=Douleur lombaire 6=protéinurie 7=hématurie 8= 9=Syndrome  
œdémateux 10=HTA 11= Autres à préciser

#### III. Antécédents :/\_\_\_\_\_/

1=OMI ; 2=Bilharziose ; 3=Polyurie ; 4=Polydipsie ; 5=Maladie systémique ;  
6=Syndrome œdémateux ; 7=anurie ; 8=Hématurie macroscopique ; 9=Rétention aigue  
d'urine ; 10=Protéinurie ; 11=Maladie cancéreuse ; 12=Créatininémie pathologique ;

13=Contraceptifs ; 14=Pollakiurie ; 15=Dysurie ; 16=Brulure mictionnelles ; 17=Syndrome ulcéreux ; 18=Insuffisance rénale ; 19=Maladie athéromateuse ; 20=Myélome multiple ; 21=Accident vasculaire cérébrale ; 22=Arthralgies ; 23=Autres à préciser

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

1=HTA 2=Diabète 3=Asthme 4=Drépanocytose 5=VIH 6=Autres à préciser

- Evaluation clinique

Signes fonctionnels /

Phosphène oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Asthénie oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Somnolence oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Confusion oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Coma oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Nausées oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Vomissements oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Tendance hémorragique oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Douleur thoracique oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Faiblesse musculaire oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Nycturie oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Epistaxis oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Paresthésies oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Baisse de libido oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Hémiplégie oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Aménorrhée oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Anorexie oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Anurie oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Oligurie oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Dysurie oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Brulure mictionnelle oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Pyurie oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Pollakiurie oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/

Douleur pelvienne oui /\_\_\_\_/ non /\_\_\_\_/



Grade d'HTA/ \_\_\_\_\_/

A=grade1 B=grade2 C=grade3 D=HTA systolique

• T°/ \_\_\_\_\_/

1=Normale ; 2=fièvre ; 3=hypothermie

• FC/ \_\_\_\_\_/

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

4=Arythmie

• IMC:/ \_\_\_\_\_/

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

• Diurèse/ \_\_\_\_\_/

1=anurie (<100 ml) ; 2= oligurie (100-500 ml) ; 3=diurèse conservée (>500 ml)

• Plis DEC                    oui/\_\_\_\_/                    non/\_\_\_\_/

• 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/\_\_\_\_/

• Agitation                    oui /\_\_\_\_/                    non/\_\_\_\_/

• Déficit neurologique                    oui /\_\_\_\_/                    non /\_\_\_\_/

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

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

• Adénopathie                    oui/\_\_\_\_/                    non/\_\_\_\_/

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

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

• Gros reins                    oui/\_\_\_\_/                    non/\_\_\_\_/



Valeur : .....

Leucocyturie ( $\geq 10000/ml$ ) oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

Valeur : .....

Pyurie oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

Culture/\_\_\_\_\_/1=Positive ;2=négative

Si positive

Germe : .....sensibilité.....

.....

Protéinurie de 24H /\_\_\_\_\_/1=néant ; 2=minime (<1g) ; 3=modérée (1-3g) ;

4=massive (>3g) Valeur : .....

#### Imagerie médicale

##### ➤ Echocoeur

HVG selon socolov oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

HVD oui /\_\_\_/ non/\_\_\_/

HOG oui /\_\_\_/ non/\_\_\_/

HOD oui /\_\_\_/ non/\_\_\_/

Dilatation OG oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

Dilatation OD oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Dilatation VG oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Dilatation VD oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

Hypertrophie septale oui /\_\_\_/ non/\_\_\_/

Hypertrophie pariétale oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

Hypertrophie septo-pariétale oui/\_\_\_/ non /\_\_\_/

##### ➤ ECG

HVG oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

HVD oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

HOG oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

HOD oui /\_\_\_/ non /\_\_\_/

##### ➤ Fond d'œil /\_\_\_\_\_/

Classification de kirKendall

A=stade1 : rétrécissement artériels sévère et disséminé

B= stade2 : stade1 associées à des hémorragies rétinienne, des exsudats secs et des nodules cotonneux



