

Ministère de l'Éducation Nationale, de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche Scientifique

REPUBLICQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



FMOS



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Année universitaire 2023-2024

THEME

Thèse N° :

**Epidémiologie de la maladie rénale chronique
dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse
du CHU du Point G**

Présenté et Soutenu publiquement le 18/12 /2024 devant le jury de la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

Mme WANDJI NGUEYEP MELISSA DANIELLE

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Mr FONGORO Saharé Professeur Honoraire

Directeur : Mr SY Seydou Maître de Conférences

Membres : Mr YATTARA Hamadoun Maître de Conférences

Mr TANGARA Moustapha Néphrologue

LISTE DES ENSEIGNANTS

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2023 – 2024

ADMINISTRATION

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

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

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

49. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
50. Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
51. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
52. Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
53. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
54. Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
55. Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
56. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
57. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
58. Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
59. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
60. Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
61. Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
62. Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
63. Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
64. Mr Aly TEMBELY	Urologie
65. Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie/Traumatologie
66. Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
67. Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
68. Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
69. Mr Samba Karim TIMBO	ORL et Chirurgie cervico-faciale
70. Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
71. Mr Samba DIOP	Anthropologie médicale et éthique en Santé
72. Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
73. Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
74. Mme Fatimata KONANDJI	Ophthalmologie
75. Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
76. Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomic & Chirurgie Générale

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

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

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

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

58. Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie Traumatologie
59. Mr Layes TOURE	Orthopédie Traumatologie
60. Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie Traumatologie

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Ibrahima SANKARE	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
2. Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
3. Mr Ahmed BA	Chirurgie Dentaire
4. Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
5. Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie Pédiatrique
6. Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
7. Mr Abdoulaye KASSAMBARA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
8. Mr Mamadou DIARRA	Ophthalmologie
9. Mme Assiatou SIMAGA	Ophthalmologie
10. Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophthalmologie
11. Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

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

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

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

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

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

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
2. Mme Mariam TRAORE	Pharmacologie
3. Mr Saïdou BALAM	Immunologie
4. Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
5. Mr Sidy BANE	Immunologie
6. Mme Arhamatoulaye MAIGA	Biochimie
7. Mr Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
8. Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
2. Mme Assitan DIAKITE	Biologie
3. Mr Ibrahim KEITA	Biologie moléculaire
4. Mr Tata TOURE	Anatomie
5. Mr Boubacar COULIBALY	Entomologie, Parasitologie médicale
6. Mme Nadié COULIBALY	Microbiologie, Contrôle Qualité

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

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

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mme KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
2. Mme Djénébou TRAORE	Médecine Interne
3. Mr Djibril SY	Médecine Interne
4. Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
5. Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
6. Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
7. Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
8. Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
9. Mr Massama KONATE	Cardiologie
10. Mr Ibrahim SANGARE	Cardiologie
11. Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
12. Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
13. Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
14. Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
15. Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
16. Mme Mariam SAKO	Cardiologie
17. Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-Entérologie
18. Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépatogastro-Entérologie
19. Mme Hourouma SOW	Hépatogastro-Entérologie

20. Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépto-Gastro-Entérologie
21. Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
22. Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
23. Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
24. Mme N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
25. Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
26. Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
27. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
28. Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
29. Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
30. Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
31. Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
32. Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
33. Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
34. Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
35. Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
36. Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
37. Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
38. Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
39. Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
40. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
41. Mr Seybou HASSANE	Neurologie
42. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
43. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
44. Mme Fatoumata Léonie François DIAKITE	Pédiatrie
45. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
46. Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
47. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
48. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
49. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
50. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
51. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
52. Mme Khadiïdia OUATTARA	Pneumologie
53. Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
54. Mr Seydou SY	Néphrologie
55. Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
4. Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
5. Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
6. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
8. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
9. Mme Siritio BERTHE	Dermatologie
10. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
11. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
12. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
13. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire
14. Mr DiakaliaSiaka BERTHE	Hématologie
15. Mr Yacouba FOFANA	Hématologie

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
---------------------------	----------------------

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

- | | |
|-----------------------------|--------------------------------|
| 1. Mr Seydou DOUMBIA | Epidémiologie |
| 2. Mr Hamadou SANGHO | Santé Publique, Chef de D.E.R. |
| 3. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO | Informatique Médicale |
| 4. Mr Sory Ibrahim DIAWARA | Epidémiologie |

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|------------------------------|--------------------------------|
| 1. Mr Housseini DOLO | Epidémiologie |
| 2. Mr Oumar SANGHO | Epidémiologie |
| 3. Mr Cheick Abou COULIBALY | Epidémiologie |
| 4. Mr Nouhoum TELLY | Epidémiologie |
| 5. Mr Moctar TOUNKARA | Epidémiologie |
| 6. Mr Nafomon SOGOBA | Epidémiologie |
| 7. Mr Abdourahmane COULIBALY | Anthropologie de la Santé |
| 8. Mr Oumar THIERO | Biostatistique/Bioinformatique |
| 9. Mr Birama Apho LY | Santé Publique |

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|---------------------------------|--------------------------------------|
| 1. Mr Ousmane LY | Santé Publique |
| 2. Mr Ogobara KODIO | Santé Publique |
| 1. Mr Bakary DIARRA | Santé Publique |
| 3. Mme Lalla Fatouma TRAORE | Santé Publique |
| 4. Mr Mahamoudou TOURE | Santé publique |
| 5. Mr Cheick Papa Oumar SANGARE | Nutrition |
| 6. Mr Salia KEITA | Médecine de la Famille/Communautaire |
| 7. Mr Samba DIARRA | Anthropologie de la Santé |
| 8. Mr Souleymane Sékou DIARRA | Epidémiologie |

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|------------------------------|------------------------------------|
| 2. Mr Seydou DIARRA | Anthropologie de la Santé |
| 3. Mr Abdrahamane ANNE | Bibliothéconomie-Bibliographie |
| 4. Mr Mohamed Mounine TRAORE | Santé Communautaire |
| 5. Mme Fatoumata KONATE | Nutrition et Diététique |
| 6. Mr Ilo DICKO | Santé Publique |
| 7. Mme Niélé Hawa DIARRA | Santé Publique |
| 8. Mr Moussa SANGARE | Orientation, contrôle des maladies |
| 9. Mr Mahmoud CISSE | Informatique médicale |
| 10. Mme Djénéba DIARRA | Santé de la reproduction |

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

- | | |
|-------------------------------------|--|
| 1. Mr Ousseynou DIAWARA | Parodontologie Maître de Recherche |
| 2. Mr Amsalla NIANG | Odonto Préventive et Sociale Chargé de Recherche |
| 3. Mme Daoulata MARIKO | Stomatologie |
| 4. Mr Issa COULIBALY | Gestion Maître de Conférences |
| 5. Mr Klétigui Casmir DEMBELE | Biochimie |
| 6. Mr Brahima DICKO | Médecine Légale Chargé de Recherche |
| 7. Mr Bah TRAORE | Endocrinologie |
| 8. Mr Modibo MARIKO | Endocrinologie |
| 9. Mme Aminata Hamar TRAORE | Endocrinologie |
| 10. Mr Ibrahim NIENTAO | Endocrinologie |
| 11. Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE | Parodontologie Attaché de Recherche |
| 12. Mme Rokia SANOGO | Médecine Traditionnelle Professeur |
| 13. Mr Benoît Y KOUMARE | Chimie Générale Professeur |
| 14. Mr Oumar KOITA | Chirurgie Buccale |
| 15. Mr Mamadou BA | Chirurgie Buccale Maître de Recherche |
| 16. Mr Baba DIALLO | Epidémiologie Maître de Recherche |
| 17. Mr Mamadou WELE | Biochimie Professeur |
| 18. Mr Djibril Mamadou COULIBALY | Biochimie Maître de Conférences |

19. Mr Tietie BISSAN	Biochimie
20. Mr Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche Directeur de Recherche
21. Mr Babou BAH	Anatomie
22. Mr Zana Lamissa SANOGO	Ethique-Déontologie
23. Mr Lamine DIAKITE	Médecine de travail
24. Mme Mariame KOUMARE	Médecine de travail
25. Mr Yaya TOGO	Economie de la santé
26. Mr Madani LY	Oncologie
27. Mr Abdoulaye KANTE	Anatomie
28. Mr Nicolas GUINDO	Anglais
29. Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
30. Mr Kassoum BARRY	Médecine communautaire
31. Mr Blaise DACKOUO	Chimie organique
32. Mr Madani MARICO	Chimie générale
33. Mr Lamine TRAORE	PAP / PC
34. Mr Abdrahamane Salia MAIGA	Odontologie gériatrique
35. Mr Mohamed Cheick HAIDARA	Droit médical appliqué à l'odontologie et Odontologie légale
36. Mr Abdrahamane A. N. Cisse	ODF
37. Mr Souleymane SISSOKO	PAP / PC/Implantologie
38. Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE	Physique
39. Mr Morodian DIALLO	Physique
40. Mr Ibrahim Sory PAMANTA	Rhumatologie
41. Mr Apérou dit Eloi DARA	Psychiatrie
42. Mme Kadiatou TRAORE	Psychiatrie
43. Mr Joseph KONE	Pédagogie médicale
44. Mr Ibrahima FALL	OCE
45. Mr Fousseyni CISSOKO	OCE
46. Mr Abdoul Karim TOGO	OCE

ENSEIGNANTS EN MISSION

Bamako, le 10/12/2024

Le Secrétaire Principal



Dr Monzon TRAORE

DEDICACES

ET

REMERCIEMENTS

DEDICACE :

Gloire et honneur soient rendus à DIEU le père, l'être suprême qui a permis à ce travail de voir le jour, que cette œuvre serve de témoignage à ta fidélité et à ta parole qui s'accomplit toujours. Béni soit tu, Seigneur et béni soit ce dur labeur. Je te rends grâce pour toutes choses accomplies et non accomplies : AMEN.

A mon père adoptif et tuteur Mr *KOUAKEP CLOTAIRE* : Aucun langage ne saurait exprimer tout mon respect pour ce grand Homme que tu es. Je te dédie ce travail en reconnaissance de tous tes sacrifices pour moi et pour la confiance que tu as mise en ma personne. Le désir de te rendre fier a souvent été une motivation pour moi. Tu es une bénédiction et un exemple pour quiconque aspire à la réussite. Papa Reçoit dans ces quelques mots ma profonde gratitude et que le Seigneur te bénisse abondamment et te comble de ses bienfaits.

A ma très chère et tendre maman *NGANYA Joséphine épouse NGUEYEP* : Maman, au-delà de tout, tu m'as donné la vie, une vie que tu as remplie d'amour et d'espoir. Mon étoile parmi les étoiles, je te dédie cette œuvre pour toutes tes prières et pour tous tes sacrifices que tu as consentis pour moi et mes sœurs. Une vie entière ne serait pas suffisante pour décrire ce que tu représentes pour moi. Voici le fruit de tes efforts, ma reine. Même dans mes pires difficultés, tu as toujours su être mon étoile parmi les étoiles. Je t'aime grand comme l'univers.

A mon adorable fils *Saint Eloi KOUAKEP* : Parce que tu es mon plus beau cadeau, je te dédie ce travail. Mon inspiration, ma force, soit bénit de toute sorte de bénédiction dans le ciel et sur la terre. Je t'aime ma vie.

REMERCIEMENTS :

La réalisation de cette thèse a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui je voudrais témoigner toute ma gratitude.

A la grande famille NZENGANG : Maman Pulchérie, Maman Natacha, Maman Carole, Tonton Guy Alain, Tonton Salinco, Augustine,... tous autant que vous êtes, avez contribué d'une manière ou d'une autre à cette finalité. Merci infiniment pour tout votre soutien de nature multiple, j'ai toujours pu compter sur votre soutien depuis ma tendre enfance jusqu'à aujourd'hui. Merci infiniment.

A ma grande mère adorée Maman WATOU Marie : Mes sincères remerciements pour tout ce que tu fais pour nous. Je rends grâce à Dieu pour ta présence dans nos vies.

A mes sœurs, mon grand frère chéri et tous mes cousins : votre soutien et vos encouragements ont été une grande aide pour moi. Merci.

A mon père Mr NGUEYEP Emmanuel : merci pour tout ce que tu as fait pour moi.

A Dr FOMBA Sidi : Je ne saurais formuler des mots justes pour t'exprimer ma grande considération pour la personne incroyable que tu es. Pour ton aide exceptionnelle, tes encouragements sans fin, tes sages conseils et surtout pour toutes les connaissances que j'ai reçues de toi et qui certainement seront un atout pour moi dans ma carrière de médecin, je te dédie donc cette œuvre qui est en quelque sorte la tienne car tu m'as soutenue du début à la fin et bien plus encore. Je te suis vraiment reconnaissante pour tout : MERCI

A mes amis de cœur Dr Hermine DIFFO et Dr Kevin Tchuenkam : Enfin nous voici au bout de cette folle aventure, mes sincères remerciements pour tout votre soutien inconditionnel et pour tous les bons moments passés ensemble

depuis ces nombreuses années. Je vous souhaite des belles carrières socio professionnelles.

A la communauté chrétienne camerounaise de Bamako Coura : Ma famille du ciel, merci pour cet amour fraternel que nous partageons, pour toutes les prières et pour tout votre soutien envers ma personne. Vous êtes pour moi une vraie famille. Soyez béni.

A la grande promotion MARSEILLE : Je saisis cette occasion pour vous remercier pour tous les moments agréables que nous avons passé ensemble, pour tous les fous rires ensemble.

A l'AEESCM (Association des Etudiants et Stagiaires Camerounais au Mali) : Un merci spécial à cette association qui a tout mis en œuvre pour que nous ayons toutes les chances de réussir. Ma prière est que cela perdure toujours.

A mes maîtres :

Pr Saharé FONGORO, Pr YATTARA Hamadoun, Pr Seydou SY, Dr TANGARA Moustapha, Dr TOURE Alkaya, Dr KODIO Atabieme, Dr Djeneba MAIGA, Dr Nouhoum COULIBALY, Dr KONGOULBA Mahamadoune, Dr DIARRA Bakary, Dr DIARRA Fatoumata dite Fily, Dr COULIBALY Abdoul Aziz. Je vous adresse mes remerciements les plus chaleureux pour m'avoir reçu et aidé, pour toutes les connaissances que j'ai reçues de vous et pour tous les conseils qui certainement m'accompagneront dans toute ma carrière de médecin.

A tout le personnel du service de Néphrologie et d'Hémodialyse du point G : merci pour leur accompagnement durant mon séjour dans le service.

Aux DES, aux faisant fonction d'internes, aux majors, et aux infirmiers : Un grand merci à vous.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

Pr FONGORO Saharé

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

Honorable maitre

L'occasion nous est donnée de vous remercier pour le temps que vous avez accordé à ce travail. Auprès de vous, nous avons appris l'humilité et l'amour du travail bien fait. Recevez cher maitre dans ces quelques mots l'expression de notre profonde gratitude. Que le SEIGNEUR vous accorde une longue vie.
AMEN

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE,

Professeur Seydou SY

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

Cher Maître

Merci infiniment de nous avoir confié ce travail pour lequel nous avons pris plaisir à traité. Votre simplicité et surtout votre abord facile fond de vous un maître admirable, Vos conseils et vos critiques nous ont été bénéfiques dans l'élaboration de ce travail. Recevez dans ces quelques mots notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur YATTARA Hamadoun

- Chef de service de la Néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G ;
- Spécialiste en Néphrologie
- Praticien hospitalier
- Maître de conférences en néphrologie à la FMOS ;
- Médecin spécialiste en néphrologie ;
- Coordinateur du DES de néphrologie
- Membre de la société malienne de Néphrologie
- Membre de la société africaine de Néphrologie
- Membre de la société française de Néphrologie
- Membre de la société de néphrologie du Mali (SONEMA).

Cher maître

C'est un honneur pour nous d'avoir bénéficié de votre sens de la pédagogie durant ce travail. Nous avons été marqués par votre modestie et votre simplicité. Trouvez ici cher maître le témoignage de notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Dr TANGARA Moustapha

- Spécialiste en Néphrologie
- Praticien hospitalier au CHU du point G
- Chargé de recherche à l'INRST

Cher maître

Nous avons profondément été marqués par vos grandes qualités dans l'apprentissage. Votre disponibilité et votre sollicitude font de vous un maître respectable. Merci pour toutes les connaissances que vous nous avez transmises et trouver dans ce travail l'expression de notre profonde gratitude.

ABREVIATIONS

ABREVIATIONS :

Ac : Anti corps ;

AAP : Anti agrégant plaquettaire ;

ADH : Hormone Anti Diurétique ;

Ag : Antigène ;

ATP : Adénosine Triphosphate ;

aGLP 1: Agoniste du Glucagon Like Peptide 1 ;

AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien ;

ARA2 : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2 ;

ARV : Antirétroviraux

AMM : Autorisation de mise sur le marché ;

BM : Brulure mictionnelle

AVC : Accident vasculaire cérébrale ;

CCMH : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine ;

CHU : Centre hospitalier universitaire ;

CRP : Protéine C réactive ;

CKD EPI : Chronic Kidney Disease EPIdemiology ;

Cm : Centimètre ;

CG : Capillaire glomérulaire ;

DI : Décilitre ;

DES : Diplôme d'Etude Spécialiser ;

DF : Débit de filtration

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire ;

DPR : Débit Plasmatique Rénale ;

ECA : Enzyme de Conversion de l'Angiotensine ;

EPO : Érythropoïétine ;

EPU : Enseignements Post Universitaire ;

ECG : Electrocardiogramme ;
ECBU : Examen Cytobactériologie des Urines ;
E coli : *Escherichia coli* ;
Etc. : Et cetera ;
Ex : Exemple ;
FC : Fréquence Cardiaque ;
FE Na : Fraction d'Excrétion du sodium ;
FG : Filtration Glomérulaire ;
FGF23 : Facteur 23 de Croissance du Fibroblaste ;
FMOS : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ;
G : Gramme ;
GNC : Glomérulonéphrite chronique ;
GB : Globule Blanc ;
GR : Globule Rouge ;
H : Heure ;
HGF : Hormon Growth Factor ;
HAS : Haute Autorité de Santé ;
HbA1 : Hémoglobine glyquée ;
HBP : Hypertrophie bénigne de la prostate ;
HIVAN : HIV Associated Nephropathy ;
HDLc : High-Level Data Link control ;
HGF : Hépatocyte Growth Factor ;
Hosp : Hospitalisation ;
HVG : Hypertrophie du Ventricule Gauche ;
HIV : Human Immunodeficiency Virus ;
HTA : Hypertension artérielle ;
IDMS : Isotope Dilution Mass Spectrometry ;

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion ;

iDPP 4 : Inhibiteur de la dipeptidylpeptidase 4 ;

IDMS : Isotope Dilution Mass Spectrometry

IGF-1 : Insulin-Like Growth Factor One ;

IMC : Indice de Masse Corporelle ;

IPP : Inhibiteur de la pompe a proton

IR : insuffisance rénale

IRC : Insuffisance Rénale Chronique ;

IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale

IRT : Insuffisance rénale Terminale ;

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique ;

J : Jours ;

Kcal : Kilocalorie ;

Kf : Coefficient de filtration ;

Kg : Kilogramme ;

L : Litre ;

LDL : Low Density Lipoprotein ;

LDLc : Low Density Lipoprotein control ;

Meq : Milliéquivalent ;

Mg : Milligramme ;

Mn : Minute ;

Mm : Millimètre ;

MmHg : Millimètre de mercure ;

Min : Minute ;

ML: Millilitre ;

MI : Membre inférieure

MHD : Mesures Hygiéno-Diététique;

MDRD : Modification of Diet in Renal Disease ;
Mmol : Milli mole ;
MOsM : Milli Osmoles ;
MRC : Maladie Rénale Chronique ;
NFS : Numération Formule Sanguine ;
NIC : Néphrite Interstitielle Chronique ;
NICE : National Institute for health and Clinical Experience ;
NHANES : National Health And Nutrition Examination Survey ;
NTIC : Néphrite Tubulo Interstitielle Chronique ;
NVC : Néphropathie Vasculaire Chronique ;
Ng : Nano gramme ;
OAP : Œdème Aigu du Poumon ;
OMI : Œdème des Membres Inferieures ;
OMS : Organisation Mondiale de la Sante ;
PA : Pression Artérielle ;
PAM : Pression Artérielle Moyenne ;
PAS : Pression Artérielle systolique ;
PC : Paracelline ;
PG : Prostaglandine ;
Pcg : Pression Capillaire Glomérulaire ;
PFG : Pression de Filtration Glomérulaire ;
pH : Potentiel Hydrogène ;
pH u : Potentiel d'hydrogène Urinaire ;
PKAD : Polykystose Autosomique Dominante ;
Pg : Picogramme ;
PM : Poids Moléculaire ;
Pt : Pression Intra tubulaire ;

PTH : Hormone Parathyroïdienne ;

Puf : Pression d'Ultra Filtration ;

Prot : Protéine ;

RA : Résistance artériole afférente ;

RE : Résistance artériole efférente ;

Sd : Syndrome ;

SPSS : Statistical Package for the Social Sciences ;

SRA : Système Rénine Angiotensine ;

SRAA : Système Rénine Angiotensine Aldostérone ;

TCD : Tubule Contourné Distale ;

TCP : Tubule Contourné Proximale ;

TGMH : Teneur Globulaire Moyenne en Hémoglobine ;

TDM : Tomodensitométrie ;

VEC : Volume Extra Cellulaire ;

VIC : Volume Intra Cellulaire ;

VGM : Volume Globulaire Moyen ;

VLDL : Very Low Density Lipoprotein ;

µg : Microgramme ;

µmol : Micromole ;

TABLES DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I : Stades de la maladie rénale chronique (MRC)

Tableau II : Principales causes de NIC

Tableau III : Prise en charge de la MRC en fonction du stade

Tableau IV: Répartition selon la tranche d'âge.

Tableau V: Répartition selon le niveau socio-économique

Tableau VI: Répartition selon le statut matrimonial

Tableau VII: Répartition selon la provenance

Tableau VIII: Répartition selon l'ethnie.

Tableau IX: Répartition selon les habitudes alimentaires

Tableau X: Répartition selon les antécédents médico-chirurgicaux et les terrains

Tableau XI: Répartition selon le traitement antérieur.

Tableau XII: Répartition selon les signes généraux.

Tableau XIII: Répartition selon les signes uro-néphrologiques

Tableau XIV: Répartition selon les signes cardio-pulmonaire.

Tableau XV: Répartition selon les signes digestifs

Tableau XVI: Répartition selon les signes neurologiques

Tableau XVII: Répartition selon les signes physiques.

Tableau XVIII: Répartition selon la pression artérielle

Tableau XIX: Répartition selon le type d'HTA

Tableau XX: Répartition selon le stade de la maladie rénale chronique

Tableau XXI: Répartition selon le taux d'acide urique.

Tableau XXII: Répartition selon le taux d'urée.

Tableau XXIII: Répartition selon la calcémie.

Tableau XXIV: Répartition selon la phosphorémie

Tableau XXV: Répartition selon le taux de vitamine D3.

Tableau XXVI: Répartition selon le taux de Parathormone (PTH).

Tableau XXVII : Répartition selon la natrémie.

Tableau XXVIII: Répartition selon la kaliémie

Tableau XXIX: Répartition selon la chlorémie.

Tableau XXX: Répartition selon la bicarbonatémie.

Tableau XXXI: Répartition selon la tranche de l'hémoglobine.

Tableau XXXII: Répartition selon le VGM

- Tableau XXXIII: Répartition selon le CCMH
- Tableau XXXIV: Répartition selon le taux de réticulocytes
- Tableau XXXV: Répartition selon le taux de globule blanc.
- Tableau XXXVI: Répartition selon le taux de plaquettes.
- Tableau XXXVII: Répartition selon le Lipidogramme.
- Tableau XXXVIII: Répartition selon l'Uroculture
- Tableau XXXIX: Répartition selon les germes à l'ECBU.
- Tableau XL: Répartition selon la sensibilité à l'antibiogramme.
- Tableau XLI: Répartition selon le sédiment urinaire
- Tableau XLII: Répartition selon la protéinurie de 24h
- Tableau XLIII: Répartition selon la sérologie virale
- Tableau XLIV: Répartition selon l'albuminémie
- Tableau XLV: Répartition selon la protidémie
- Tableau XLVI: Répartition selon la différenciation cortico-médullaire.
- Tableau XLVII: Répartition selon les anomalies à l'échographie abdomino-pelvienne.
- Tableau XLVIII: Répartition selon l'échographie cardiaque.
- Tableau XLIX: Répartition selon l'électrocardiogramme
- Tableau L: Répartition selon le fond œil.
- Tableau LI: Répartition selon l'étiologie de la MRC.
- Tableau LII: Répartition selon l'étiologie de l'Urétérohydronephrose a l'Uro-TDM.
- Tableau LIII: Répartition selon les marqueurs d'atteinte rénale
- Tableau LIV : Répartition selon les complications aiguës de la MRC
- Tableau LV : Répartition selon les complications chroniques de la MRC
- Tableau LVI : Répartition selon le traitement non médicamenteux de la MRC
- Tableau LVII : Répartition selon le traitement médicamenteux de la MRC.
- Tableau LVIII: Répartition selon les indications de dialyses.
- Tableau LIX: Répartition selon l'évolution de la MRC.
- Tableau LX: Répartition selon le stade de la MRC et le sexe
- Tableau LXI : Répartition selon le stade de la MRC et la tranche d'âge.
- Tableau LXII: Répartition selon le stade de la maladie et le niveau socioéconomique.
- Tableau LXIII: Répartition selon le stade de la maladie et le statut matrimoniale.
- Tableau LXIV: Répartition selon le stade de la maladie et le grade de l'HTA
- Tableau LXV: Répartition selon le stade de la maladie et les atteintes cardiaques.

Tableau LXVI : Répartition selon le stade et la protéinurie.

Tableau LXVII: Répartition selon la protéinurie et la leucocyturie.

Tableau LXVIII: Répartition selon la protéinurie et l'albuminémie

Tableau LXIX: Répartition selon le stade de la maladie et les troubles phosphocalciques.

Tableau LXX: Répartition selon la leucocyturie et l'hématurie.

Tableau LXXI: Répartition selon les causes de décès et la MRC

LISTE DES FIGURES:

Figure 1 : Péritoine et position rétro péritonéale des reins

Figure 2: Coupe transversale du rein droit

Figure 3 : Schéma d'un néphron

Figure 4 : Hémodynamique glomérulaire.

Figure 5 : Site de la réabsorption du sodium.

Figure 6 : Processus de réabsorption dans la cellule tubulaire proximale.

Figure 7 : Réabsorption du sodium dans l'anse large ascendante de Henle

Figure 8 : Réabsorption du sodium dans le tube contourné distale.

Figure 9 : Réabsorption du sodium dans le tube collecteur corticale

Figure 10 : Physiologie du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA).

Figure 11 : Médicaments inhibant le SRAA.

Figure 12 : Physiopathologie de l'hyperparathyroïdie secondaire dans l'IRC

Figure 13: Répartition selon le sexe.

Figure 14: Répartition selon le motif de consultation

Figure 15: Répartition selon le grade de l'HTA

Figure 16: Répartition selon la taille des reins à l'échographie rénale.

Figure 17: Répartition selon le traitement de suppléance.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES :

Introduction.....	1
Objectifs.....	4
Généralités.....	6
I. Anatomie des reins.....	7
1.1. Anatomie externe.....	7
1.2. Anatomie interne.....	8
II. Physiologie des reins.....	9
2.1. La filtration glomérulaire.....	9
2-1-1 Glomérule et filtration glomérulaire	9
2-1-2 Constitution de l'urine primitive.....	10
2-1-3 La filtration glomérulaire (FG).....	11
2-2 La traversée tubulaire.....	14
2-2-1 Organisation du tubule rénal.....	14
2-2-2 Les conditions de l'équilibre.....	14
2-2-3 Les étapes de la formation de l'urine.....	15
2-2-3-1 Le Tube Proximal (TCP).....	15
2-2-3-2 Anse de Henle.....	17
2-2-3-2. Tube contourné distal.....	18
2-2-3-4 Canal collecteur.....	19
2-2 Fonctions endocrines du rein.....	21
2-3-1 Vitamine	22
2-3-2 Érythropoïétine (EPO).....	22
2-3-3 Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).....	22
2-3-4 Divers.....	24
3. Maladie rénale chronique.....	25

3-1 Définitions.....	25
3.3 Démarche diagnostic de la maladie rénale chronique.....	27
3.3.1 Circonstances de découverte.....	27
3.3.2- Démarche diagnostique d'une MRC.....	28
3.3.2.1-Première étape : affirmer la maladie rénale chronique.....	28
3.3.2.2-Préciser son stade et son rythme évolutif, et éliminer une agression rénale aiguë surajoutée	29
3.3.2.2.1- Méthodes d'évaluation du débit de filtration glomérulaire.....	31
3.3.2.2.2- Marqueurs d'atteintes rénales.....	34
3.3.2.3-Diagnostic étiologique.....	36
3.3.2.3.1- Y a-t-il un obstacle chronique?.....	37
3.3.2.3.2- La néphropathie chronique est-elle d'origine parenchymateuse.....	37
3.3.2.3.2.1- La néphropathie chronique est-elle d'origine glomérulaire.....	37
3.3.2.3.2.2- La néphropathie chronique est-elle d'origine interstitielle.....	37
3.3.2.3.2.3- La néphropathie chronique est-elle d'origine vasculaire.....	38
3.3.2.3.2.4- La néphropathie chronique est-elle héréditaire.....	39
3.3.2.4- Evaluer et prendre en charge les facteurs de progressions.....	39
3.3.2.4.1-Progression de la maladie rénale chronique	39
3.3.2.4.2.1-Le Contrôle de la pression artérielle et de la protéinurie.....	42
3.3.2.4.2.2- Prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë.....	44
3.3.2.4.2.3- La restriction protidique.....	45
3.3.2.4.2.4- Contrôle métabolique du diabète.....	45
3.3.2.4.2.5- Arrêt du tabac.....	46
3.3.2.5- Rechercher le retentissement, si le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m ²	46
3.3.2.5.1- Les complications cardiovasculaires de l'IRC.....	47
3.3.2.5.1.1- Hypertension artérielle.....	47
3.3.2.5.1.2- Lésions artérielles accélérées : athérosclérose et artériosclérose.....	47
3.3.2.5.1.3-Atteinte cardiaque.....	48
3.3.2.5.2-Les troubles du métabolisme phosphocalciques et osseux.....	48
3.3.2.5.3- Les troubles de l'équilibre acide-base	50

3.3.2.5.4- Les conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles de l'IRC.....	51
3.3.2.5.4.1 La dénutrition protéino-énergétique.....	51
3.3.2.5.4.2- L'hyper uricémie	52
3.3.2.5.4.3- L'hyperlipidémie.....	52
3.3.2.5.5- Les conséquences hématologiques de l'IRC	52
3.3.2.5.5.1- Anémie normochrome normocytaire arégénérative.....	52
3.3.2.5.5.2- Troubles de l'hémostase.....	54
3.3.2.5.5.3- Le déficit immunitaire.....	54
3.3.2.5.5- Les troubles hydro-électrolytiques.....	54
3.3.2.5.5.1- Bilan hydrosodée.....	54
3.3.2.5.5.2- Le bilan du potassium.....	55
3.3.2.5.5- Atteintes neurologiques.....	56
3.3.2.5.6- Les autres conséquences tardives de l'IRC évoluée (en cas de suppléance trop tardive ou insuffisante).....	56
3.3.2.5.7- Prise en charge de la MRC en fonction du stade.....	58
Méthodologie.....	61
I- Cadre et lieu d'étude.....	62
II- Type et période d'étude.....	63
III- Population d'étude.....	63
IV- Critères d'inclusion	63
V- Critères de non inclusion.....	63
VI- Recueil des données	64
VII- Plan de recueil de données.....	69
Résultats.....	72
Commentaires et discussion.....	116
Recommandations.....	127
Références.....	130
Annexes.....	135

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La maladie rénale chronique (MRC) est un véritable problème mondial de santé publique [1]. Elle est définie par l'existence depuis plus de 3 mois : d'une insuffisance rénale, 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 [2]. Cette définition inclut non seulement l'insuffisance rénale chronique (IRC) qui est une réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60ml/mn pour 1,73m², persistant pendant 3 mois ou plus ; mais également des dommages rénaux avec une fonction rénale normale [3,4]. Au cours de son évolution, la MRC engendre des complications cardiovasculaires (HTA, insuffisance cardiaque), hématologiques (anémie arégénérative par déficience en érythropoïétine), minéralo-osseuses (ostéopathie rénale), métaboliques et endocriniennes (hyperparathyroïdie secondaire) [5,6]. Le nombre de sujets atteints d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) nécessitant un traitement de suppléance est en progression avec des coûts de prise en charge exorbitants [7,8].

En Afrique ; au Mali une étude réalisée dans le service des Urgences de l'hôpital FOUSSEYNI DAOU de Kayes avait retrouvé une prévalence de 9,9 % des maladies rénales [9].

B. DJIBO a retrouvé une prévalence hospitalière de 45% de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU POINT G [10].

M. SEGNIAGBETO a retrouvé une prévalence de 10,67% de la maladie rénale chronique dans le service de médecine interne du CHU POINT G [2].

Une étude réalisée dans la capitale de la République Démocratique du Congo a retrouvé dans la population adulte de 20 ans et plus une prévalence de 12,4% de la maladie rénale chronique [1].

Aux États Unis, les MRC de stade 1 à 4 toucheraient un adulte sur 10 et en 2015 en France, on estimait à trois millions le nombre de patients aux mêmes stades [11].

Dans notre service, aucune étude n'a été réalisé sur la prévalence de la maladie rénale chronique d'où l'intérêt de ce travail.

OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL

Etudier la maladie rénale chronique dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU POINT G

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer la fréquence de la maladie rénale chronique,
- Evaluer la fréquence de l'insuffisance rénale chronique,
- Identifier les marqueurs d'atteinte rénale,
- Etablir les étiologies de l'insuffisance rénale chronique,
- Identifier les facteurs pronostiques de la MRC.

GENERALITES

I. Anatomie du rein

1.1. Anatomie externe [12]

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.

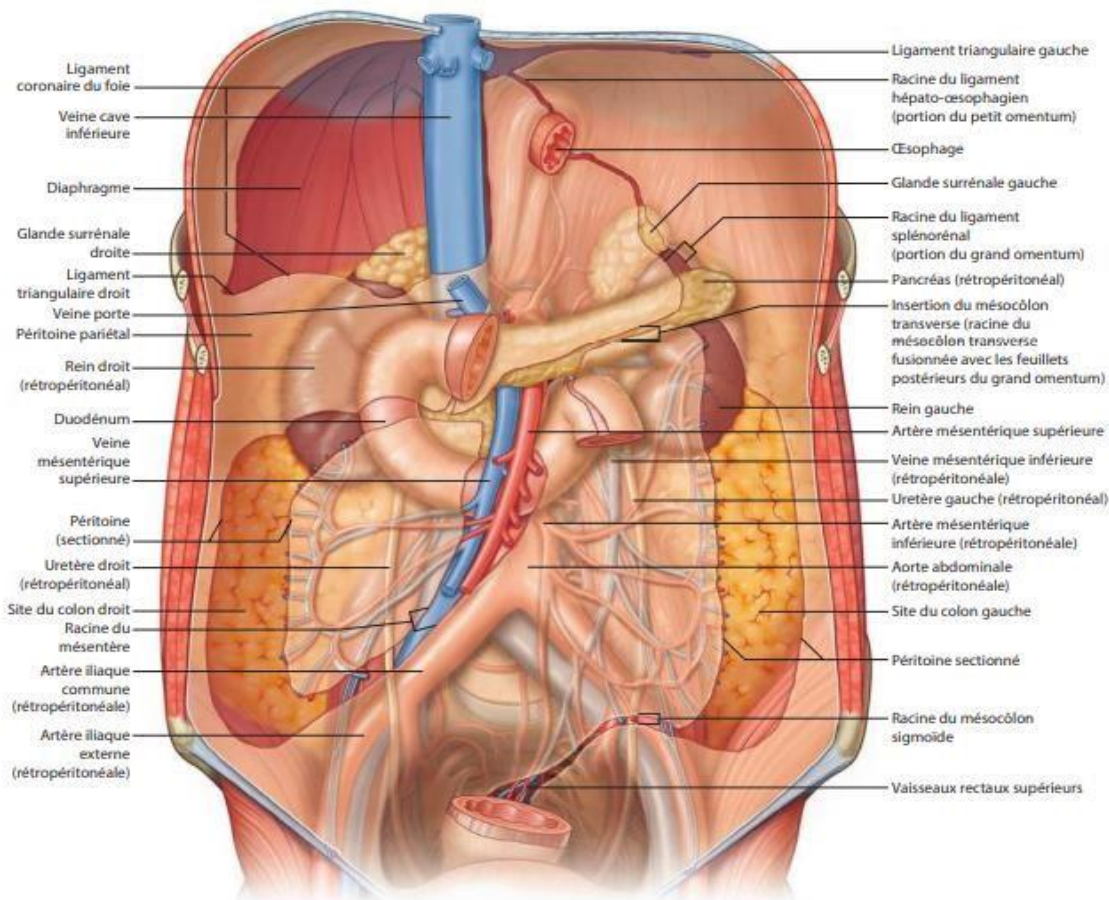


Figure 1 : Péritoine et position rétro péritonéale des reins [13]

1.2. Anatomie interne [14]

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 bassinet

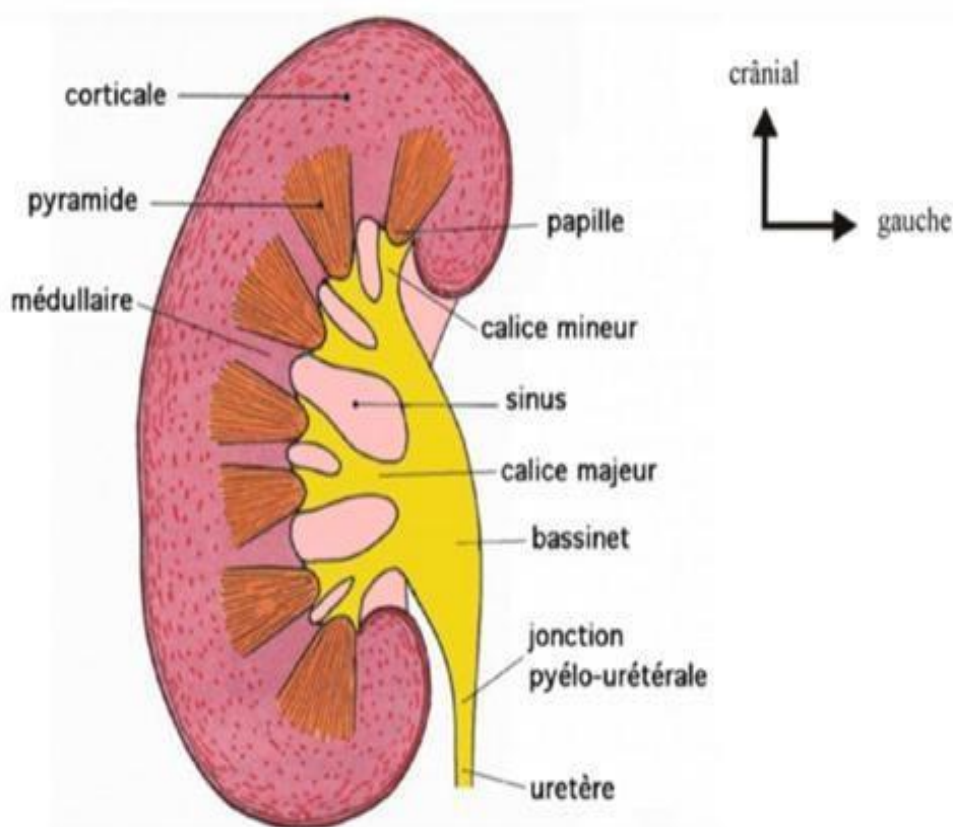


Figure 2: Coupe transversale du rein droit [12]

Le **néphron** est l'unité fonctionnelle du rein ; chaque rein en contient environ **1000 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. [15]

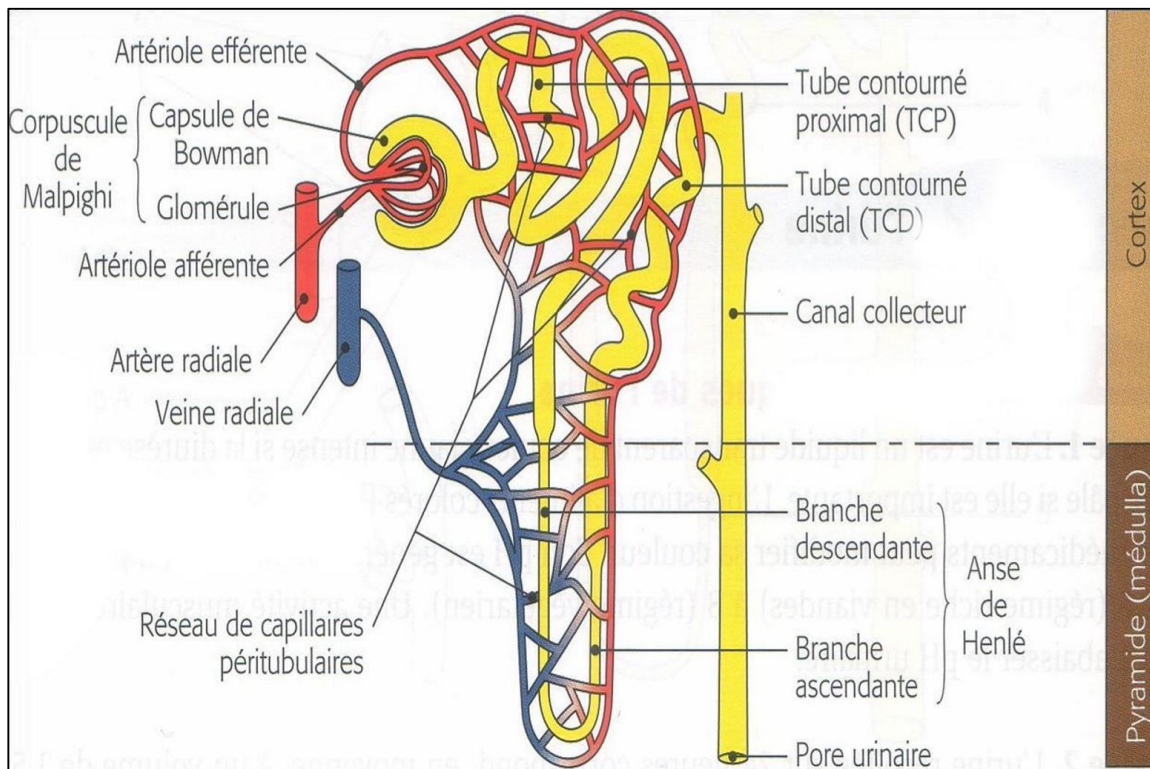


Figure 3 : Schéma d'un néphron [12]

II- PHYSIOLOGIE DES REINS [16]

2-1 La filtration glomérulaire

2-1-1 Glomérule et filtration glomérulaire

La première étape de l'élaboration de l'urine est la formation de l'ultrafiltrat glomérulaire (ou urine primitive) par le passage de l'eau et des constituants du plasma à travers la barrière de filtration glomérulaire, séparant le plasma dans le capillaire glomérulaire de la chambre urinaire, par phénomènes mixtes de convection et de diffusion. La barrière de filtration glomérulaire est constituée de 3 couches juxtaposées, qui sont, en allant de la lumière vasculaire à la chambre urinaire :

- la **cellule endothéliale** qui a la particularité d'être fenêtrée ;
- la **membrane basale** glomérulaire constituée de substances amorphes collagène de type 4, de protéoglycane, de laminine, de podocalixine, et de petites quantités de collagène de type 3 et de type 5, de fibronectine et d'entactine ;
- des **prolongements cytoplasmiques** (pédicelles) des podocytes, cellules d'origine épithéliale qui reposent sur la membrane basale glomérulaire, l'espace formé entre les pédicelles définissant la fente de filtration.

Les glycoprotéines de la membrane basale chargées négativement confèrent une sélectivité de charge qui modifie la diffusion des substances chargées (permselectivité). Des glycoprotéines (néphrine, podocine) présentes dans les espaces de filtration déterminés par les pédicelles limitent le passage des plus grosses protéines.

2-1-2 Constitution de l'urine primitive

Le débit sanguin rénal représente **20 à 25 % du débit cardiaque** et est transmis en quasitotalité aux glomérules. Ceci correspond à environ 1 L/min soit un débit plasmatique rénal (DPR) pour un hémocrite moyen de 40 %, d'environ 600 ml/min, réparti sur les deux reins. L'ultrafiltrat glomérulaire (urine primitive) est formé par phénomène mixte de convection du plasma (mécanisme majoritaire pour les électrolytes et substances dissoutes de faible poids moléculaire) et de diffusion (mécanisme minoritaire de façon globale mais qui est exclusif pour les molécules de taille intermédiaire telles les protéines de bas poids moléculaire). Le pourcentage du débit plasmatique rénal (DPR) qui est filtré (fraction de filtration = DFG/DPR) est de l'ordre de **20 %**. Le Débit de Filtration Glomérulaire est donc d'environ $20\% \times 600$ ml/min = 120 ml/min soit 180 L/j.

La filtration des substances dissoutes dépend, pour la diffusion, de leur taille et de leur charge (une molécule diffusant d'autant mieux qu'elle est chargée positivement et qu'elle est de petite taille), et pour la convection des gradients de pression en

présence. Le passage des protéines dans l'urine est négligeable au-delà d'un poids de **68 000 Dalton** (= PM de l'**albumine**).

Les protéines filtrées sont pour l'essentiel réabsorbées en aval dans le tubule rénal ; leur concentration dans l'urine définitive est inférieure à 200 mg/L. La protéinurie physiologique apparaît constituée à parts égales de protéines d'origine plasmatique (fragments d'immunoglobulines et albumine) et de la protéine de Tamm-Horsfall, mucoprotéine produite par les cellules de l'anse de Henle.