INSUFFISANCE RENALE DU SUJET AGE HYPERTENDU  
DANS SERVICE DE NEPHROLOGIE DU CHU DU POINT G

---

Bithérapie            oui            non

Si    oui    1=IC+IEC    2=IC+ARAII    3=IC+Diurétique    4=IEC+BB    5=IC+BB  
6=IC+ Centrale    7=Autres à préciser

Trithérapie            oui            non

Si    oui    1=IC+IEC+Centrale    2=IC+IEC+Diurétique    3=IC+BB+Centrale  
4=Autres à préciser

Correction de l'anémie    oui            non

Si    oui    1= transfusion    2=fer    3= érythropoïétines

Correction du trouble phosphocalcique    oui            non

Si oui    1= chélateur de phosphore    2=calcium

Correction de la vitamine D    oui            non

Si oui    à préciser

Correction des troubles hydro-électrique

1=hyponatrémie de déplétion

2=hyponatrémie de dilution

3=hyponatrémie de l'inflation

4=acidose métabolique

Dialyse            oui / \_\_\_/    non / \_\_\_/

EVOLUTION :            Favorable

                                  Décès

                                  Sortie contre avis médicale

## 9.2. Fiche signalétique

**Nom :** GUINDO

**Prénom :** ALY AMADOU

**Email :** [guindoalyamadou@gmail.com](mailto:guindoalyamadou@gmail.com)

**Titre :** Insuffisance rénale du sujet Age hypertendu dans le service de néphrologie du CHU du point G

**Année de soutenance :** 2023

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays de soutenance :** Mali

**Secteur d'intérêt :** Néphrologie, Gériatrie, Santé publique

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie

### Résumé :

Selon OMS le vieillissement commence à partir de 65 ans, un sujet est dit hypertendu quelque soit son âge et le sexe si sa PAS supérieure ou égale à 140 mmhg et PAD supérieure ou égale à 90 mmhg et l'insuffisance rénale est définie comme toute altération de la fonction rénale .

**Objectif :** Etudier la prévalence de l'insuffisance rénale du sujet âgé hypertendu dans le service de néphrologie. Il s'agissait d'une étude rétrospective concernant tous les sujets âgés de 65 ans et plus allant du 1<sup>er</sup> janvier 2022 au 31 décembre 2023 soit 12 mois. Quarante-deux (54) patients ont répondu aux critères d'inclusion. La prévalence de l'insuffisance rénale du sujet âgé est de 7,61% des hospitalisations avec un sex ratio de 1,7. L'âge moyen a été de 71ans avec des extrêmes de 65 et 85 ans. L'élévation du taux de la créatinine plasmatique a été le principal motif de consultation. L'HTA a été le principal antécédent médical soit 100% des cas. L'évaluation physique a permis de trouver la pâleur conjonctivale, fièvre, déshydratation extracellulaire dans respectivement 76%, 72% et 57,4% des cas. L'HTA a été observée dans 100% des cas, parmi eux 42,6% ont été grade 1. L'HTA systolo-diastolique a été de 81,3% des cas. La créatininémie a été supérieure à 800µmol/l dans 64,8% des cas.

L'anémie a été trouvée dans 85,2%, et normochrome normocytaire arégénérative dans 84% des cas. L'uroculture a été positive dans 45% des cas et *E. coli* a été le germe prédominant. L'insuffisance rénale a été à caractère aigue dans 35% (dont l'étiologie a été dominée par l'IRA fonctionnelle) et chronique dans 65%. La prise en charge a été le traitement conservateur dans 59,3% des cas. La dialyse a été effectuée dans 40,7% des cas. L'évolution a été favorable dans 74,1%.

**Mots clés :** Insuffisance rénale, Sujet âgé, HTA, Néphrologie, CHU du Point G.

**SERMENT D'HYPOCRATE**

En présence des Maitres de cette faculté, de mes chers condisciples,

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 politique ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le secret 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 Maitres, 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 !**