2-1-3 La filtration glomérulaire (FG)

Les deux déterminants physiques de la filtration glomérulaire sont la perméabilité de la barrière glomérulaire et la force motrice de pression de part et d'autre de la barrière, suivant la relation (Loi de Starling)

$$DFG = K_f \times P_{uf}$$

K_f : coefficient de filtration, produit du coefficient de perméabilité de la barrière de filtration et de la surface de filtration ;

P_{uf} : pression d'ultrafiltration (**P_{uf}**) : $P_{UF} = \Delta P - \Delta \pi = (P_{CG} - P_u) - (\pi_{CG} - \pi_u)$
[somme algébrique des gradients de pression hydrostatiques (P) et oncotiques (P) entre le capillaire glomérulaire (CG) et le compartiment tubulaire (U)].

La concentration de protéines dans la chambre urinaire est habituellement minime et la pression oncotique résultante virtuellement nulle ; la pression hydrostatique dans la chambre urinaire est sensiblement constante. En situation normale, la P_{UF} dépend essentiellement de la pression hydrostatique intra glomérulaire, réglée par le jeu des résistances artériolaires pré- et post-glomérulaires.

L'autorégulation rénale maintient constants le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire lors de variations de la pression artérielle moyenne entre 70 et 140 mmHg. L'autorégulation répond à deux mécanismes, le tonus myogénique (phénomène physique de contraction artériolaire afférente en réponse à l'augmentation de pression) et le rétrocontrôle tubuloglomérulaire (phénomène biologique conduisant à la contraction de l'artériole afférente lorsque le débit de Na

dans le tubule distal augmente, ce qui intervient en cas d'augmentation de pression dans l'arbre vasculaire rénal).

Au total, les **facteurs modulant la filtration glomérulaire** sont :

- les **pressions hydrostatiques et oncotiques** dans le capillaire glomérulaire ;
- la **pression hydrostatique dans la chambre urinaire** (augmentée en cas d'obstacle sur la voie excrétrice) ;
- le **débit plasmatique** glomérulaire ;
- la **perméabilité et la surface glomérulaires** (qui peuvent varier sous l'influence de l'angiotensine II, par exemple) ;
- le **tonus des artérioles afférentes et efférentes**.

Grâce aux mécanismes d'autorégulation, le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire demeurent pratiquement constants pour une gamme très étendue de pressions artérielles systoliques (de 80 à 200 mmHg).

En revanche, lorsque la pression artérielle systolique est inférieure à 80 mmHg, une diminution du flux sanguin rénal et de la filtration glomérulaire survient.

Chaque jour, les glomérules produisent environ **180 litres d'ultrafiltrat** (Débit de Filtration Glomérulaire), pour un débit urinaire d'environ 1 à 2 litres/j, la différence étant réabsorbée par le tubule au cours du transit de l'urine primitive depuis la chambre urinaire jusqu'au système excréteur.

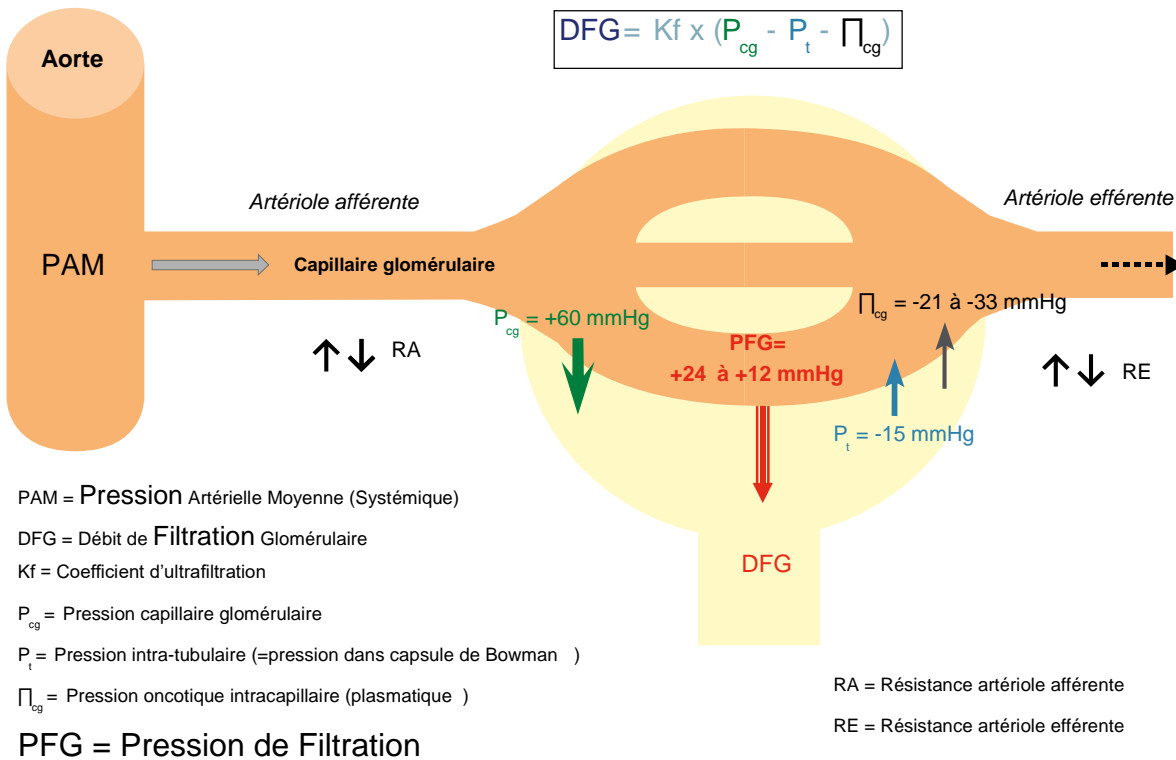


Figure 4 : Hémodynamique glomérulaire.

Charge filtrée en Na
= 25 000mEq/j

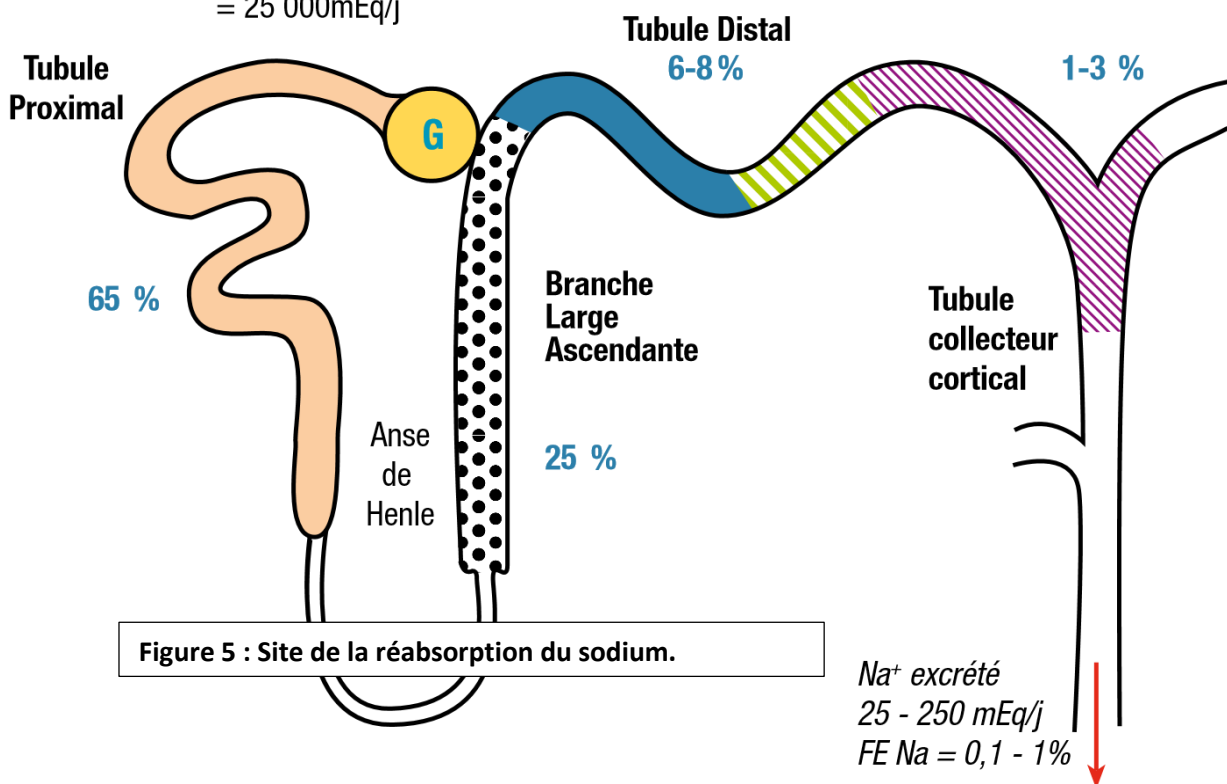


Figure 2. Sites de la réabsorption du sodium

2-2 La traversée tubulaire

2-2-1 Organisation du tubule rénal

La formation de l'urine résulte de la succession de phénomènes d'échanges de solvant ou de solutés entre le fluide tubulaire et le capillaire péri-tubulaire, à travers des épithéliums spécialisés. Les échanges se font diversement par les voies trans- et paracellulaires, et sont assurés par des systèmes de transport spécifiques, fonctionnant grâce aux gradients chimiques ou électriques générés par l'activité de la **NaK-ATPase**, ou directement par l'hydrolyse de l'ATP. Tout au long du néphron, la majeure partie de la consommation d'oxygène du rein est dédiée à la réabsorption du sodium qui sert de « force motrice » à la réabsorption ou à la sécrétion d'autres électrolytes ou substances (acides aminés, glucose...).

2-2-2 Les conditions de l'équilibre

La filtration glomérulaire de chaque soluté (débit de substance filtrée) n'est pas directement régulée, car elle est égale au produit de la concentration plasmatique de la substance par le DFG.

L'ajustement des sorties rénales aux entrées digestives de chaque soluté (condition de l'homéostasie) se fait finement grâce aux phénomènes tubulaires de sécrétion et de réabsorption, sous contrôle hormonal spécifique (aldostérone pour le Na, ADH pour l'eau par exemple...)

➤ Ajustement des entrées et sorties

Journalières :

Eau :	1,5 à 2 litres
Na :	100-200 mmol (6 à 12 g/j)
K :	70 mmol
Urée :	1 g prot/6 mmol d'urée
Acides :	1 mmol/kg
Osmoles :	600

Créatinine : 5-15 mmol (7-15 mg/kg/j)

pH_U : 5-7

➤ Quantités transportées : quelques exemples

	Plasma	Urine primitive		Urine définitive
	Concentration	Concentration	Débit journalier	Débit journalier
H₂O	—	—	180 L	1 à 2 L
GR	5 G/L	0	0	0
Albumine	40 g/L	0	0	0
Glucose	5 mM	5 mM	900 mmol	0
Créatinine	80 µM	80 µM	14 mmol	15 mmol
Na	140 mM	140 mM	2 500 mmol	10-200 mmol
K	4 mM	4 mM	720 mmol	10-200 mmol

2-2-3 Les étapes de la formation de l'urine

2-2-3-1 Le Tube Proximal (TCP) (Figure 6)

Environ **2/3 de l'eau filtrée** par le glomérule est réabsorbée pendant la traversée du tube proximal, soit près de 120 L/j. 2/3 du Na⁺ filtré est également réabsorbé, ce qui définit le caractère iso-osmotique de la réabsorption hydrosodée dans le TCP. Par conséquent, le fluide tubulaire est iso-osmotique au plasma à l'arrivée dans l'anse de Henle.

Le **glucose** est activement et entièrement réabsorbé à ce niveau, sous réserve que la glycémie ne dépasse pas 10 mmol par litre (au-delà, la charge filtrée dépasse la capacité de réabsorption du glucose par le TCP, le transport du glucose étant saturable).

Les **bicarbonates** sont presque entièrement réabsorbés (90 %), de façon couplée au Na, tant que leur concentration plasmatique est inférieure à 27 mmol par litre

(transport saturable). Cette étape conditionne l'équilibre du bilan des acides réalisé plus en aval, dans le tube distal.

Il en est de même pour les **acides aminés** et d'autres acides organiques.

La réabsorption du **phosphate** se fait dans le TCP couplée au Na, et sous le contrôle hormonal de l'**hormone parathyroïdienne (phosphaturiante)**.

La réabsorption du Ca^{++} à ce niveau est passive, elle suit celle du Na^+ et de l'eau et représente 65 % du calcium filtré. Il y a une forte corrélation entre l'état d'hydratation extracellulaire et la réabsorption de calcium à ce niveau, du fait des variations de transport du sodium.

Dans cette partie du néphron, il existe une réabsorption importante d'acide urique, via des transporteurs spécifiques.

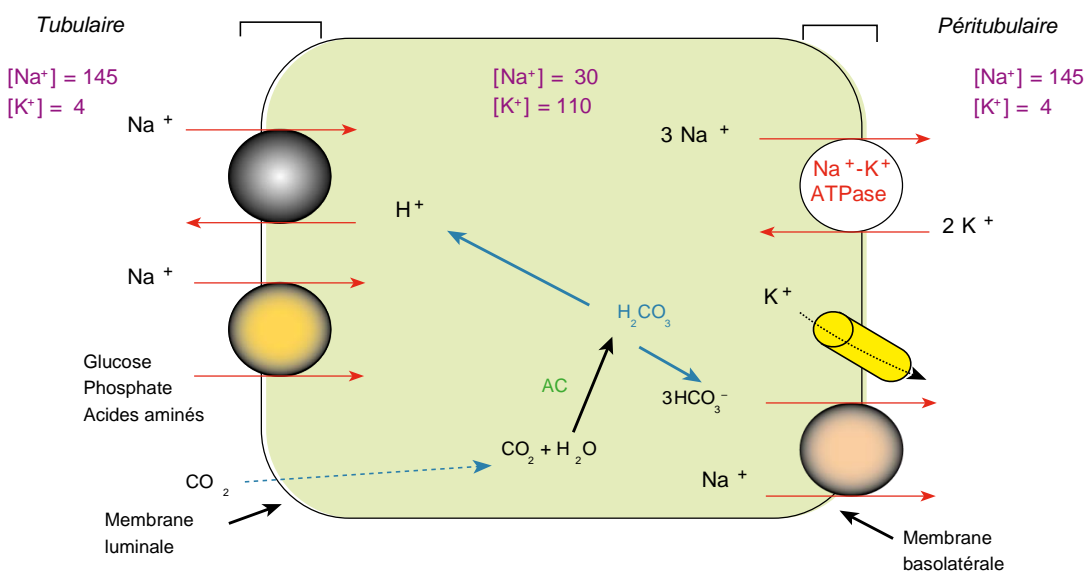


Figure 6 : Processus de réabsorption dans la cellule tubulaire proximale.

Le phénomène moteur de la réabsorption est le transport actif de sodium réalisé par la NaK-ATPase présente au pôle basolatéral des cellules ; le gradient de sodium créé entre le milieu urinaire apical et le milieu intracellulaire est très favorable à une entrée de sodium dans la cellule. Le transport des substances dissoutes est couplé à celui du sodium ; il est réalisé par des protéines de transport spécifiques, qui fonctionnent dans

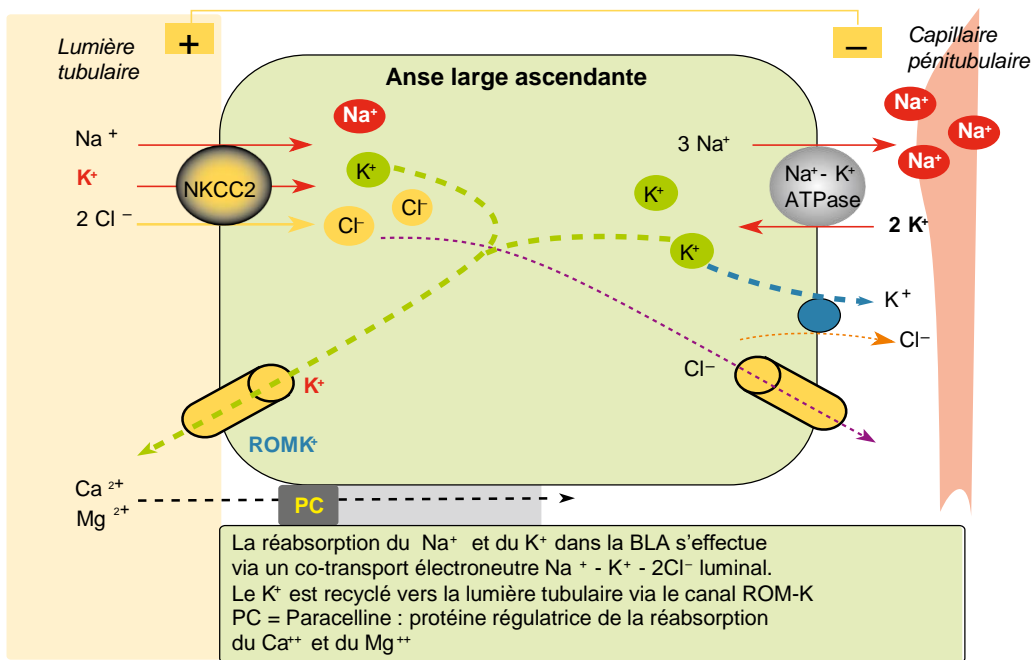
le sens d'une réabsorption (co-transport) ou d'une sécrétion (contre-transport). La réabsorption de ces substances dissoutes crée un gradient osmotique très faible entre les milieux intra- et extracellulaires ; cependant, la perméabilité de cette partie du tubule est très élevée (épithélium « lâche », forte expression des canaux à eau) et ce faible gradient osmotique suffit à générer une réabsorption d'eau très importante, quasi iso-osmotique. Les quantités transportées dépendent du nombre d'unités disponibles ; le transport est donc limité et saturable. L'augmentation de la quantité d'un substrat au-delà d'un seuil (T_m ou capacité maximale de transport, normalement de l'ordre de 10 mmol/L pour le glucose, 27 mmol/L pour les bicarbonates) ou l'altération de la fonction de ce segment vont entraîner l'apparition dans l'urine d'une quantité anormale de ce substrat : la glycosurie, la bicarbonaturie, l'amino-acidurie traduisent l'atteinte tubulaire proximale, qui peut toucher l'ensemble des systèmes de transport (syndrome de Fanconi, complet ou incomplet).

2-2-3-2 Anse de Henle (Figure 7)

Dans ce segment du néphron, il existe réabsorption découplée du Na et de l'eau (réabsorption d' H_2O sans Na^+ dans la branche descendante et réabsorption active de Na^+ sans H_2O dans la branche ascendante). Le transport de NaCl est assuré dans l'anse large ascendante par un **Co-transport Na-K-2Cl** (= NKCC2) dont l'activité est couplée à celle d'autres canaux ioniques. L'activité de ce système génère un faible gradient électrique qui permet la réabsorption de calcium. Le Co-transport Na-K-2Cl est inhibé par les diurétiques de l'anse, bumétanide ou furosémide ; *des mutations de ce système de réabsorption sont observées dans le **syndrome de Bartter**.*

La réabsorption dissociée de Na et d' H_2O , associée à un phénomène de multiplication à contre-courant, possible grâce à la disposition en épingle à cheveux de l'anse de Henle et des vasa recta qui l'accompagne, induit un gradient de concentration cortico-papillaire (osmolarité interstitielle corticale à 290 mOsM jusqu'à une osmolarité interstitielle et tubulaire à 1 200 mOsM)

Ainsi, à la fin de l'anse de Henle 25 % supplémentaires de la charge filtrée en Na et en H₂O ont été réabsorbés, le fluide tubulaire a subi un phénomène de concentration-dilution conduisant à l'établissement d'un gradient de concentration cortico-papillaire interstitiel, nécessaire à la réabsorption d'H₂O ADH dépendante dans le canal collecteur.



**Figure 7. Réabsorption du sodium
Dans l'anse large ascendante de Henle**

Dans l'anse large ascendante de Henle les cations divalents (Ca²⁺ et Mg²⁺) sont réabsorbés par voie para-cellulaire (20 % de la charge filtrée)

2-2-3-2. Tube contourné distal (TCD) (Figure 8)

À l'entrée dans le TCD, le fluide tubulaire est isotonique au plasma. La réabsorption de sodium y est assurée par un co-transport NaCl, inhibé par les diurétiques thiazidiques. Le tube distal étant imperméable à l'eau, l'osmolarité du fluide tubulaire diminue pour atteindre ici sa valeur minimale, soit 60 mOsm/L (le TCD est le segment dit de dilution).

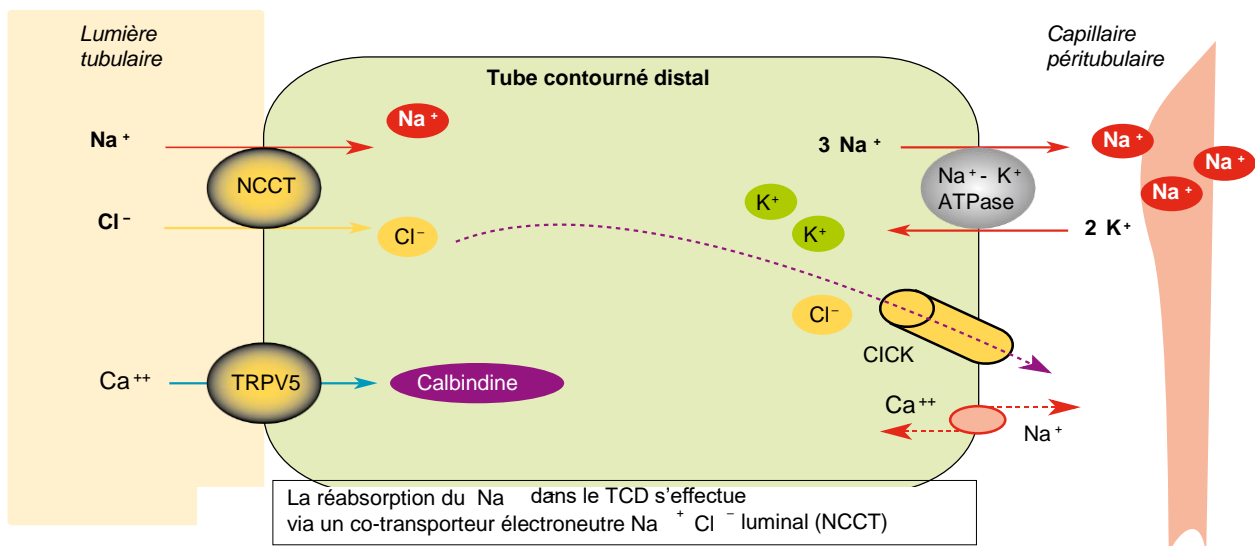


Figure 8 : Réabsorption du sodium dans le tube contourné distale.

Dans le tube distal, le Ca^{++} est réabsorbé de façon active par voie Trans cellulaire par le canal épithélial au Ca ECaC (ou TRPV5), il est séquestré dans la cellule et finalement transporté au pôle baso-latéral par une Ca-ATPase ou un échangeur Ca-Na.

2-2-3-4 Canal collecteur (Figure 9)

C'est dans cette partie du néphron que se fait l'ajustement final de l'excrétat urinaire aux entrées (fonction d'homéostasie), sous la dépendance de diverses influences hormonales. Ceci concerne la concentration de l'urine (bilan de l'eau), la sécrétion de potassium (bilan du K^+), l'acidification de l'urine (bilan des H^+), et la réabsorption de sodium (bilan du Na^+).

La réabsorption de sodium est assurée dans le tube collecteur par le canal sodium (ENaC) apical des cellules principales, stimulée par l'aldostérone et inhibée par l'amiloride. Une sécrétion de potassium est couplée à la réabsorption de sodium par ENaC. À la différence des diurétiques agissant plus en amont dans le tubule, les diurétiques inhibant ce canal n'augmentent pas la sécrétion de potassium et sont dits « épargneurs de potassium » (ils sont même à risque d'hyperkaliémie).

La mutation activatrice des sous-unités du canal sodique a été identifiée comme étant responsable du syndrome de Liddle qui réalise un tableau d'hyperaldostéronisme

primaire avec hypertension artérielle, hypokaliémie et aldostéronémie basse, très sensible à l'amiloride mais résistant aux inhibiteurs compétitifs de l'aldostérone.

La réabsorption de l'eau permettant l'ajustement de l'osmolalité finale de l'urine est sous la dépendance de l'hormone antidiurétique ADH (bilan de l'eau) :

En cas de déshydratation intracellulaire (situation de privation hydrique) :

- L'hormone antidiurétique est sécrétée et entraîne une augmentation de la perméabilité à l'eau du tube collecteur
- L'eau est alors réabsorbée de façon passive dans l'interstitium le long d'un gradient entre l'intérieur du tubule et l'interstitium environnant, lui-même favorisée par le gradient cortico-papillaire,
- Les urines définitives sont concentrées.

En cas d'hyperhydratation intracellulaire (situation d'excès d'eau) :

La sécrétion d'hormone antidiurétique est supprimée, le tube collecteur reste imperméable à l'eau, et les urines définitives sont donc diluées.

Cet ajustement homéostatique final de l'excrétion du sodium d'une part et de l'eau d'autre part se fait de façon indépendante, permettant une régulation dissociée du VEC (dépendant du bilan du Na) et du VIC (dépendant du bilan de l'eau).

La réabsorption de NaCl dans le TCD abaisse l'osmolalité urinaire jusqu'à un minime de 60 à 100 mOsm/ kg d'eau. En aval, en l'absence d'ADH, le canal collecteur est imperméable à l'eau ; l'urine éliminée a alors une osmolalité très basse. L'ADH provoque l'insertion d'aquaporines-2 dans les cellules de ce segment ; du fait du gradient osmotique entre l'intérieur du tubule et l'interstitium, il se crée alors un flux osmotique d'eau du tubule vers l'interstitium. Les diurétiques de l'anse, en inhibant la réabsorption de Na dans l'anse de Henle, limite l'établissement du gradient cortico-papillaire et donc la capacité du rein à concentrer les urines (altération du pouvoir de concentration). *A contrario*, les diurétiques thiazidiques, en inhibant la réabsorption

de Na dans le TCD, limite la capacité du rein à diluer les urines (trouble des fonctions de dilution), exposant au risque d'hyponatrémie en cas d'apports hydriques élevés.

Le canal collecteur assure également l'homéostasie des H^+ et donc la régulation de l'équilibre acido-basique, en assurant une sécrétion nette de protons H^+ dans le fluide tubulaire par les cellules intercalaires de type A (le TCP n'assurant que la réabsorption des bicarbonates filtrés par le glomérule, sans excrétion nette d' H^+).

L'excrétion d' H^+ par le canal collecteur se fait :

Soit minoritairement sous forme d' H^+ libre (le pH urinaire normal est acide, entre 5 et 6, mais peut varier de 4,5 à 8)

Soit pris en charge par des accepteurs de protons acides tels le phosphate (acidité titrable) et **surtout sous forme d'ion ammonium.**

Le NH produit par les cellules du tube proximal diffuse facilement dans les différents compartiments

Capillaires et tubulaires ; après fixation d'un H, le NH formé reste « trappé » dans la lumière du tube distal, et contribue à l'élimination de la charge acide.

2-3 Fonctions endocrines du rein

De nombreuses substances à activité biologique sont synthétisées dans le rein et exercent un effet soit paracrine (fonctions de transport, d'activités métaboliques, ou de la croissance des cellules rénales) soit systémique (endocrine).

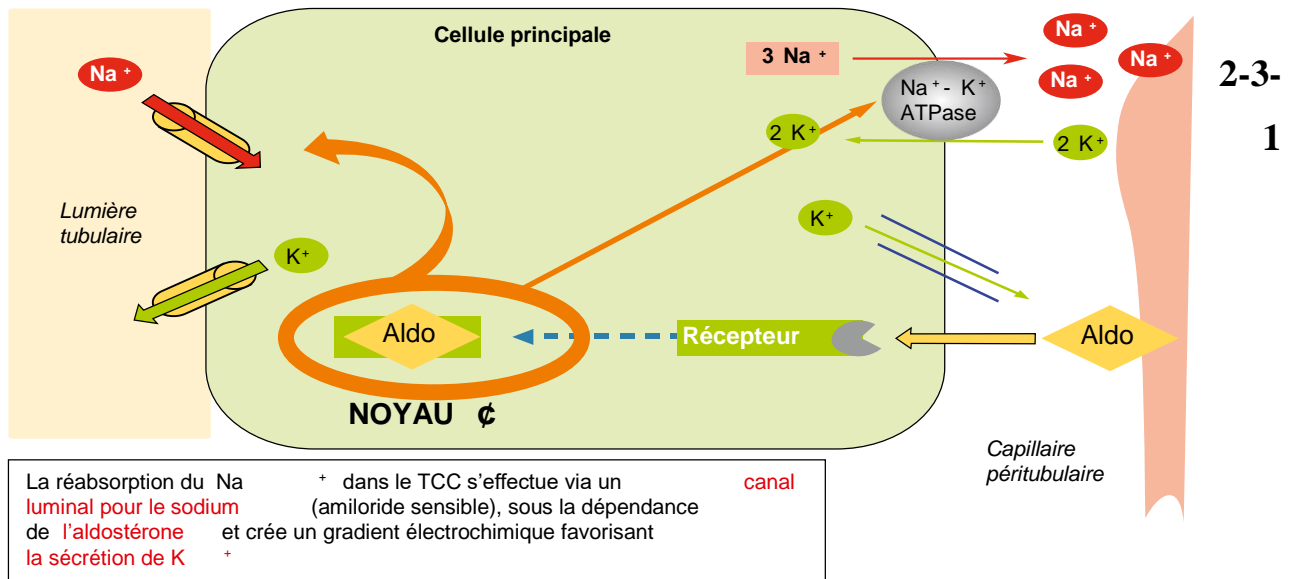


Figure 9. Réabsorption du sodium dans le tube collecteur cortical

Vitamine D

La forme active de la vitamine D [$1,25(\text{OH})_2$ – **vitamine D₃ ou calcitriol**] est produite dans les cellules tubulaires proximales, à partir de son précurseur hépatique, la 25 (OH) vitamine D₃, sous l'effet de la un **alpha-hydroxylase**. L'activité de cette enzyme est augmentée par la **PTH**. La forme active de la vitamine D augmente l'absorption digestive et rénale de calcium, et l'absorption intestinale de phosphate.

2-3-2 Érythropoïétine (EPO)

C'est une glycoprotéine produite par des cellules interstitielles péri-tubulaires fibroblastiques en réponse aux variations de la pression partielle tissulaire en O₂. L'EPO produite **en réponse à l'hypoxie cellulaire**, physiologique (altitude) ou pathologie (pathologies respiratoires par exemple), et stimule la production des globules rouges par la moelle osseuse.

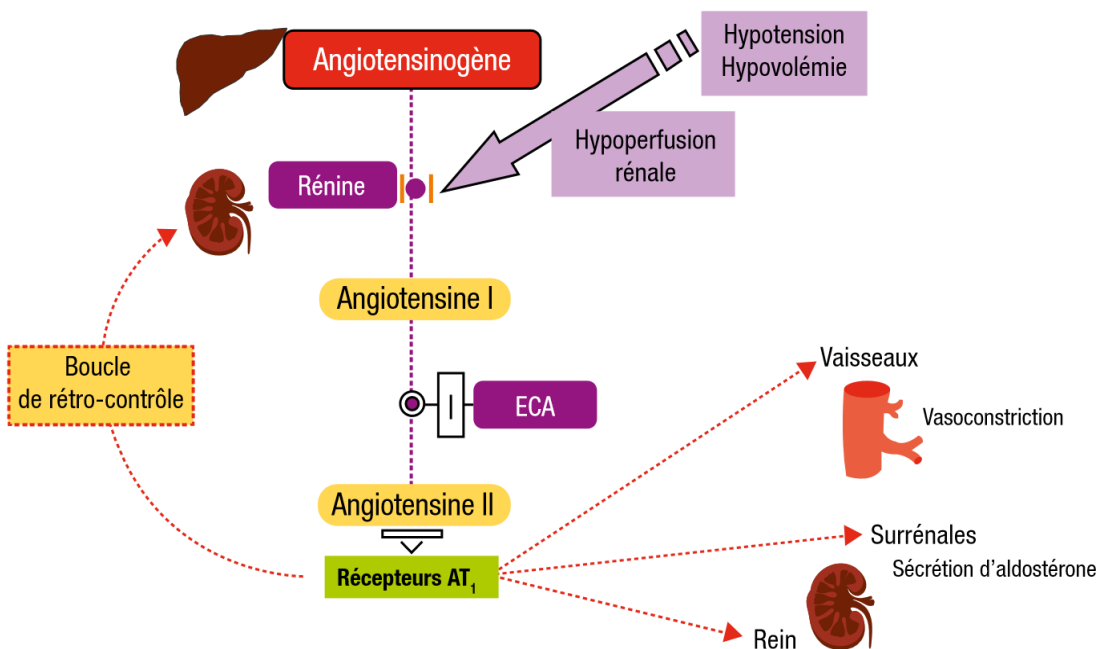
2-3-3 Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)

La **rénine**, sécrétée au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire en réponse aux variations de la volémie, active par protéolyse l'angiotensinogène circulant d'origine hépatique ; l'enzyme de conversion transforme l'angiotensine I libérée en angiotensine II. L'**angiotensine II** exerce des effets vasoconstricteurs puissants (via son récepteur

AT₁) et stimule la sécrétion cortico-surrénalienne d'aldostérone, favorisant la rétention de Na et la sécrétion de K⁺ et de H⁺.

Les stimuli de la sécrétion de rénine sont : L'hypovolémie ou la baisse de la pression artérielle ; le système nerveux sympathique ; l'augmentation de la concentration en chlorure de sodium au niveau de la macula densa (= *feedback* tubuloglomérulaire).

L'inhibition du SRAA par des médicaments agissant à différents niveaux de la cascade d'activation est largement utilisée en clinique (HTA, insuffisance cardiaque, progression des néphropathies).



ECA : Enzyme de conversion de l'angiotensine

Rétention hydrosodée

Vasoconstriction artériolaire efferente

Figure 10 : Physiologie du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).

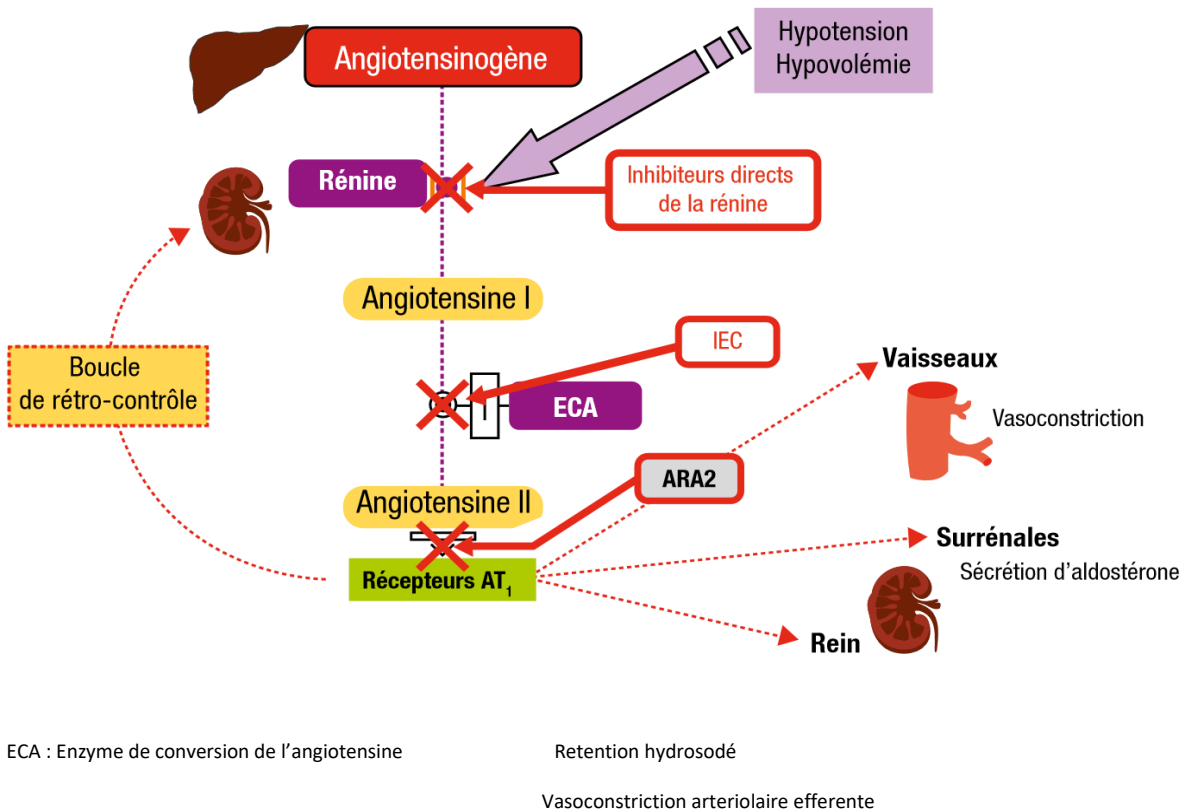


Figure 11 : Médicaments inhibant le SRAA.

2-3-4 Divers

L'endothéline est un peptide produit dans le rein par les cellules endothéliales, les cellules mésangiales et tubulaires ; c'est le plus puissant peptide vasoconstricteur connu.

Prostaglandines PG : le principal effet des PG est de moduler l'action de certaines hormones sur l'hémodynamique rénale ou les transports tubulaires. Les PG sont surtout produites par les cellules du canal collecteur médullaire et les cellules interstitielles, et à un moindre degré dans le cortex par les cellules mésangiales et artériolaires glomérulaires.

Certaines sont : vasodilatatrices et hypotensives (prostacycline)
d'autres ont un effet vasoconstricteur (thromboxane).

Des facteurs de croissance (*Epidermal growth factor*, HGF, IGF-1) sont produits dans le rein ; ils interviennent dans la croissance des cellules tubulaires.

Système kinine-kallicréine rénal : les kinines sont vasodilatatrices et augmentent le débit sanguin rénal mais diminuent les résistances rénales et ne modifient pas la filtration glomérulaire. Les effets des kinines sont potentialisés par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion qui empêchent leur dégradation.

Catabolisme rénal des hormones peptidiques :

Les peptides et petites protéines filtrées sont dégradés par les cellules tubulaires. Ce catabolisme tubulaire participe à la régulation de l'activité hormonale ; il permet aussi d'éviter la perte nette d'acides aminés qui résulterait de leur fuite urinaire ;

La concentration plasmatique de certaines hormones polypeptidiques (insuline) peut ainsi s'élever au cours d'une insuffisance rénale, par suite d'une augmentation de leur durée de vie.

3. MALADIE RENALE CHRONIQUE

3.1 Définitions

La maladie rénale chronique (MRC) est un véritable problème mondial de santé publique [1]. Elle est définie par l'existence depuis plus de 3 mois : d'une insuffisance rénale, 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 [2]. Cette définition inclut non seulement l'insuffisance rénale chronique (IRC) qui est une réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60ml/mn pour 1,73m², persistant pendant 3 mois ou plus ; mais également des dommages rénaux avec une fonction rénale normale [3,4].

3.2- Epidémiologie

L'application de ce concept de MRC dans la population générale a permis de montrer que la MRC est plus fréquente que préalablement pressentie [11]. Les études épidémiologiques disponibles en population générale évaluent à 10% la prévalence des adultes ayant une protéinurie supérieure à 0,5 g/l ou un DFG inférieur à 60

ml/min/1,73 m² [17]. Cette prévalence est globalement élevée dans les pays développés et varie entre 10,5 et 13,1% de la population générale [18]. Aux Etats Unis, selon les données de la National Health And Nutrition Examination Survey (NHANES), la prévalence de la MRC est passée de 10% dans les séries de 1988 – 1994 à 13,1% entre 1999 – 2004 [19]. Par ailleurs, un adulte sur 10 serait touché par la MRC de stades 1 à 4 [11]. En Inde, une étude qui avait inclus 5588 sujets de 13 structures médicales différentes avait retrouvé une prévalence de 17,2% de sujets porteurs d'un DFG < 60 ml/min/1,73 m² selon CKD-EPI ou une protéinurie à une croix aux bandelettes urinaires [17]. En Chine, autre pays du continent asiatique, une prévalence de 10,8% a été observée [20]. Dans le continent européen, une prévalence de 12,7%, 11% et 3% ont été rapportée respectivement en Espagne, au Royaume Uni et en Italie [21, 22, 23]. Des informations supplémentaires étaient attendues de la cohorte française CKD-Réseau épidémiologique et information en néphrologie (REIN), mais on estimait à l'époque à trois millions le nombre de patients ayant une MRC de stades 1 à 4. Comme dans beaucoup d'autres maladies chroniques, la prévalence de la MRC augmente considérablement avec l'âge [11]. Dans l'étude des Trois Cités (3C), la prévalence de la MRC chez les sujets de plus de 70 ans était de 27,9%, 7% pour les stades 1-2, 16,7% pour le stade 3A et 4,2% pour le stade 3B [24]. Si depuis les années 1960 l'incidence a crû, on assiste depuis quelques années à une stabilisation de l'incidence globale de l'insuffisance rénale chronique (IRC) terminale avec la persistance d'un accroissement chez les plus de 75 ans et pour l'IRT lié au diabète [11]. En Afrique sub-saharienne, la prévalence au sein de la population générale de la MRC est de 13,9% avec des valeurs extrêmes allant de 2% en Côte d'Ivoire à 30,2% au Zimbabwe et est estimée à 20% au Ghana, au Nigéria et au Rwanda [25]. Une étude épidémiologique sur la maladie rénale chronique réalisée selon un plan de sondage aléatoire à plusieurs degrés dans dix des 35 zones de sante de la ville de Kinshasa en République Démocratique du Congo en 2009 avait fait état d'une prévalence de 12,4 % en population d'adulte de 20 ans et plus, tous stades confondus selon la formule MDRD. D'après cette étude, les stades précoces (1 et 2)

sont dix fois plus fréquents que le stade terminal et la prévalence de l'IRC (ou MRC 3+) était de 7,8 % ; prévalence qui augmentait avec l'âge [1].

Au Mali une étude réalisée dans le service des Urgences de l'hôpital FOUSSEYNI DAOU de Kayes avait retrouvé une prévalence de 9,9 % des maladies rénales [9].

Une étude réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU POINT G avait retrouvé une prévalence hospitalière de 45% de l'insuffisance rénale chronique [10].

Une étude réalisée dans le service de médecine interne du CHU POINT G avait retrouvé une prévalence de 10,67% de la maladie rénale chronique [2].

Une étude réalisée en République Démocratique du Congo avait retrouvé dans la population adulte de 20 ans et plus une prévalence de 12,4% de la maladie rénale chronique [1].

3.3 DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DE LA MALADIE RENALE CHRONIQUE

3.3.1 Circonstances de découverte

Il convient de souligner que la plupart des maladies rénales sont asymptomatiques jusqu'à un stade tardif [11]. La découverte d'une insuffisance rénale chronique peut alors avoir lieu dans de nombreux contextes tels :

- surveillance d'un traitement à toxicité rénale (aminosides, produits de contraste iodés, chimiothérapie) ou élimination (personnes âgées) rénale ;
- lors de la surveillance d'une pathologie pouvant être à l'origine d'une atteinte rénale (HTA, diabète, lupus...) ;
- chez les patients ayant une anomalie ou une maladie rénale connue ;
- devant l'existence d'anomalie clinique et/ou biologique dont l'insuffisance rénale chronique pourrait être la cause (troubles digestifs, douleurs osseuses, tassements vertébraux, anémie, hypocalcémie, acidose métabolique) [26]. L'existence de la

maladie rénale peut s'exprimer en premier par une altération du DFG ou par l'apparition d'anomalies du sédiment urinaire et/ou d'anomalies morphologiques rénales qui sont des marqueurs d'atteinte rénale [26].

3.3.2- Démarche diagnostique d'une MRC

La démarche diagnostique comprend 6 étapes :

- Affirmer la maladie rénale chronique ;
- Préciser son stade et son rythme évolutif, et éliminer une agression rénale aiguë surajoutée ;
- Faire le diagnostic étiologique ;
- Évaluer et prendre en charge les facteurs de progression ;
- Rechercher le retentissement, si le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m² ;
- Rechercher les facteurs de risque cardio-vasculaires [11].

3.3.2.1-Première étape : affirmer la maladie rénale chronique

Pour savoir s'il existe une maladie rénale, il faut, dans tous les cas :

- Connaître la créatininémie, et en cas de stabilité estimer le DFG ;
- Savoir s'il existe une protéinurie (ou une albuminurie);
- Savoir s'il existe une anomalie du sédiment urinaire (hématurie ou leucocyturie);
- Savoir s'il existe une anomalie morphologique des reins ou des voies excrétrices [27].

Une maladie rénale chronique est une maladie rénale qui évolue depuis plus de 3 mois. Le diagnostic de la MRC repose :

- Sur les données de l'anamnèse : antécédents familiaux de néphropathie, antécédents personnels d'infections urinaires hautes récidivantes, d'uropathie, de diabète, d'hypertension artérielle, de maladie athéromateuse, notion de prise chronique ou antérieure de substance néphrotoxique ;

- Sur l'existence antérieure d'une protéinurie, d'une hématurie, d'une créatininémie élevée ;
- Sur des critères biologiques en cas d'insuffisance rénale évoluée : anémie normochrome normocytaire arégénérative secondaire au défaut de production d'érythropoïétine, hypocalcémie (carence en vitamine D active)
- Sur des critères morphologiques : diminution de la taille des reins à l'imagerie (< 10 cm de grand axe à l'échographie rénale ou < 3 vertèbres sur un cliché d'abdomen sans préparation) [28]. Dans certains cas, ces critères ne sont pas retrouvés. Une insuffisance rénale chronique peut être associée à des reins de taille normale, voire augmentée, si la maladie rénale initiale est un diabète, une amylose, une polykystose rénale autosomique dominante, une hydronéphrose bilatérale. Une insuffisance rénale chronique sans hypocalcémie peut être observée en cas de myélome, de métastase osseuse, d'IRC associée à une cause d'hypercalcémie surajoutée (sarcoïdose, intoxication à la vitamine D ou hyperparathyroïdie autonomisée). On peut également retrouver une IRC sans anémie au cours d'une polykystose rénale autosomique dominante [11,28].

3.3.2.2-Préciser son stade et son rythme évolutif, et éliminer une agression rénale aiguë surajoutée

Une classification de la MRC en 5 stades de gravité a d'abord été proposée [4].

Plus récemment, les recommandations britanniques (National Institute for Health and Clinical Experience [NICE], 2008) officialisent la division du stade 3 en stade 3A et 3B sur des bases épidémiologiques et pronostiques : les patients de stade 3A représentent plus de 90% des patients avec une réduction du DFG, alors que les anomalies métaboliques et l'excès de risque cardiovasculaire associés à l'IRC n'augmentent significativement que pour les valeurs de DFG en deçà de 45 ml/min par 1,73 m² [46,47]. Ces mêmes recommandations insistent sur la nécessité d'identifier les patients progressifs (suffixe P), définis comme les patients avec une perte de DFG supérieure à 5 ml/mn par 1,73 m² sur 1 année ou plus de 10 ml/min par

1,73 m² sur 5 ans et de concentrer le suivi néphrologique sur ce sous-groupe de patients à risque [4].

Tableau I : Stades de la maladie rénale chronique (MRC) [29].

Stade	Description	DFG (ml/min/m²)
1	Maladie rénale chronique* avec fonction rénale normale	≥ 90
2	Maladie rénale chronique* avec insuffisance rénale légère**	60 – 89
3A	Insuffisance rénale légère à modérée	45 – 59
3B	Insuffisance rénale modérée à légère	30 – 44
4	Insuffisance rénale sévère	15 – 29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15

*Avec marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie clinique, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois.

** Un DFG compris entre 60 et 89 ml/min peut normal chez un sujet âgé.

La classification de la MRC repose alors sur la mesure ou l'estimation du DFG (**Tableau II**).

Le stade 3 a été divisé en stades 3A et 3B, du fait de son hétérogénéité. Pour un patient, être au stade 5 d'insuffisance rénale terminale ne signifie pas nécessairement que la dialyse doit être débutée. Attention à l'amalgame « MRC stade 5 = dialyse » que commettent souvent médecins et patients. Pour un malade dialysé, on parle de stade 5D. Pour un malade transplanté rénal, le stade est suivi de la lettre T. L'intérêt

de cette classification en stades est qu'à chaque stade correspond une prise en charge spécifique [16].

3.3.2.2.1- Méthodes d'évaluation du débit de filtration glomérulaire

Ces dernières années, l'estimation du DFG a fait l'objet de beaucoup d'attention avec la comparaison des formules d'évaluation disponibles aux mesures de DFG et avec la standardisation du dosage de la créatininémie selon IDMS (Isotope Dilution Mass Spectrometry) [30]. Cependant, la technique de référence pour mesurer le DFG est la clairance urinaire de traceurs exogènes (inuline ou isotopes radioactifs) perfusés par voie intraveineuse. Toutefois, ces techniques ne sont pas utilisables en routine, essentiellement pour des raisons de coût [31]. Dès lors, le dosage de la créatinine plasmatique est la méthode la plus couramment utilisée pour l'estimation du DFG [32].

La créatininémie dépendant de nombreux facteurs, elle ne peut donc pas être interprétée seule pour poser le diagnostic d'insuffisance rénale [33]. De ce fait, la mesure du débit de filtration glomérulaire (DFG) est dans tous les cas hautement préférables à celle de la créatininémie en pratique clinique pour évaluer la fonction rénale. Différentes méthodes de mesure du DFG sont utilisables chez l'homme [34].

► Formule de Cockcroft et Gault

La première formule d'estimation proposée a été celle de Cockcroft et Gault en 1976. Elle a été établie dans une population quasi exclusivement masculine et d'effectif faible (249 hommes hospitalisés), par comparaison à la clairance urinaire de la créatinine exprimée en ml/min, et avec un dosage de la créatinine par méthode de Jaffe après ultrafiltration [35].

En raison de l'inclusion du poids, dans le numérateur comme un index de la masse musculaire, l'équation de Cockcroft et Gault a tendance à surestimer la clairance de la créatinine chez les patients ayant une proportion atypique de masse musculaire (par exemple syndrome œdémateux, surpoids, obésité) [30]. En revanche, l'inclusion

directe de l'âge dans le numérateur a tendance à sous-estimer la clairance de la créatinine chez les sujets âgés [4]. Cette formule n'a pas été réévaluée avec l'avènement de la standardisation du dosage de la créatinine [36].

$$\text{Clairance (ml/mn)} = [(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} / \text{créatininémie (\mu mol/l)}] \times A \quad [30]$$

$$\text{Clairance (ml/mn)} = [(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} / 7,2 \times \text{créatininémie (mg/l)}] \times F \quad [30]$$

$$A = 1,23 \text{ chez l'homme et } 1,04 \text{ chez la femme}$$

$$F = 1 \text{ chez l'homme et } 0,85 \text{ chez la femme}$$

► **Formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) simplifiée**

La formule MDRD a été établie en 1999 à partir d'une population de 1628 patients ayant une MRC stades 2 à 5, ayant participé à une étude d'intervention diététique et tensionnelle sur la progression de la MRC (l'étude MDRD) [4, 37, 38].

Plusieurs équations ont été produites : la première incluait l'urée sanguine, l'albuminémie, voire la clairance de la créatinine des 24 heures. Ces équations initiales étaient trop complexes et faisaient intervenir un trop grand nombre de paramètres habituellement non mesurés, si bien qu'une équation dite abrégée a été par la suite proposée à partir de seulement quatre variables : créatinine plasmatique, âge, sexe, race [39].

Plus récemment encore, l'équation a été recalculée pour prendre en considération un dosage standardisé de la créatinine plasmatique (calibration isotope dilution mass spectrometry [IDMS] par rapport à un dosage de la créatinine en spectrométrie isotopique). Cette calibration aboutit à des valeurs d'environ 5% inférieures aux valeurs de créatinine plasmatique initialement incluses dans l'équation. La dernière équation en date (2006) à partir des unités SI (créatinine plasmatique exprimée en $\mu\text{mol/l}$) est la suivante :

$$\text{DFG (ml/min par } 1,73 \text{ m}^2) = 175 \times (\text{Créatinine plasmatique} \times 0,0113)^{-1,154} \times \text{âge}^{-0,203} (\times 0,742 \text{ si femme}) (\times 0,1210 \text{ si le sujet est afro-américain}) \quad [38]$$

L'avantage de cette formule par rapport à celle de Cockcroft est de ne pas tenir compte du poids (puisque le résultat est d'emblée indexé pour une surface corporelle de 1,73 m²) et de prendre en considération l'origine ethnique. Le désavantage majeur est lié à l'expression sous forme de puissance fractionnelle, ce qui impose le recours à un calculateur [31].

L'expression du DFG systématiquement indexé pour la surface corporelle dans MDRD a été largement débattue [40]. L'indexation a surtout un intérêt épidémiologique pour réduire la dispersion des valeurs dans une population. Pour l'individu, le DFG mesure une performance réelle d'épuration, par exemple, celle des médicaments, et non pas la filtration glomérulaire théorique de cet individu s'il avait une surface corporelle de 1,73 m². L'adaptation posologique des médicaments est actuellement majoritairement fondée sur la formule de Cockcroft non indexée [31].

► **La formule CKD-EPI (Chronic Kidney Disease-Epidemiology colloration)**

Pour pallier les insuffisances de la formule MDRD, une nouvelle équation a été proposée (CKD-EPI) établie à partir d'un pool de données représentatives de la population nordaméricaine (8254 participants dans dix études), y compris un grand nombre d'individus à fonction rénale normale [41]. CKD-EPI s'avère être à la fois plus précise et exacte que MDRD, en particulier pour les valeurs « normales » de DFG (supérieures à 60 et même à 90 ml/min par 1,73 m²) avec un biais moindre (2,5 versus 5,5 ml/min par 1,73m² par 1,73 m² pour le MDRD) [EMC 2012]. Elle est recommandée par la HAS (Haute Autorité de Santé) depuis juillet 2012 et se calcule comme suit [16] :

DFG (mL/min par 1,73 m²) = 141 × min (Créatininémie × 0,885/k, 1)^a × max (Créatininémie × 0,885/k, 1)^{-1,209} × 0,993^{Âge} (× 1,018 si femme) (× 1,159 si afro-américain)

k = 0,7 pour les femmes et 0,9 pour les hommes, a = -0,329 pour les femmes et -0,411 pour les hommes, min indique la valeur minimale de Créatininémie × 0,885/k ou 1 max indique la valeur minimale de Créatininémie × 0,885/k ou 1

Les limitations reconnues de cette équation sont liées au nombre limité d'individus âgés ou issus de minorités ethniques. La formule est en fait un ensemble de formules conditionnelles selon le sexe, l'ethnie, la valeur de créatinine plasmatique mesurée [31].

3.3.2.2- Marqueurs d'atteintes rénales

Le diagnostic de MRC repose sur la mise en évidence d'anomalies morphologiques, histologiques, ou biologiques. Les marqueurs d'atteinte rénale chronique peuvent ainsi être de différents types [11].

Par ailleurs, il convient de souligner que la plupart des maladies rénales sont asymptomatiques jusqu'à un stade tardif et requièrent la prescription d'explorations spécifiques pour les mettre en évidence [11].

► Protéinurie [28]

La recherche et le suivi de la protéinurie sont un objectif prioritaire pour permettre le diagnostic nosologique d'une maladie rénale chronique, pour évaluer la progression de la maladie rénale chronique et l'efficacité de la prise en charge thérapeutique et pour apprécier le risque de maladie cardiovasculaire.

La protéinurie clinique peut être définie par :

Ratio albuminurie/créatininurie > 30 mg/mmol (> 300 mg/g) ;

Ratio protéinurie/créatininurie > 50 mg/mmol (> 500 mg/g) ;

Protéinurie des 24 heures $> 0,3$ g.

Le ratio albuminurie/créatininurie est mesuré sur un échantillon d'urine prélevé préférentiellement le matin.

Dans le cadre du dépistage d'une maladie rénale chronique, la bandelette urinaire peut être utilisée.

Actuellement, une albuminurie de faible débit ou micro-albuminurie (ratio albuminurie/créatininurie de 3 à 30 mg/mmol) est considérée comme un marqueur de

risque de maladie rénale chronique chez le diabétique de type 1 ou de type 2 et comme un marqueur indépendant de risque cardiovasculaire chez l'hypertendu.

► **Anomalies du sédiment urinaire [28]**

Les anomalies se recherchent sur un échantillon urinaire à partir d'une cytologie urinaire quantitative :

- Hématurie pathologique : GR > 10/mm³ ou 10 000 / ml ;
- Leucocyturie pathologique : GB > 10/mm³ ou 10 000 / ml.

► **Anomalies morphologiques [28]**

L'échographie rénale recherche :

- Une asymétrie de taille
- Des contours bosselés
- Des reins de petite taille ou des gros reins polykystiques
- Une néphrocalcinose
- Un calcul
- Une hydronéphrose

3.3.2.3-DIAGNOSTIQUE ETIOLOGIQUE

La cause de la maladie rénale chronique est importante à rechercher, elle peut impliquer une prise en charge thérapeutique spécifique (ex. : immunosuppresseurs et stéroïdes dans les néphropathies glomérulaires). Le diagnostic étiologique est d'autant plus possible que la MRC est moins évoluée. Aux stades évolués d'atrophie

rénale (traduisant une fibrose rénale), les lésions touchent toutes les structures, empêchant souvent le diagnostic causal [16].

Quelques éléments simples permettent une orientation étiologique :

Anamnèse et examen clinique ;

Echographie rénale ;

Protéinurie :

- Quantifiée sur un recueil d'urine des 24h, ou avec le rapport protéine/créatinine urinaire sur un échantillon d'urine,
- Composition: électrophorèse ;
- Sédiment urinaire. [16].

La conduite du diagnostic étiologique peut nécessiter d'autres examens comme une électrophorèse des protéines urinaires, une immunofixation des protéines urinaires, un échodoppler des artères rénales, une ponction-biopsie rénale, une cystographie, une urographie intraveineuse, un scanner, avec ou sans injection, une IRM, avec ou sans gadolinium, une scintigraphie rénale, une artériographie rénale. Les examens sans injection de produit de contraste iodé sont à privilégier, car l'injection d'iode expose au risque d'aggravation d'une insuffisance rénale [28].

Les questions à formuler pour rechercher une cause à la MRC [16].

3.3.2.3.1- Y a-t-il un obstacle chronique?

Toutes les causes d'obstacle chronique négligé peuvent aboutir à une IRC. Plus l'obstacle sera levé tardivement et plus la récupération de la fonction rénale sera incomplète. L'examen clinique (globe vésical, gros rein et touchers pelviens si nécessaire) et L'échographie vésicale (résidu post-mictionnel) et des reins et des voies excrétrices (dilatation des cavités pyélocalicielles) doivent être systématiques.

3.3.2.3.2- La néphropathie chronique est-elle d'origine parenchymateuse?

3.3.2.3.2.1- La néphropathie chronique est-elle d'origine glomérulaire?

L'interrogatoire recherche :

- Un contexte de maladie générale : diabète, lupus et autres maladies dysimmunitaires,
- Les antécédents personnels ou familiaux de protéinurie ou d'hématurie (médecine scolaire ou du travail, grossesse).

Il faudra rechercher un syndrome glomérulaire :

- Une protéinurie faite d'albumine (> 50%) ou de gammaglobulines polyclonales, avec parfois un syndrome néphrotique,
- En cas de glomérulonéphrites, une hématurie microscopique avec hématies déformées et parfois des cylindres hématiques, ou même macroscopique totale sans caillots dans les formes graves,
- l'HTA et la rétention hydrosodée sont particulièrement fréquentes.

3.3.2.3.2.2- La néphropathie chronique est-elle d'origine interstitielle?

➤ L'interrogatoire recherche :

- Des antécédents urologiques, notamment d'infections urinaires hautes,
- La prise de médicaments néphrotoxiques, en particulier d'antalgiques ou l'exposition à des toxiques

➤ Il faudra rechercher un syndrome de néphropathie interstitielle :

- Une protéinurie généralement modérée (< 1 g/24 h ou un rapport protéinurie/créatininurie < 1 g/g ou < 100 mg/mmol), et surtout de type tubulaire (alpha et bêta globulines avec moins de 50% d'albumine),
- Une leucocyturie sans germes,
- Une acidose hyperchlorémique avec trou anionique normal,
- L'HTA et la rétention hydrosodée sont plus tardives.

Tableau II : Principales causes de NIC

Infections urinaires hautes	Favorisées par une malformation urologique ou des lithiases
Causes toxiques	Analgésiques, AINS, plomb, lithium
Anomalies métaboliques	Hypokaliémie chronique, goutte, oxalose, cystinose Maladies kystiques héréditaires, néphronophtise

3.3.2.3.2.3- La néphropathie chronique est-elle d'origine vasculaire?

➤ L'interrogatoire recherche :

- Une HTA ancienne et mal contrôlée,
- Des facteurs de risque vasculaire (tabagisme, diabète, hypercholestérolémie, antécédents familiaux, etc.),
- Des antécédents cardio-vasculaires (accident vasculaire cérébral, coronaropathie, artérite),
- La dégradation de la fonction rénale sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II en l'absence de déshydratation extracellulaire.

➤ L'examen clinique recherche :

- Abolition de pouls, souffles sur les trajets vasculaires,
- Anomalies vasculaires au fond d'œil.

➤ Les examens complémentaires comportent:

- Une échographie +/- Doppler des artères rénales à la recherche de signes directs et indirects de sténoses des artères rénales, avec mesure des index de résistance vasculaire intra rénale,
- L'évaluation du retentissement de l'HTA (hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG et surtout à l'échographie cardiaque).

Les néphropathies vasculaires associent à des degrés divers, sténoses des artères rénales, néphroangiosclérose.

3.3.2.3.2.4- La néphropathie chronique est-elle héréditaire?

- Les antécédents familiaux de néphropathie doivent être systématiquement recherchés: faire un arbre généalogique.
- Les étiologies les plus fréquentes de MRC génétique chez l'adulte sont :
 - Surtout la polykystose rénale autosomique dominante,
 - Et le syndrome d'Alport de transmission en général liée à l'X

3.3.2.4- Evaluer et prendre en charge les facteurs de progressions

3.3.2.4.1-Progression de la maladie rénale chronique

Le déclin de la fonction rénale est le reflet d'une diminution importante et irréversible des unités fonctionnelles du rein (les néphrons). On estime qu'une élévation de la créatininémie apparaît en présence d'une perte de plus des deux tiers des néphrons. Jusqu'à ce stade, les néphrons restants permettent aux reins d'assurer leurs fonctions principales. Pour cela, les néphrons restants consentent à un hyperfonctionnement se traduisant par l'augmentation du DFG par néphron, pour maintenir l'équilibre entre les entrées et les sorties de l'organisme. L'homéostasie est ainsi maintenue longtemps. C'est l'hyper filtration, où le pouvoir de filtration individuel s'accroît et la fonction tubulaire se modifie, afin de compenser la perte de néphrons [11]. Selon Brenner, on peut constater expérimentalement au niveau des néphrons restants une augmentation du débit capillaire glomérulaire, du gradient de pression hydraulique à travers la membrane basale et du DFG [42]. Cet hyperfonctionnement s'accompagne d'une hypertrophie des néphrons fonctionnels. A long terme, ces modifications fonctionnelles et structurales sont délétères et vont favoriser l'apparition d'une protéinurie, d'une inflammation locale (apparition de macrophages, libération de cytokines et de facteurs de croissance) et le développement de lésions de fibrose glomérulaire. Les lésions histologiques observées sur les biopsies révèlent des lésions

de hyalinose segmentaire et focale non spécifiques. Cliniquement, on assiste à l'apparition d'une HTA, d'une protéinurie abondante, riche en albumine et du déclin progressif de la fonction rénale. Au fur et à mesure de la progression de la réduction néphrotique, ce système compensatoire devient insuffisant et des troubles croissants s'installent avec une rétention des substances dont les reins sont l'émonctoire. On peut encore vivre sans suppléance artificielle avec moins de 1/20 du nombre initial de néphrons, mais l'augmentation progressive du taux plasmatique de nombreuses substances est inévitable [11].

Le déclin de la fonction rénale existe physiologiquement, du fait du vieillissement rénal et débute vers 40 ans, voire plus tôt. En population générale, il est variable et estimé entre 0,5 et 1 ml/min par an [43]. Ce déclin se majore en présence d'une MRC. Sa pente varie en fonction de l'étiologie de la néphropathie, de l'âge, du sexe, de l'ethnicité, d'une obésité, de la pression artérielle (PA), du débit d'albuminurie, d'une dyslipidémie, du diabète, d'une intoxication tabagique, de la phosphorémie, de l'exposition à des produits néphrotoxiques, des comorbidités et des traitements disponibles. Deux facteurs principaux modifiables interviennent dans l'aggravation de la fonction rénale : l'HTA et le débit d'albuminurie [11].

Aussi, notons que le déclin progressif de la fonction rénale représente l'évolution habituelle des MRC. Celle-ci n'est pas linéaire au cours du temps et variable d'un individu à l'autre. Dans certains cas, une amélioration des lésions et de la fonction rénale est possible [44]. Inversement, une diminution de plus de 5 ml/min/1,73m² par an est considérée comme une évolution rapide [11].

Par ailleurs, avec le déclin de la fonction rénale, la toxicité des médicaments à élimination rénale, et la prévalence des complications métaboliques et endocriniennes augmentent. De plus, il existe un risque croissant de mortalité globale et cardiovasculaire, d'insuffisance rénale aiguë, de déclin de la fonction rénale lorsque le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73m². La réduction du DFG, même modérée, mais aussi la micro albuminurie isolée, confèrent un risque accru de morbi-mortalité

cardiovasculaire. Plusieurs explications ont été proposées. D'une part, une relation entre micro albuminurie et résistance à l'insuline a été démontrée chez les sujets diabétiques comme dans la population générale. D'autre part, la micro albuminurie est associée à l'HTA, à une augmentation de l'épaisseur de la paroi du myocarde et à des altérations métaboliques. Dans la population générale, comme chez les patients hypertendus et les patients insuffisants rénaux, la micro albuminurie représente un facteur de risque cardiovasculaire indépendant. De manière intéressante, ce risque diminue avec la baisse de l'albuminurie après traitement [45].

3.3.2.4.2-Prise en charge des facteurs de progression de la MRC

En dehors du traitement étiologique de la maladie rénale chronique, les interventions pour ralentir la progression des maladies rénales chroniques sont :

- Le contrôle strict de la pression artérielle ;
- La diminution de la protéinurie ;
- L'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou de bloqueurs des récepteurs de type 1 de l'angiotensine II;
- La prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë et de la néphrotoxicité ;
- La restriction protidique modérée et adaptée au patient;
- Le contrôle d'un diabète s'il existe et l'arrêt du tabac [16].

3.3.2.4.2.1-Le Contrôle de la pression artérielle et de la protéinurie

L'HTA contribue à l'hyper filtration des néphrons résiduels et au développement de la glomérulosclérose. Les effets délétères de l'HTA dépassent de loin son effet compensateur. Elle constitue par conséquent un cercle vicieux dans l'IRC et doit être combattue [11]. Un contrôle strict de la pression artérielle permettra de ralentir la progression des maladies rénales et de diminuer le risque de complication cardiovasculaire [16].

- La pression artérielle doit être :
 - Inférieure à 130/80 mmHg chez les patients ayant une maladie rénale chronique avec une albuminurie ≥ 30 mg/24 h (ou mg/g de créatininurie) qu'ils soient diabétiques ou non ;
 - Inférieure à 140/90 mmHg chez les patients ayant une MRC avec une albuminurie < 30 mg/24 h (ou mg/g de créatininurie) ;
 - Supérieure à 110 mmHg de systolique dans tous les cas [16].

Une restriction sodée à 100 mmol/j (6 g de NaCl/j) permet une amélioration du contrôle de la PA chez les patients ayant une MRC. Son suivi peut être vérifié par la mesure de la natriurèse des 24 heures (1 g d'apport de sel correspondant à 17 mmol de Na urinaire) [26]. L'albuminurie quant à elle, représente à la fois un marqueur d'atteinte rénale, mais également un facteur contribuant à la progression de l'insuffisance rénale. Expérimentalement, la réabsorption de l'albuminurie par les cellules épithéliales tubulaires conduit à la synthèse de cytokines, chémokines et à l'activation du complément. Ces événements vont favoriser l'infiltration inflammatoire du parenchyme rénal et le développement de la fibrose tubulo interstitielle qui représente un facteur pronostique important. L'albuminurie possède une haute valeur prédictive du déclin de la fonction rénale au cours de la MRC non diabétique et diabétique. Ainsi, la quantification de l'albuminurie est informative à bien des égards : caractérisation du type d'atteinte rénale, prédictive du déclin de la fonction rénale mais aussi du risque cardiovasculaire, objet d'intervention thérapeutique avec des objectifs de valeur cible bien définie [11]. L'étude MDRD a montré un ralentissement de la perte de la fonction rénale de l'ordre de 1 ml/min par année par gramme de protéinurie en moins [46].

- Le blocage du système rénine-angiotensine (SRA)
 - Chez les patients diabétiques, un IEC (inhibiteur de l'enzyme de conversion) ou en cas d'intolérance un antagoniste des récepteurs AT1 de l'angiotensine II (ARA II) doit être utilisé en première intention dès que l'albuminurie est ≥ 30

mg/24 h (ou mg/g de créatininurie) et chez les non diabétiques dès que l'albuminurie est ≥ 300 mg / 24 h (correspondant environ à une protéinurie de 0,5 g/24 h) car ils permettent de ralentir la progression des MRC par

- La baisse de la pression artérielle et
- La baisse de la protéinurie conséquence de la diminution de la pression capillaire glomérulaire [16].

En effet, l'étude REIN a montré une importante modification de l'histoire naturelle de la maladie rénale glomérulaire non diabétique par le ramipril, en fonction de la diminution de la protéinurie : 56% de réduction d'une IRT en cas de protéinurie modérée et une pente de réduction de fonction réduite de 44% chez les patients présentant une protéinurie d'ordre néphrotique [47].

➤ En cas de protéinurie sans HTA, un bloqueur du SRA doit être utilisé en ayant pour objectif d'obtenir une protéinurie $< 0,5$ g/g de créatinine ; avec la dose maximale tolérée pour que la PAS reste > 110 mmHg [16].

■ Stratégie thérapeutique en fonction de l'atteinte ou non des cibles [16]

- **Si cibles thérapeutiques atteintes** : Il est recommandé de poursuivre le traitement et la surveillance. Toutefois, l'IEC sera remplacée par un ARA II en cas d'effets secondaires spécifiques des IEC, notamment une toux gênante.

- **Si PA $>$ cibles 130/80 mmHg** : Il faudra vérifier l'observance du traitement et de la restriction sodée (natriurèse des 24 h). Au besoin, un diurétique thiazidique (si DFG > 30 ml/mn) ou de l'anse (si DFG ≤ 30 ml/mn) peut être prescrit en complément des IEC. En cas d'échec, il faut associer une autre classe thérapeutique (b-bloquant ou calcium bloqueur) et demander un avis spécialisé néphrologique.

- **Si protéinurie $> 0,5$ g/j ou g/g de créatinine** : Il faut augmenter progressivement la posologie de l'antagoniste du système rénine-angiotensine prescrit (jusqu'à la dose maximale autorisée par l'AMM) à condition d'une bonne tolérance clinique (PAS > 110 mmHg) et biologique.

3.3.2.4.2.2- Prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë [2]

Devant l'aggravation d'une insuffisance rénale chronique, il faut rechercher un facteur de surcroît responsable d'une poussée d'insuffisance rénale chronique. Les facteurs à rechercher sont :

- Une déshydratation aiguë extracellulaire sous diurétiques ou à l'occasion de vomissements ou de diarrhée. Le traitement repose sur l'apport d'eau et de sel ;
- La prescription de médicaments néphrotoxiques : aminosides, antiviraux par exemple nécessitant une adaptation posologique ;
- La prescription de médicaments à effets hémodynamiques : anti-inflammatoires non stéroïdiens, bloqueurs du système rénine-angiotensine. Il faut corriger une hypovolémie associée et éliminer une sténose de l'artère rénale ou des lésions vasculaires intraparenchymateuses évoluées ;
- Un obstacle sur les voies urinaires à découvrir par une échographie rénale et des touchers pelviens ;
- Une pyélonéphrite surajoutée ;
- Une néphropathie vasculaire surajoutée.
- Une infection évolutive.

3.3.2.4.2.3- La restriction protidique [2]

Un régime restreint en protéines entre 0,8 et 1 g/kg par jour, prévenant l'hyperfiltration délétère à long terme, est préconisé aux stades 4 et 5. Les protéines qui favoriseraient la survenue d'une acidose métabolique seraient plus délétères. Une restriction plus renforcée inférieure à 0,8 g/kg par jour ne semble pas recommandée, par manque de preuve de son bénéfice. Un apport calorique suffisant (30 à 35 kcal/kg/jour) et prise en charge diététique régulière pour éviter le risque de dénutrition.

3.3.2.4.2.4- Contrôle métabolique du diabète [16]

Chez les diabétiques, l'obtention d'un contrôle optimal :

Permet de ralentir la progression de la protéinurie et peut-être de l'insuffisance rénale ; fait le plus longtemps possible appel aux antidiabétiques oraux à doses adaptées à la fonction rénale :

- MRC stade 3 : demi-dose de metformine, inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase 4 (iDPP4) et agonistes du « Glucagon-like Peptide 1 » (aGLP1), sulfamide d'action courte, inhibiteurs de l'alpha-glucosidase ;
- MRC stade 4 et 5: iDPP4, repaglinide ;

À tous les stades, si les cibles ne sont pas atteintes, insuline.

Les cibles d'HbA1c sont adaptées au profil du patient.

3.3.2.4.2.5- Arrêt du tabac [16]

Outre ses effets cardiovasculaires, le tabac favorise la progression de la MRC ; son arrêt est impératif chez tout patient ayant une MRC.

3.3.2.5- Rechercher le retentissement, si le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m²

Les reins ont trois types de fonctions:

- Élimination de toxines, notamment de toxines dérivées du catabolisme azoté ;
- Homéostasie (régulation du bilan hydro électrolytique et de l'équilibre acide-base);
- Fonction endocrine avec synthèse de rénine, d'érythropoïétine et de vitamine D active.

D'une manière générale, en dehors d'une rétention d'urée et de créatinine, ces fonctions sont assurées tant que le DFG est supérieur ou égal à 60 ml/min/1,73 m². Avec la progression de l'IRC, les différentes fonctions s'altèrent et apparaissent: une

hypertension artérielle et des troubles cardio-vasculaires; des troubles du métabolisme phosphocalcique ; une acidose métabolique ; une anémie ; une hyperkaliémie ; une dénutrition; d'autres complications sont possibles, mais elles sont tardives et ne se voient que chez des patients pour qui le traitement de suppléance est débuté trop tard ou inefficace [16].

La prévalence des complications métaboliques, endocriniennes et osseuses augmentent avec la réduction du DFG [11]. Elles surviennent pour des valeurs de DFG variables selon les individus dès le stade 3 de la MRC [48]. Elles s'expliquent par l'atteinte des grandes fonctions rénales :

- Défaut d'élimination des toxines dérivées du catabolisme azoté, se traduisant par une élévation de la créatinine, de l'urée et de l'acide urique
- Perturbation de la régulation du bilan hydro électrolytique et de l'équilibre acido-basique
- Perturbation des fonctions endocrines avec synthèse de rénine, d'érythropoïétine et de vitamine D active [28].

Elles surviennent toutefois plus précocement chez les diabétiques [48].

3.3.2.5.1- Les complications cardiovasculaires de l'IRC

3.3.2.5.1.1- Hypertension artérielle

Elle est précoce, précédant souvent l'insuffisance rénale surtout au cours des néphropathies glomérulaires et vasculaires et de la polykystose. Elle est un des facteurs majeurs de progression de l'IRC. Elle est essentiellement volo-dépendante, justifiant le régime pauvre en sel et l'utilisation des diurétiques dans l'HTA de l'IRC [16]. Une aggravation inexplicée de l'hypertension artérielle au cours de l'évolution d'une maladie rénale chronique doit faire rechercher une sténose de l'artère rénale surajoutée [28].

3.3.2.5.1.2- Lésions artérielles accélérées : athérosclérose et artériosclérose

Les complications cardiovasculaires, cardiopathies ischémiques, accidents vasculaires cérébraux et artériopathies des membres inférieurs représentent la première cause de décès du patient insuffisant rénal [28].

Différents facteurs contribuent au développement de ces lésions chez les patients IRC:

- Les facteurs de risque vasculaire communs : hypertension artérielle, dyslipidémie (augmentation du LDLc surtout en cas de protéinurie néphrotique), tabagisme, diabète, âge ;
- Les facteurs spécifiques à l'IRC: troubles du métabolisme phosphocalcique (médiacalcose), hyperhomocystéinémie, anémie, insulino-résistance, toxines urémiques.

Le risque vasculaire des IRC est beaucoup plus élevé que dans la population générale.

Plus de 50% des décès sont liés à un accident vasculaire au sens large :

- Cardiopathie ischémique (infarctus du myocarde 3 fois plus fréquent que dans la population générale);
- Accident vasculaire cérébral;
- Artériopathie des membres inférieurs [16].

3.3.2.5.1.3-Atteinte cardiaque [16].

Les atteintes cardiaques sont: l'hypertrophie ventriculaire gauche secondaire essentiellement à l'HTA et à l'anémie ; les calcifications valvulaires et coronariennes; une cardiopathie urémique d'étiologie plurifactorielle (ischémie, toxines urémiques...).

3.3.2.5.2-Les troubles du métabolisme phosphocalciques et osseux [16].

Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux sont caractérisés par :

- Un déficit en vitamine D active, secondaire à un défaut de production de la 1α -hydroxylase d'origine rénale ;

- Une hyperparathyroïdie secondaire, précoce au cours de l'évolution de l'insuffisance rénale ;
- Une hypocalcémie tardive ;
- Une hyperphosphorémie secondaire à la diminution de l'excrétion rénale de phosphore
- L'acidose métabolique aggrave les lésions osseuses.
- Le FGF23, hormone d'origine osseuse a été récemment identifiée. Son augmentation permet aux stades précoces de MRC (2 et 3) de maintenir l'excrétion rénale des phosphates malgré la baisse du DFG.

Deux grands types de lésions osseuses peuvent s'associer à des degrés divers pour constituer la maladie osseuse rénale (anciennement ostéodystrophie rénale) :

L'ostéomalacie (diminution de la formation osseuse) secondaire au déficit en vitamine D :

- Signes cliniques : douleurs osseuses rares,
- Signes radiologiques : déminéralisation, stries de Looser-Milkman tardives,
- Signes biologiques : diminution de la concentration de la 1,25 (OH)₂ vitamine D3 n'est pas dosée en pratique, et seule la carence en vitamine D native évaluée par le dosage de la 25 OH vitamine D3 (due à une moindre exposition solaire) doit être corrigée ;

L'ostéite fibreuse (destruction osseuse accélérée) secondaire à l'hyperparathyroïdie :

- Signes cliniques: douleurs osseuses, fractures pathologiques tardives,
- Signes radiologiques: résorption des extrémités osseuses (phalanges et clavicules), lacunes au niveau des phalanges des doigts, déminéralisation,
- Signes biologiques: augmentation de la concentration de PTH.

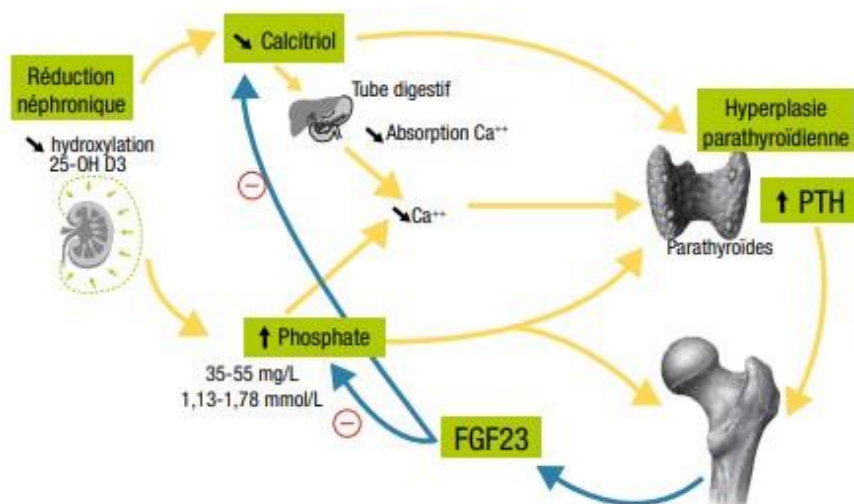


Figure 12 : Physiopathologie de l'hyperparathyroïdie secondaire dans l'IRC [16].

Prévention et traitement des troubles phosphocalciques [16] :

Leur prévention nécessite :

- Des apports en vitamine D3 naturelle (ex. Uvedose®) en cas de carence documentée,
- Une restriction des apports alimentaires en phosphore, par une restriction protéique mais aussi par une limitation des apports en phosphate inorganique de l'industrie alimentaire (conservateurs),
- Des complexant du phosphore dont les indications dépendent du stade de la MRC : initialement surtout à base de carbonate ou acétate de calcium, puis chélateurs sans calcium (sevelamer...) dont la prescription est rarement nécessaire avant le stade 5.
- Les gels d'aluminium ne doivent plus être utilisés (toxicité neurologique et osseuse) ;
- Des apports calciques mais sans excès (entre 1 et 2,5 g/jour en calcium élément),

- Après avis spécialisé, utilisation de dérivés actifs de la vitamine D, 1- α -OHvitamine D3 ou 1,25- (OH) $_2$ – vitamine D3, voire calcimimétiques en cas d'hyperparathyroïdie non contrôlée en dialyse.

Les objectifs de traitement sont :

- Une calcémie normale,
- Une phosphatémie inférieure à 1,5 mmol/l,
- Une PTH normale avant le stade de la dialyse, puis entre 2 et 9 fois la borne supérieure de la normale chez le patient traité par dialyse.

Exceptionnellement, la parathyroïdectomie est nécessaire avant le stade terminal en cas d'hyperparathyroïdie secondaire échappant au traitement médical.

3.3.2.5.3- Les troubles de l'équilibre acide-base

Le rein doit éliminer quotidiennement 60 à 90 meq d'ions H⁺ [28].

Une acidose métabolique survient au cours de l'IRC en raison d'un défaut d'élimination de cette charge acide. Elle est en règle générale modérée (sauf lors de certaines tubulopathies), avec une diminution des bicarbonates, une augmentation faible du trou anionique, et un pH conservé jusqu'à un stade évolué des MRC [16].

Cette acidose métabolique chronique a pour conséquences : un catabolisme protéique musculaire excessif, une aggravation des lésions d'ostéodystrophie rénale et une majoration du risque d'hyperkaliémie [16].

Prévention et traitement [16]

La correction de l'acidose métabolique a pour objectif une bicarbonatémie supérieure à 22 mmol/L et nécessite l'utilisation d'alcalinisants type bicarbonate de sodium (ex. : gélules de NaHCO₃ à 0,5 ou 1 gramme, 3 à 6 grammes par jour) ou eau de Vichy (0,5 à 1 l/j).

3.3.2.5.4- Les conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles de l'IRC

3.3.2.5.4.1 La dénutrition protéino-énergétique

Les marqueurs nutritionnels sont importants à surveiller, car une diminution de l'albuminémie est prédictive de mortalité chez ces patients [28]. La prise en charge diététique est alors primordiale avec comme objectifs :

- Assurer des apports caloriques suffisants (≥ 30 kcal/kg/jour);
- Éviter les carences protéiques, notamment dans le cadre de la restriction protéique prescrite pour ralentir la progression de la MRC;
- Intégrer la correction des troubles phosphocalciques et de l'acidose métabolique [16].

3.3.2.5.4.2- L'hyper uricémie

L'hyper uricémie est très fréquente au cours de l'IRC mais la plupart des patients hyperuricémiques restent asymptomatiques et ne doivent pas être traités. Elle peut parfois entraîner des crises de goutte et doit alors être traitée et prévenue (allopurinol) [16].

3.3.2.5.4.3- L'hyperlipidémie [2].

Une hypertriglycéridémie est habituelle, associée à une diminution du HDLc au cours de l'insuffisance rénale chronique. En cas de syndrome glomérulaire, une hypercholestérolémie est fréquente avec augmentation du LDL et VLDL cholestérol. Il est souhaitable de traiter l'hyperlipidémie, ce qui permet de réduire le risque cardiovasculaire des IRC. Le régime hypolipémiant et les statines peuvent être utilisés en cas d'IRC, avec les précautions d'usage (surveillance de la toxicité musculaire), pour une cible de LDLc < 1 g/L, comme pour les patients en prévention secondaire. Les fibrates sont indiqués pour les hypertriglycéridémies extrêmes après avis spécialisé.

3.3.2.5.5- Les conséquences hématologiques de l'IRC

3.3.2.5.5.1- Anémie normochrome normocytaire arégénérative

L'anémie apparaît lorsque le débit de filtration glomérulaire est < 60 ml/min/1,73 m² et est constante dès qu'il est inférieur à 40 ml/min Les mécanismes de survenue sont multiples.

- Le principal est le défaut de production de l'érythropoïétine par le rein (traitement : érythropoïétine recombinante).
- La diminution de la demi-vie des globules rouges (hémolyse) est liée à des facteurs plasmatiques toxiques (la demi-vie des hématies de sujets normaux est diminuée en présence de plasma de sujets insuffisants rénaux).
- La spoliation sanguine surajoutée est à suspecter lorsque l'anémie est plus sévère que ne le voudrait le degré d'insuffisance rénale. La spoliation est fréquente en hémodialyse [28].

Les conséquences de l'anémie sont: l'asthénie, l'incapacité à faire des efforts, l'altération de la qualité de vie ; parfois un angor fonctionnel; l'augmentation du débit cardiaque avec hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).

L'origine rénale de l'anémie est affirmée sur:

- Le caractère arégénératif: taux de réticulocytes bas;
- Le caractère normochrome, absence de carence martiale (saturation de la transferrine et ferritinémie);
- Le caractère normocytaire, absence de carence en folates et vitamine B12 ;
- L'absence d'inflammation chronique ou aiguë (CRP) [16].

Traitement:

Un bilan à la recherche d'une carence en fer, vitaminique ou d'inflammation doit être réalisé dès que le taux d'hémoglobine devient inférieur à 12 g/dL chez la femme et 13 g/dL chez l'homme, et une supplémentation vitaminique est alors indiquée. Les

objectifs de stock martial sont plus élevés que pour la population générale : apports en fer per os, ou par voie intraveineuse pour un coefficient de saturation de la transferrine > 20% et une ferritinémie > 200 ng/ml. Un traitement spécifique doit être envisagé dès que l'hémoglobinémie est ≤ 10 g/dl. Il repose sur l'administration d'agents stimulant l'érythropoïèse, érythropoïétine recombinante (époïétine) ou d'un agent dérivé de l'érythropoïétine mais dont la structure a été un peu modifiée de façon à en augmenter la durée de vie (darbépoïétine, époïétine pegylée) par voie sous-cutanée entre une fois/semaine et une fois/mois. Il a pour objectif l'obtention d'une hémoglobinémie entre 10 et 12 g/dl. L'indication des transfusions de culots globulaires est rare et doit être limitée aux situations urgentes, en particulier chez les patients pouvant être transplantés (recherche systématique d'anticorps anti-HLA après transfusion).

3.3.2.5.5.2- Troubles de l'hémostase

Ces anomalies sont fréquentes lors d'une insuffisance rénale chronique avancée. Elles se traduisent par une augmentation du temps de saignement et un défaut d'agrégation plaquettaire. Seule l'hémostase primaire est anormale.

Elles sont responsables d'hémorragies digestives, d'épistaxis, des règles prolongées. Elles sont corrigées partiellement par le traitement de suppléance.

L'utilisation d'héparine de bas poids moléculaire est contre-indiquée lorsque le débit de filtration glomérulaire est < 30 ml/min (élimination rénale et risque d'accumulation) [2].

3.3.2.5.5.3- Le déficit immunitaire [16]

Modéré mais indiscutable, il se caractérise notamment par une réponse atténuée aux vaccinations. Il faut vacciner les patients avec MRC : contre la grippe tous les patients; contre le pneumocoque chez les patients dialysés susceptibles d'être transplantés ; contre l'hépatite B dès le stade 3B.

3.3.2.5.5- Les troubles hydro-électrolytiques [16]

Les troubles du bilan du sodium, de l'eau, et du potassium sont en général tardifs car les néphrons restants sont capables d'augmenter leur fonction d'excrétion.

3.3.2.5.5.1- Bilan hydrosodée

L'adaptation du sodium se fait grâce à une diminution de la réabsorption tubulaire par les néphrons restants. La rétention sodée et les œdèmes ne sont donc pas un signe obligatoire de l'insuffisance rénale chronique. Les œdèmes peuvent apparaître cependant en cas de surcharge brutale et excessive en sel, en cas d'insuffisance cardiaque associée ou en cas de persistance de syndrome néphrotique [28].

Il existe une polyurie du fait de la diurèse osmotique isotonique et une polydipsie nocturne, qui est un signe précoce d'insuffisance rénale. Le pouvoir de concentration des urines est altéré très précocement [28].

À un stade ultime, (filtration glomérulaire < 10 ml/min), il est dangereux d'imposer une surcharge massive en eau, car le patient n'est plus capable de diluer encore ses urines et il existe un risque d'hyperhydratation avec hyponatrémie, source de vomissements et de troubles de conscience [28].

La prévention se fait par l'éviction dans la plupart des néphropathies d'apports sodés excessifs (supérieurs à 6 g NaCl/jour), sauf dans les rares néphropathies avec perte de sel (Néphropathie interstitielle chronique) ainsi que par l'éviction d'apports hydriques excessifs source d'hyperhydratation intracellulaire (hyponatrémie) [16].

3.3.2.5.5.2- Le bilan du potassium [16].

L'hyperkaliémie est favorisée par:

L'acidose métabolique ; la prise de certains médicaments: inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II, AINS, diurétiques épargneurs de potassium; un diabète souvent associé à un profil hyporéninisme-hypoaldostéronisme.

Sa prévention repose sur:

La limitation des apports en potassium parfois difficile à concilier avec la restriction des apports protéiques; la correction de l'acidose métabolique (voir plus haut); la prise de résines échangeuses d'ions, Kayexalate® (échange le sodium contre du potassium dans la lumière digestive) ou Resikali® (échange le calcium contre du potassium).

Elle ne doit pas remettre en cause l'utilisation de traitement par bloqueur du système rénine angiotensine.

La correction de l'hyperkaliémie repose sur la correction de l'acidose métabolique et la prise de résine échangeuse d'ions [28].

3.3.2.5.5- Atteintes neurologiques [2]

Atteinte périphérique : polynévrite urémique

Elle est d'installation progressive et est souvent latente.

Elle se traduit par des troubles sensitifs subjectifs : fourmillements, sensation de pieds brûlants, « impatiences » et crampes dans les membres inférieurs. Les signes objectifs apparaissent plus tardivement : diminution de la force musculaire et abolition des réflexes achilléens et rotuliens. Les signes prédominent aux membres inférieurs et respectent généralement les membres supérieurs. Les signes s'améliorent après la prise en hémodialyse, témoignant d'une origine toxique. La surveillance peut s'effectuer par la mesure des vitesses de conduction nerveuse.

Atteinte centrale: ce sont

Le coma urémique exceptionnel, régressif avec le traitement de suppléance ; l'encéphalopathie hypertensive ; les troubles de conscience et crises convulsives secondaires à des désordres hydro électrolytiques (hyponatrémie) ;

Les intoxications médicamenteuses évitables par l'ajustement de la posologie médicamenteuse.

3.3.2.5.6- Les autres conséquences tardives de l'IRC évoluée (en cas de suppléance trop tardive ou insuffisante) [16].

Les conséquences digestives :

Nausées voire vomissements reflètent une intoxication urémique importante et doivent faire envisager le début du traitement de suppléance ; gastrite et ulcère majorent l'anémie secondaire à l'IRC et doivent être recherchés en cas de symptomatologie fonctionnelle ou de carence martiale. Les inhibiteurs de la pompe à protons peuvent être utilisés (privilégier doses faibles et traitements courts).

Les conséquences neurologiques :

Les crampes sont fréquentes elles peuvent être liées à des problèmes d'hydratation, ou à des anomalies électrolytiques: acidose métabolique à éliminer en premier, dyskaliémies, hypocalcémie, hypomagnésémie.

Les troubles du sommeil altèrent la qualité de vie : syndrome des jambes sans repos, insomnie.

Les polynévrites urémiques ne devraient plus être observées si la prise en charge de la MRC est précoce est adaptée. Elles évoluent favorablement avec un traitement de suppléance adapté ; L'encéphalopathie urémique survient en cas d'IRC majeure. Elle ne devrait plus exister. Elle est régressive avec la dialyse ; l'encéphalopathie hypertensive est en règle régressive avec le contrôle tensionnel.

Les conséquences cardiaques : péricardite urémique.

Manifestations cutanéomuqueuses [28]

Elles sont fréquentes et touchent la pigmentation cutanée (coloration jaune paille). Elles peuvent également se manifester sous forme de prurit, de pseudo-porphyrurie

cutanée, d'odeur ammoniacale de l'haleine, de sécheresse de la langue dépapillée ou de stomato-gingivite.

3.3.2.5.7- Prise en charge de la MRC en fonction du stade [2]

Tableau III : Prise en charge de la MRC en fonction du stade

Stades	Conduite à tenir
1 et 2	<ul style="list-style-type: none">• Diagnostic étiologique et traitement• Ralentissement de la progression de la maladie rénale (détection des facteurs de risque)• Éviction des substances néphrotoxiques• Prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires• Prise en charge des comorbidités
3A	Idem stade 1 et 2 • Diagnostic, prévention et traitement des complications de la MRC et des maladies associées
3B	<ul style="list-style-type: none">• Idem stade 1, 2 et 3A • Diagnostic, prévention et traitement des complications de la MRC et des maladies associées +++• Préservation du capital veineux• Vaccination contre l'hépatite B
4	<ul style="list-style-type: none">• Idem stade 1, 2 et 3• Information et préparation au traitement de suppléance
5	<ul style="list-style-type: none">• Inscription sur la liste de transplantation rénale lorsqu'elle est possible• Traitement de suppléance par dialyse : le patient doit être informé et préparé à la technique choisie. Le début de la dialyse est indiqué en fonction de la symptomatologie clinique et biologique

Les techniques de suppléance de la fonction rénale :

Trois types de traitement permettent d'assurer la suppléance de la fonction rénale :

La transplantation rénale :

Lorsqu'elle est possible, il s'agit de la meilleure méthode de suppléance de l'insuffisance rénale par rapport à l'hémodialyse et à la dialyse péritonéale du fait:

D'une meilleure qualité de vie ; d'une morbidité cardio-vasculaire moindre ; d'une espérance de vie supérieure ; d'un coût de traitement inférieur après la première année.

Dans la plupart des cas où elle est possible, elle peut être envisagée au stade 5, avant qu'un traitement par dialyse ne soit institué.

L'hémodialyse :

L'hémodialyse est la technique de dialyse la plus utilisée en France (> 90%). Elle est le plus souvent réalisée au rythme de 3 séances hebdomadaires de 4 à 6 heures.

Principes : Des échanges par transferts diffusifs et par transferts convectifs sont utilisés pour le traitement par l'hémodialyse

Clinique : L'hémodialyse chronique permet, grâce aux 3 séances hebdomadaires:

De contrôler les volumes liquidiens en ramenant le patient à un poids idéal théorique dit « poids sec » correspondant à un état d'hydratation et une pression artérielle normaux, de soustraire les différentes molécules à élimination urinaire comme l'urée, la créatinine ou d'autres toxines, de corriger les différentes anomalies électrolytiques induites par l'IRC terminale (hyperkaliémie, acidose métabolique, hypocalcémie, dysnatrémies);

La dialyse péritonéale :

Généralités :

La dialyse péritonéale est une technique de dialyse qui permet le traitement à domicile. L'épuration est continue. Du liquide de dialyse est laissé en permanence dans l'abdomen; la modalité (manuelle ou automatisée) et la périodicité des échanges sont adaptées selon les besoins.

Principes : La membrane péritonéale permet les échanges en dialyse péritonéale par des transferts diffusifs et la formation d'ultrafiltration.

Clinique : Comme l'hémodialyse, la dialyse péritonéale permet, grâce aux échanges réalisés quotidiennement: y de contrôler les volumes liquidiens, y de soustraire les différentes molécules à élimination urinaire, y de corriger les différentes anomalies électrolytiques induites par l'IRC terminale.

METHODOLOGIE

MATERIELS ET METHODE :

I- Cadre et lieu d'étude

L'étude a été réalisée à Bamako, République du Mali précisément dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du centre hospitalier universitaire du Point-G (CHU-POINT G)

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

- une unité d'hospitalisation ayant une capacité d'hospitalisation de 30 lits
- une unité d'hémodialyse ayant une capacité de 43 postes de dialyse dont 31 sont fonctionnels assurant une série de 4 tours par jour du lundi au samedi.

Le personnel du service de néphrologie et d'hémodialyse

Se compose comme suit :

- Maitres de conférences=2 dont le chef de service
- Néphrologues=5
- Médecins en formation pour obtenir le Diplôme d'études spécialisées (DES)= 15
- Etudiants en Médecine en année de thèse=5
- Assistant médical=1
- Technicien supérieur de santé= 3
- Technicien de santé=4
- Technicien de surface=6

Les activités du service sont

Activités de soins : consultations ; hospitalisations et soins de dialyse

Activités de recherche : thèse, mémoires, travaux de recherche

Activités pédagogiques : formation pratique et théorique des D.E.S, assurer l'enseignement de la néphrologie à la faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS).

Formation continue : EPU ; participation et organisation des EPU ; des journées scientifiques, congrès scientifiques et ateliers.

II- 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 période de 1 an. Elle s'était intéressée aux patients hospitalisés en néphrologie au CHU du Point G pendant la période d'étude.

III- Population d'étude

L'étude portait sur les patients présentant une maladie rénale chronique quels que soient l'âge et le sexe.

IV-Critères d'inclusion

Ont été inclus les patients:

- Hospitalisés pour maladie rénale chronique confirmée au cours de la période d'étude avec un dossier complet.

V- Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus les patients avec:

- Insuffisance rénale aigue
- Une maladie rénale chronique non confirmée.
- Dossier incomplet.

- Vu en dehors de la période d'étude
- Non consentant

VI- Recueil des données

- Instruments de collecte

Une fiche d'enquête individuelle préétablie a permis de recueillir les données des patients à partir des dossiers et registres d'hospitalisation sur une période d'une année, allant du 1^{er} Janvier au 31 décembre 2022.

Les variables ont été initialement enregistrées sur des fiches d'enquête et secondairement saisies sur un outil d'analyse épidémiologique SPSS version 27.0. 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 15.0.

Aspects éthiques :

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

- Définitions opérationnelles

Niveau socioéconomique faible : Patient sans emplois ou à revenus bas ou ayant un emploi fictif

Niveau socioéconomique moyen : Patient instruit ou non et avec un revenu satisfaisant pouvant assurer son suivi médical sur une période donnée.

Niveau socioéconomique élevé : patient instruit ou non avec un bon revenu pouvant assurer son suivi médicale sur une longue période sans difficulté.

La maladie rénale chronique :

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

D'une insuffisance rénale définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) < 60 ml/min/1,73 m²,

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 (protéinurie, hématurie microscopique ou macroscopique, leucocyturie).

Glomérulonéphrite chronique était définie par :

- * une protéinurie glomérulaire significative (>1g/24H) associée ou non à un syndrome œdémateux,
- * HTA,
- * hématurie
- * insuffisance rénale.

Néphropathie tubulo-interstitielle chronique était définie par

- *une leucocyturie,
- * protéinurie tubulaire <1g/24h,
- * Des reins de taille normale, diminués ou augmentés
- * IR obstructive ou non
- * dilatation des cavités pyélocalicielles ou non
- *Reins de contours bosselées ou normales.

Néphropathie vasculaire chronique association de :

- * HTA de longue date
- * HVG concentrique

*protéinurie de 24 h < 1,5 g /24 h,

* rétinopathie hypertensive

*le sédiment urinaire normal.

Néphropathie héréditaire (polykystose rénale) :

*Gros reins avec multiples kystes à l'échographie,

* Enquête familiale positive.

Maladie rénale diabétique:

* Rétinopathie diabétique,

* Micro albuminurie 30 – 300 mg/24h, macro albuminurie > 300 – 500 mg/24h, protéinurie > 500 mg /24 h,

* Diabète type 1 ou 2

* HTA,

* Insuffisance rénale.

Les stades de la maladie rénale chronique(MRC)

● Les stades de la maladie rénale chronique selon l'équation CKD-EPI

*stade1 : maladie rénale chronique avec fonction rénale normal (DFG \geq 90ml/min/1,73m²)

*stade2 : maladie rénale chronique avec insuffisance rénale légère (DFG=60-89ml/min/1,73m²)

*stade3a : insuffisance rénale légère à modérée (DFG=45-59ml/min/1,73m²)

*stade3b : insuffisance rénale modéré à sévère (DFG=30-44ml/min/1,73m²)

*stade4 : insuffisance rénale sévère (DFG=15-29ml/min/1,73m²)

*stade5 : insuffisance rénale termine (DFG < 15ml/min/1,73m²)

- Créatininémie élevée si $> 120 \mu\text{mol/l}$ chez l'homme, $> 110 \mu\text{mol/l}$ chez la femme.
- Urée sanguine : Valeur normale : 2,5-7,3 mmol/l
- Acide urique : Valeur normale : 148-420 $\mu\text{mol/l}$
- Calcémie totale : Valeur normale : 2,2-2,6 mmol/l
- Phosphatémie : Valeur normale : 0,8-1,45 mmol/l
- PTH : valeur normale : 15-65 pg/ml
- Vitamine D : valeur normale : $\geq 30 \text{ ng/ml}$
- Magnésémie : Valeur normale : 0,75-0,90 mmol/l
- Kaliémie : Valeur normale : 3,5-5 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, 12 g/dl chez la femme, et 14 g/dl chez l'enfant.
- Normochrome (TGMH $> 29 \text{ pg}$) / Hypochromie (TGMH $< 29 \text{ pg}$) ;
- Microcytose (VGM $< 80 \text{ fl.}$) ; Macrocytose (VGM $> 100 \text{ fl.}$); Normocytaire (80-100 fl)
- Taux de réticulocytes : arégénérative ($< 120000/\text{mm}^3$), régénérative ($\geq 120000/\text{mm}^3$)
- Hyperleucocytose ($> 10\ 000/\text{mm}^3$) ; / Leucopénie (leucocytes $< 4000/\text{mm}^3$)
- Thrombopénie (plaquette $< 150000/\text{mm}^3$) ; Thrombocytose (plaquette $> 450000/\text{mm}^3$).
- Ferritinémie : Valeur normale : 100-300 ng/l
- Coefficient de saturation de la transferrine Valeur normale : 20-40 %
- Fer sérique : Valeur normale : 9-30 $\mu\text{g/dl}$:

- 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 cyto bactériologique des urines (ECBU) : Hématurie (>10.000/ml), leucocyturie (>10.000/ml).
- Culture : Positive si bactériurie ($\geq 10.000/ml$)

Germes isolés

- Protéinurie de 24h : Néant (<150mg/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, 70-110mg/dl, 3.3-5.6mmol/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 : $T^{\circ} > 38^{\circ}c$

Hypothermie : $T^{\circ} < 36^{\circ}c$

Tachycardie : FC \geq 100 pulsations /min

Bradycardie : FC < 60 pulsations /min

Déficit pondéral : IMC < 18,5 kg/m²

IMC normal : 18,5- 24,9 kg/m²

Surpoids : IMC \geq 25kg/m² et <30 kg/m²

Obésité modérée : IMC \geq 30 kg/m² et <40 kg/m²

Obésité morbide : IMC \geq à 40 kg/m²

Anurie : diurèse <100 ml/24 H

Oligurie : diurèse 100-500 ml /24 H

Diurèse conservée >500 ml

Polyurie : diurèse > 3 l/ 24H

VII- Plan de recueil de données :

Les variables étudiées sont entre autres :

- Les variables sociodémographiques : l'âge, le sexe, la provenance, ethnie, la nationalité, le statut matrimonial, le niveau socioéconomique.
- Motifs d'hospitalisation, comorbidité de CHARLSON, les antécédents médicaux et chirurgicaux, facteurs de risque cardiovasculaire, prise médicamenteuse et indice de masse corporelle

Les signes cliniques :

Syndrome urémique :

Manifestations digestives : vomissements incoercibles ; nausées ; anorexie ; gastro parésie

Manifestations neurologiques : apathie ; trouble de l'attention ; jambes sans repos ; asthénie; confusion ; coma ; insomnie ; chaleur plantaire ; astérisis ; encéphalopathie

urémique ; troubles de la mémoire ; convulsions ; confusion ; flapping tremor ; fatigabilité musculaire ; crampes ; impotence ; polynévrite ; irritabilité ; céphalées

Manifestations hématologiques : épistaxis ; hématomèse ; tendance hémorragique

Manifestations cardiovasculaires : frottement péricardique ; douleur thoracique, épanchement pleural, tamponnade

Manifestations cutanées : givres urémiques ; sècheresse cutanée ; prurit ; mélanose ; retard de cicatrisation ; atrophie unguéale ; nécrose cutanée ; calciphylaxie

Sur le plan nutritionnel : dénutrition ; perte de poids ; catabolisme musculaire

Signes urinaires : anurie ; oligurie ; pollakiurie ; pyurie ; dysurie ; nycturie ; brûlure mictionnelle ; hématurie ;

Signes pulmonaires : toux ; dyspnée ; pleurésie, hémoptysie

Autres manifestations : agression physique ; paresthésie ; délire ; crampes musculaires ; bourdonnements d'oreilles ; vertiges ; dysfonction érectile ; acouphènes ; fièvre ; myoclonies ; phosphènes ; OMI ; agitation ;

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 minimums :

Sang : Electrophorèse d'hémoglobine, Acide urique, la créatininémie, urée, ionogramme sanguin, calcémie, phosphorémie, NFS avec réticulocytes, albuminémie, protidémie ;

Urine : ECBU, Protéinurie des de 24H, ionogramme urinaire ;

Imagerie : Echographie Rénale ; uroscanner ; angioscanner ; angio IRM.

La prise en charge de la maladie rénale chronique :

Règle hygiéno-diététique

Médicale

Chirurgicale

Dialyse

Evolution du patient :

Favorable :

- Amélioration des signes cliniques
- Et ou stabilisation des signes biologiques

Défavorable :

- Si aggravation des signes clinico-biologiques.

Perdus de vue :

- Patients non vu après la sortie.

Décès.

RESULTATS

- Parmi les 709 patient hospitalisés dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU POINT G du 1^{er} janvier au 31 décembre 2022, 351 patients répondaient aux critères d'inclusion soit une fréquence hospitalière de la maladie rénale chronique de 49,50 % donc 95,15 % étaient au stade de l'insuffisance rénale chronique.

Tableau IV: Répartition selon la tranche d'âge.

Age (ans)	Effectifs (n=351)	Pourcentage %
[0-20]	49	13,96
[21-40]	155	44,18
[41-60]	125	35,6
[61 et plus]	22	6,26
Total	351	100

Plus de 50% des patients avaient un âge inférieur à 40 ans.

L'âge moyen était de 38,09 ans \pm 15,268 ans.

Extrêmes : 6 et 80 ans

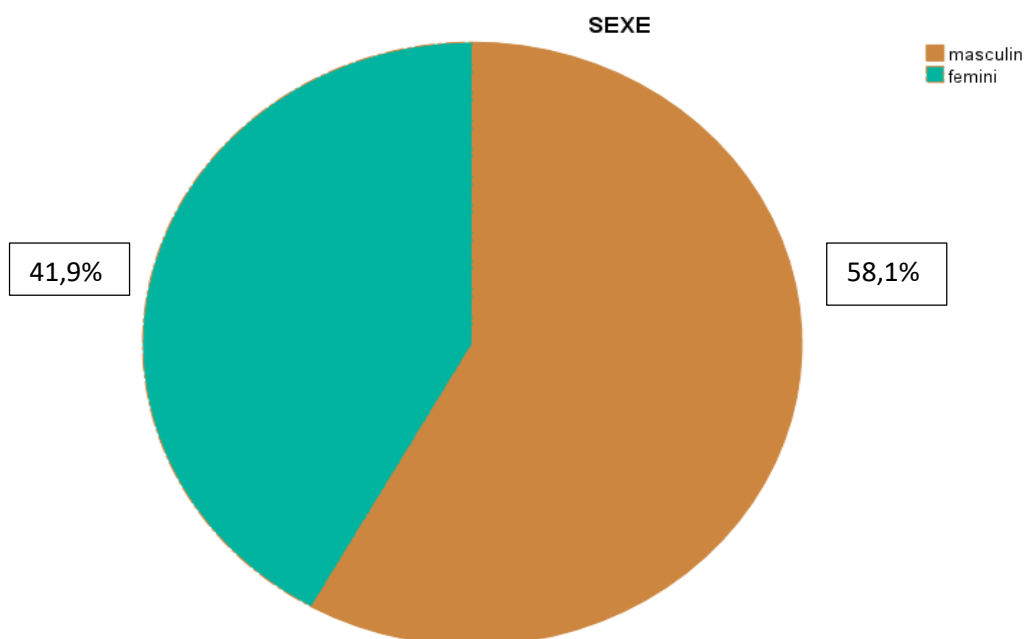


Figure 13: Répartition selon le sexe.

Le sexe masculin représentait 58,1% des cas. Sexe ratio : 1,4

Tableau V: Répartition selon le niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Effectifs (n=351)	Pourcentage %
Faible	194	55,3
Moyen	146	41,6
Elevé	11	3,1
Total	351	100

Le niveau socio-économique était faible dans 55,3% des cas.

Tableau VI: Répartition selon le statut matrimonial

Statut matrimoniale	Effectifs (n=351)	Pourcentage %
Marié	280	79,8
Célibataire	67	19
Veuf (ve)	3	0,9
Divorcé	1	0,3
Total	351	100

Les mariés représentaient 79,8% des cas.

Tableau VII: Répartition selon la provenance

Provenance	Effectifs (n=351)	Pourcentage %
Bamako	299	85,1
Kayes	14	4
Koulikoro	9	2,6
Bougouni	9	2,6
Ségou	3	0,9
Mopti	3	0,9
Koutiala	3	0,9
Nioro	3	0,9
Autres	8	2,1
Total	351	100

La majorité des patients venait de Bamako soit 85,1% des cas.

Autres : Tombouctou(2) ; San(2) ; Sikasso(1) ; Kidal(1) ; Ménaka(1) ;
Guinée(1).

Tableau VIII: Répartition selon de l'ethnie.

Ethnie	Effectifs (n=351)	Pourcentage %
Bambara	121	34,5
Peulh	73	20,8
Malinké	72	20,51
Soninké	44	12,53
Dogon	21	5,92
Bozo	10	2,84
Autres	13	3,70
Total	351	100

L'ethnie Bambara représentait 34,5% des cas.

Autres : Senoufo(4) ; Kassouke(3) ; Kakolo(2) ; Mossi(1).

Tableau IX: Répartition selon les habitudes alimentaires

Habitude Alimentaire	Effectifs	Pourcentage %
Thé	221	63
Café	90	25,6
Tabac	69	19,7
Alcool	33	13,7
Cola	13	9,4
Drogue	1	0,3

Le thé était l'habitude alimentaire dans 63% des cas.

NB : Un patient pouvait avoir un ou plusieurs habitudes alimentaires, le type de drogue n'avait pas été précisé.

Tableau X: Répartition selon les antécédents médico-chirurgicaux et les terrains

Antécédents Médicochirurgicaux	Effectifs	Pourcentage %
HTA	210	59,8
OMI	139	39,6
BM	73	20,8
Pollakiurie	61	17,4
Dysurie	54	15,4
Gynéco-obstétriques	51	14,50
Chirurgie*	48	13,67
Bilharziose	47	13,4
UGD	39	11 ,1
Nycturie	25	7,1
Diabète	20	5,7
Dialyse	11	3,1
AVC	11	3,1
Angine	7	2
IR	4	1,1
Autres	17	4,8

L'HTA a été le principal antécédent dans 59,8% des cas.

NB : Un patient pouvait avoir un ou plusieurs antécédents médicaux.

Autres : Paludisme (3) ; LED (3) ; Rétention urinaire (3) ; Asthme (2) ; HIV (2) ; Drépanocytose (2) ; Cancer du col de l'utérus (2). Chirurgie : Chirurgie obstétrique (21) ; Chirurgie générale (18) ; Chirurgie urologique (4) ; Chirurgie traumatologique (1) ; Chirurgie neurologique (1) ; Chirurgie oculaire (1) ; Chirurgie thyroïdienne (1) ; Néphrotomie (1).

Tableau XI: Répartition selon le traitement antérieur.

Traitement antérieur	Effectifs	Pourcentage %
Antihypertenseurs	292	83,19
Antibiotique	138	39,32
IPP	102	29,06
Antipaludéen	79	22,51
Phytothérapie	76	21,65
Antiémétique	30	8,55
Transfusion	27	7,69
Antidiabétique	15	4,27
AAP	15	4,27
AINS	11	3,13
Corticoïdes	11	3,13
Anticoagulant	10	2,85
ARV	7	2
Autres	8	2,27

Les antihypertenseurs représentaient 83,19% des traitements antérieurs.

Un patient pouvait avoir un ou plusieurs traitements antérieurs.

Autres : Antianémique (6) ; Laxatifs (2).

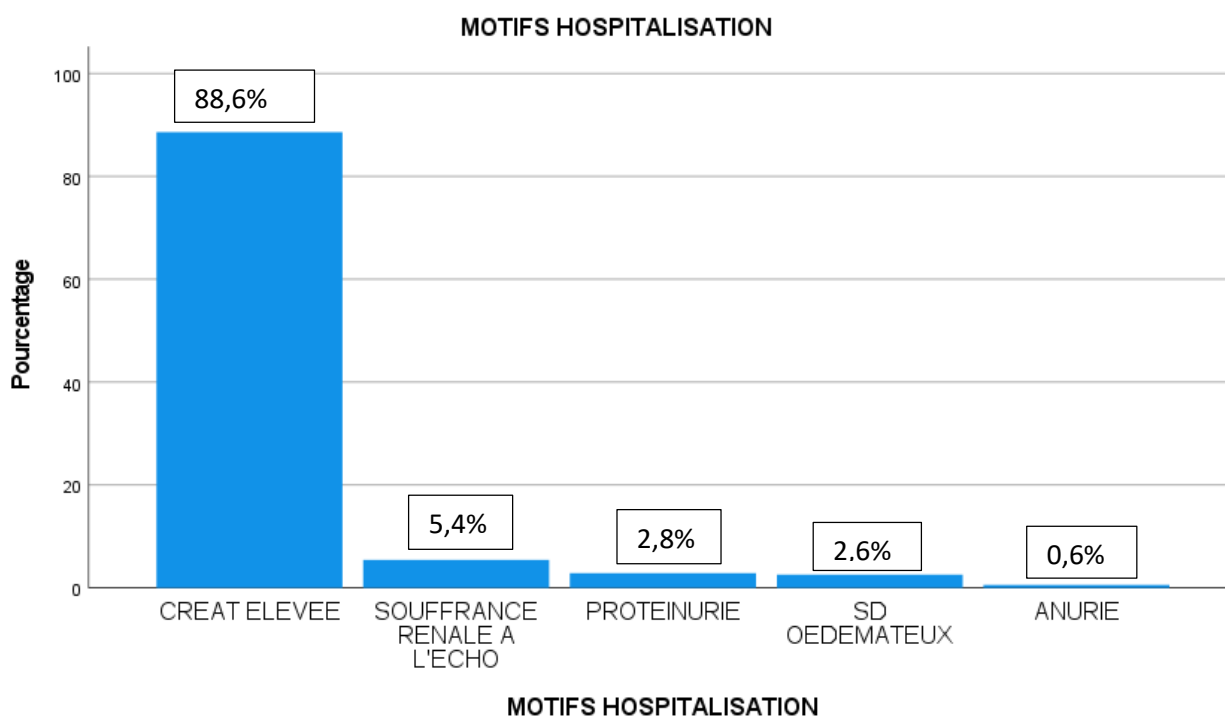


Figure 14: Répartition selon le motif de consultation

L'élévation du taux de créatinine plasmatique a été essentiellement le motif de consultation.

Tableau XII: Répartition selon les signes généraux.

Signes généraux	Effectifs	Pourcentage %
Asthénie	296	84,14
Anorexie	234	66,7
Fièvre	161	45,9
Courbature	30	8,5
Frisson	20	5,7

La majorité des patients était asthénique soit 84,14% des cas

Un patient pouvait avoir un ou plusieurs signes généraux.

Tableau XIII: Répartition selon les signes uro-néphrologiques

Signes	Effectifs	Pourcentage%
OMI	191	54,41
Oligoanurie	139	37,32
Bouffissure visage	100	25,5
Brulure mictionnelle	72	20,5
Dysurie	64	18,23
Pollakiurie	64	18,23
Douleurs lombaires	40	11,46
Hématurie	18	5,13
Nycturie	17	4,84
Autres	20	5,69

Plus de la moitié des patients avait des œdèmes des membres inférieures soit 54,41% des cas.

Autres : Anurie(9) ; Incontinence urinaire(5) ; Pyurie(4) ; Polyurie(1) ; Baisse de la libido(1).

Un patient pouvait avoir un ou plusieurs signes uro-néphrologiques.

Tableau XIV: Répartition selon les signes cardio-pulmonaires.

Signes cardio-pulmonaires	Effectifs	Pourcentage%
Dyspnée d'effort	184	52,4
Toux productive	63	17,9
Douleur thoracique	47	13,4
Toux sèche	33	9,4
Dyspnée permanente	15	4,27
Essoufflement	11	3,13
Hémoptysie	10	2,85
Palpitation	6	1,71

Plus de la moitié des patients était dyspnéique soit 52,4% des cas.

Un patient pouvait avoir un ou plusieurs signes cardio-pulmonaires.

Tableau XV: Répartition selon les signes digestifs

Signes digestifs	Effectifs	Pourcentage %
Nausées	228	65
Vomissements	225	64,1
Douleur abdomino-pelvienne	110	31,3
Epigastralgie	90	25,6
Diarrhée	52	14,8
Constipation	32	9,1
Hoquet	19	5,4
Autres	9	2,6

Autres : Hématémèse (4) ; Régurgitation (2) ; Rectorragie (1) ; Méléna (1) ; ballonnement (1)

Les nausées représentaient 65% des cas. Un patient pouvait avoir un ou plusieurs signes.

Tableau XVI: Répartition selon les signes neurologiques

Signes neurologiques	Effectifs	Pourcentage %
Céphalées	208	59,3
Vertiges	191	54,4
Acouphène	97	27,6
Phosphène	87	24,8
Bourdonnement	50	14,2
Insomnie	36	10,3
Crampe	36	10,3
Tremblement	35	10
Convulsions	9	2,6
Agitation	8	2,3
Confusion	6	1,7
Impotence des MI	6	1,7
coma	4	1,13
Somnolence	3	0,85
Hallucination	2	0,57
Irritabilité	1	0,28
Aphasie	1	0,28

Les céphalées représentaient 59,3% des cas

Un patient pouvait avoir un ou plusieurs signes.

Tableau XVII: Répartition selon les signes physiques.

Signes Physiques	Effectifs	Pourcentage%
Pâleur	273	77,8
HTA	239	68,09
Tachycardie	190	54,1
OMI	183	52,1
Déshydratation extracellulaire	108	30,8
Douleur abdominale	97	27,6
Oligoanurie	88	25,1
Fièvre	81	23,1
Râles crépitants	80	22,8
Givres urémiques	63	17,9
Distension abdominale	61	17,4
Turgescence jugulaire	45	12,8
Reflux hépato-jugulaire	34	9,7
Frottements péricardiques	29	8,3
Hépatomégalie	27	6,6
Arthralgie	17	4,8
Hépatalgie	12	3,4
Douleurs osseuses	11	3,1
Photosensibilité	4	1,1

La pâleur conjonctivale était retrouvée dans 77,8% des cas. Un patient pouvait avoir un ou plusieurs signes physiques.

Tableau XVIII: Répartition selon la pression artérielle

PA	Effectifs	Pourcentage%
HTA	239	68,1
TA Normale	104	29,63
Hypotension	8	2,27
Total	351	100

L'hypertension artérielle était présente dans 68,1% des cas.

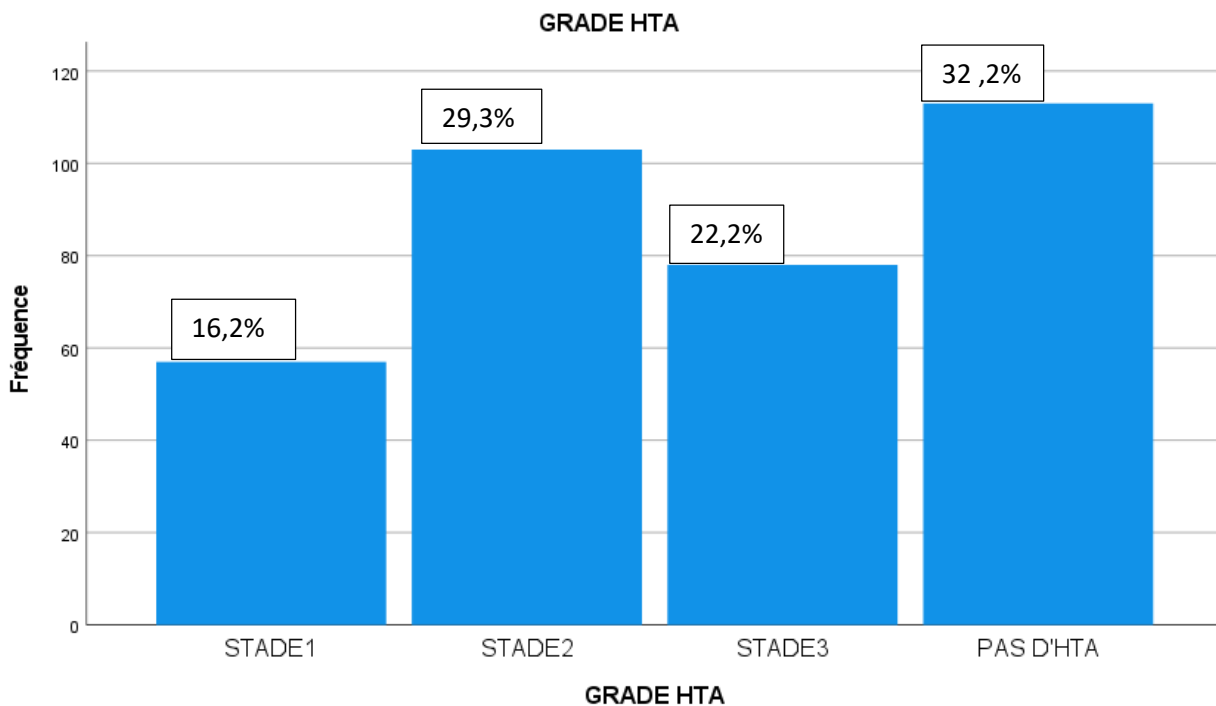


Figure 15: Répartition selon le grade de l'HTA

L'HTA était grade II dans 29,3% des cas.

Tableau XIX: Répartition selon le type d'HTA

Type d'HTA	Effectifs (n=239)	Pourcentage%
Systolique	10	4,18
Diastolique	15	6,28
Systolo-diastolique	214	89,54
Total	239	100

L'HTA était systolo-diastolique dans 89,54% des cas.

Tableau XX: Répartition selon le stade de la maladie rénale chronique selon CKD EPI avec facteur ethnique

Stade	Effectifs (n=351)	Pourcentage%
*Stade1	10	2,8
Stade2	7	2
Stade3A	4	1,1
Stade3B	8	2,3
Stade4	16	4,6
Stade5	306	87,2
Total	351	100

Stade 5D = 204 (58,2%) ; stade 5T = 0 ; Non Dialysé = 147(41,88%)

La maladie rénale chronique était classée stade 5 dans 87,2% des cas.

❖ La maladie rénale chronique sans insuffisance rénale : PKAD = 4(1,4%),
Protéinurie = 6(1,7%)

Créatinine moyenne était de 1439,53±941,56 umol/l. Extrêmes : 49 et 5304 umol/l.

Tableau XXI: Répartition selon le taux d'acide urique.

Acide urique	Effectifs	Pourcentage%
Normal	32	9,1
Hyperuricémie	319	90,9
Total	351	100

L'uricémie était augmentée dans 90,9% des cas.

Tableau XXII: Répartition selon le taux d'urée.

Urée	Effectifs	Pourcentage%
Normale	15	4,3
Hyperazotémie	336	95,7
Total	351	100

L'hyperazotémie représentait 95,7% des cas

Moyenne = 30,16 mmol/l Extrêmes : 6 et 67 mmol/l Ecart type = 14,14 mmol/l

Tableau XXIII: Répartition selon la calcémie.

Calcémie	Effectifs(336)	Pourcentage%
Normale	37	11,02
Hypocalcémie	299	88,98
Total	336	100

Hypocalcémie représentait 88,98% des cas.

Moyenne = 1,75mmol/l Extrêmes = 0,40 et 2,92 mmol/l Ecart type = 1,75mmol/l

Tableau XXIV: Répartition selon la phosphorémie

Phosphorémie	Effectifs(293)	Pourcentage%
Normale	40	13,65
Hyperphosphorémie	253	86,35
Total	293	100

L'hyperphosphorémie était présente dans 86,35% des cas.
Moyenne = 2,7 mmol/l Ecart type = 0,76 mmol/l Extrêmes = 0,66 et 8,83 mmol/l

Tableau XXV: Répartition selon le taux de vitamine D3.

Vitamine D3	Effectifs(184)	Pourcentage%
Carence	108	58,7
Insuffisant	39	21,2
Normal	37	20,1
Total	184	100

L'hypovitaminose D3 était présente chez 147 patients soit 79,9% des cas.
Moyenne = 23,11ng/ml Ecart type = 18,4 ng/ml Extrêmes = 3,5 et 97,55 ng/ml

Tableau XXVI: Répartition selon le taux de Parathormone (PTH).

PTH	Effectifs(173)	Pourcentage%
Normal	11	6,36
hyperparathyroïdie	162	93,64
Total	173	100

L'hyperparathyroïdie était présente dans 93,64% des cas.
Moyenne = 398,9 pg/ml Ecart type = 275,9 pg/ml Extrêmes = 5,5 et 1124 pg/ml

Tableau XXVII: Répartition selon la natrémie.

Natrémie	Effectifs(332)	Pourcentage%
Normale	113	34,05
hypernatrémie	4	1,2
Hyponatrémie	215	64,75
total	332	100

L'hyponatrémie représentait 64,75% des cas.

Moyenne = 130,53 mmol/l Ecart type = 9,25 mmol/l Extrêmes = 95,2 et 156 mmol/l

Tableau XXVIII: Répartition selon la kaliémie.

Kaliémie	Effectifs(334)	Pourcentage%
Normale	178	53,3
Hyperkaliémie	125	37,42
hypokaliémie	31	9,28
Total	334	100

L'hyperkaliémie était présente dans 37,42% des cas.

Moyenne = 4,63 mmol/l Ecart type = 1,07 mmol/l Extrêmes = 2,49 et 9,8 mmol/l

Tableau XXIX: Répartition selon la chlorémie.

Chlorémie	Effectifs(292)	Pourcentage%
Normale	196	67,13
Hyperchlorémie	10	3,42
Hypo chlorémie	86	29,45
Total	292	100

La chlorémie était élevée dans 3,42% des cas.

Moyenne = 99,1 mmol/l Ecart type = 10,83 mmol/l Extrêmes = 65 et 138 mmol/l

Tableau XXX: Répartition selon la bicarbonatémie.

Bicarbonatémie	Effectifs(102)	Pourcentage%
Normale	41	40,19
Acidose	61	59,8
Alcalose	00	00
Total	102	100

L'acidose métabolique représentait 59% des cas.

Tableau XXXI: Répartition selon la tranche de l'hémoglobine.

Tranche Hb	Effectifs(339)	Pourcentage%
Inf 6g/dl	61	18,0
6-8g/dl	197	58,11
8-10g/dl	67	19,76
10-12g/dl	9	2,65
>12g/dl	5	1,48
Total	339	100

La tranche d'hémoglobine 6-8 g/dl représentait 58,11% des cas. L'anémie était normocytaire normochrome dans 61,8% des cas.

Moyenne = 8,93 g/dl Ecart type = 2,54 g/dl extrêmes = 3 et 15 g/dl

Tableau XXXII: Répartition selon le VGM

VGM	Effectifs(339)	Pourcentage%
Normocytaire	210	61,95
Microcytaire	126	37,17
Macrocytaire	3	0,88
Total	339	100

L'anémie était normocytaire dans 61,95% des cas.

Moyenne = 84,24fl Ecart type = 8,85fl extrêmes = 60 et 112fl

Tableau XXXIII : Répartition selon le CCMH

CCMH	Effectifs(339)	Pourcentage%
Normochrome	285	81,2
Hypochrome	54	18,8
Total	339	100

L'anémie était normochrome dans 81,2% des cas.

Moyenne = 32 g/dl Ecart type = 2,92 g/dl extrêmes = 21 et 41,3 g/dl

Tableau XXXIV: Répartition selon le taux de réticulocytes.

Taux de réticulocytes	Effectifs(198)	Pourcentage%
Régénérative	42	21,21
Arégénérative	156	78,8
Total	198	100

L'anémie était arégénérative dans 78,8% des cas

Tableau XXXV: Répartition selon le taux de globules blancs.

Globule blanc	Effectifs(337)	Pourcentage%
Normale	203	60,2
Hyperleucocytose	130	38,6
Leucopénie	4	1,2
Total	337	100

L'hyperleucocytose représentait 38,6% des cas.

Tableau XXXVI: Répartition selon le taux de plaquettes.

Plaquettes	Effectifs(337)	Pourcentage%
Normale	263	77,6
Thrombocytose	58	17,1
Thrombopénie	18	5,3
Total	339	100

La Thrombopénie était présente dans 5,3% des cas.

Tableau XXXVII: Répartition selon le Lipidogramme.

Dyslipidémie	Effectifs(15)	Pourcentage%
Triglycéride élevée	5	33,33
LDL cholestérol élevée	8	53,3
HDL cholestérol diminuée	6	40
Cholestérol total élevée	3	20

Un patient pouvait avoir un ou plusieurs troubles lipidiques.

Tableau XXXVIII: Répartition selon l'Uroculture.

Uroculture	Effectifs(238)	Pourcentage%
Positive	100	42,01
Négative	138	57,98
Total	238	100

L'Uroculture était positive dans 42,01% des cas.

Tableau XXXIX: Répartition selon les germes à l'ECBU.

Germes	Effectifs(100)	Pourcentage%
<i>E. Coli</i>	50	50%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	23	23%
<i>Staphylococcus aureus</i>	9	9%
<i>Enterobacter SPP</i>	7	7%
<i>Candida albicans</i>	4	4%
Autres	7	7%
Total	100	100

E. Coli représentait 50% des cas.

Autres : *Klebsiella oxytoca*(2) ; *Pseudomas SPP*(2) ; *Staphylococcus sp*(1) ; *Morganella*(1) ; *Polymorphe*(1).

Tableau XL: Répartition selon la sensibilité à l'antibiogramme.

Antibiotiques actifs	Effectifs(100)	Pourcentage%
Imipenème	30	30%
Ciprofloxacine	21	21%
Gentamicine	21	21%
Amikacine	13	13%
Fosfomycine	10	10%
Ceftriaxone	9	9%
Cefotaxime	9	9%
Ceftazidime	6	6%
Colistine	6	6%
AAC	6	6%
Autres	17	17%

L'imipenème représentait 30% des cas.

Autres : Cefixime(5) ; Cefoxitime(4) ; Furandantine(3) ; Vancomycine(2) ; Fluconazole(1) ; Doxycycline(1) ; Kanamycine(1).

NB : Un germe était sensible à un ou plusieurs antibiotiques.

Tableau XLI: Répartition selon le sédiment urinaire

Sédiment urinaire	Effectifs(238)	Pourcentage%
Leucocyturie isolée	109	45,79
Hématurie isolée	33	13,86
Hématurie +leucocyturie	12	5,04

L'hématurie était associée à la leucocyturie dans 5,04% des cas.

Tableau XLII: Répartition selon la protéinurie de 24h

Protéinurie	Effectifs(243)	Pourcentage%
Néant	12	4,94
Minime	121	49,80
Modérée	61	25,12
Massive	49	20,14
Total	243	100

La protéinurie était significative chez 231 patients soit 95,06% des cas.

Moyenne = 4,25 g/24h Ecart type = 13,23g/24h extrêmes = 00 et 26,47 g/24h

Tableau XLIII: Répartition selon la sérologie virale.

Sérologie +	Effectifs	Pourcentage%
Ag HBS (n=189)	16	8,5
Ac antiHBC (n=183)	15	8,2
HIV (n=213)	9	4,2
Ac antiHBS (n=180)	4	2,2
HVC (n=67)	00	00

L'antigène HBS était positif chez 16 patients soit 8,5% des cas.

Tableau XLIV: Répartition selon l'albuminémie

Albuminémie	Effectifs(102)	Pourcentage%
Hypoalbuminémie	55	53,9
Normale	47	46,1
Total	102	100

L'hypoalbuminémie était présente dans 53,9% des cas.

Tableau XLV: Répartition selon la protidémie

Protidémie	Effectifs(88)	Pourcentage%
Hypoprotidémie	50	56,8
Normale	38	43,2
Total	88	100

Une hypoprotidémie était présente chez 50 patients soit 56,8% des cas.

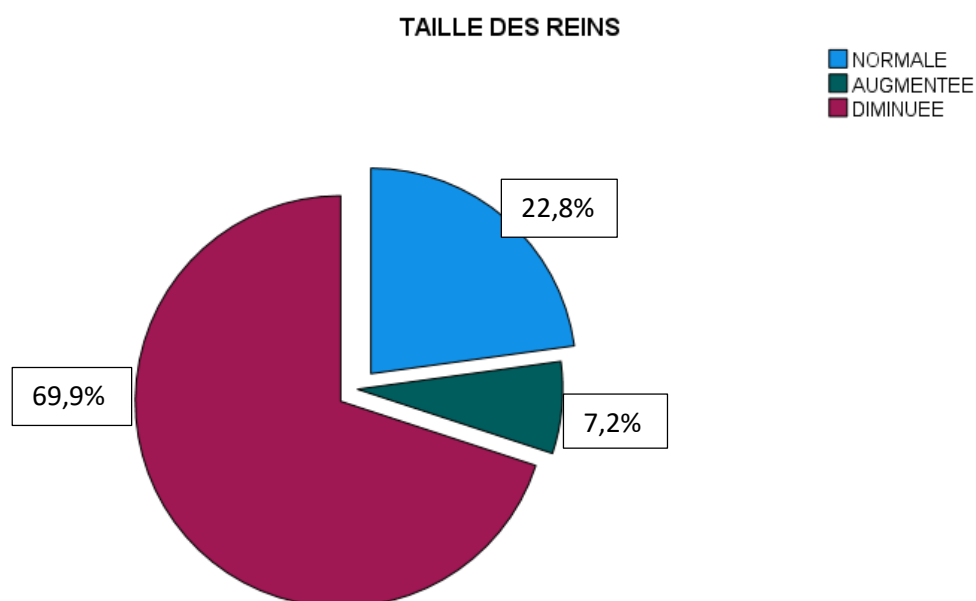


Figure 16: Répartition selon la taille des reins à l'échographie rénale.

L'atrophie rénale était présente dans 69,9% des cas.

L'échographie rénale a été réalisée chez 346 patients soit 98,6% des cas.

Tableau XLVI: Répartition selon la différenciation cortico-médullaire.

Différenciation	Effectifs(346)	Pourcentage%
Bonne	35	10,1
Mauvaise	311	89,9
Total	346	100

La différenciation cortico médullaire était mauvaise dans 89,9% des cas

Tableau XLVII: Répartition selon les anomalies à l'échographie abdomino-pelvienne.

Anomalie	Effectifs(346)	Pourcentage%
Ascite	86	24,9
Dilatations pyélocalicielles	44	12,71
Urétérohydronephrose	38	10,93
Epaississement vésical	31	8,98
HBP (n=77)	20	26
Kystes simples	16	7,22
Lithiases rénales	12	3,45
Tumeur vésicale	12	3,45
Polykystose	9	2,6

La dilatation pyélocalicielles représentait 12,71% des cas

Tableau XLVIII: Répartition selon l'échographie cardiaque.

Echo cardiaque	Effectifs (171)	Pourcentage%
Cardiomyopathie dilatée	37	21,64
Cardiomyopathie hypertrophique	35	20,47
Valvulopathies	15	8,77
Épanchement péricardite	21	12,82
Insuffisance cardiaque	12	7,02

La cardiomyopathie dilatée représentait 21,64% des cas.

Un patient avait un ou plusieurs anomalies à l'échographie cardiaque.

Tableau XLIX: Répartition selon l'électrocardiogramme.

ECG	Effectifs(170)	Pourcentage%
HVG	103	60,58
Normal	30	17,64
Trouble de repolarisation	27	15,88
Onde T pointue	11	6,47
Tachycardie sinusale	8	4,71
Extrasystole	3	1,76
Déviations axiales	3	1,76
Onde T négative	3	1,76
Rabotage des ondes R	1	0,58

L'HVG représentait 60,58% des cas. Un patient avait un ou plusieurs anomalies à l'ECG.

Tableau L: Répartition selon le fond œil.

Fond œil	Effectifs (154)	Pourcentage%
Rétinopathie hypertensive	72	46,75
Normal	75	48,70
Rétinopathie diabétique	4	2,6
Rétinopathie drépanocytaire	1	0,65
Cécité totale	1	0,65
Cataracte	1	0,65
Total	154	100

La rétinopathie hypertensive représentait 46,75% des cas.

Tableau LI: Répartition selon l'étiologie de la MRC.

Néphropathie	Effectifs(351)	Pourcentage %
NVC	116	33,04
GNC primitive	91	25,92
NTIC	41	11,68
HIVAN	11	3,13
Néphropathie diabétique	10	2,84
PKAD	9	2,56
Néphropathie lupique	3	0,90
Néphropathie drépanocytaire	2	0,56
Indéterminée	68	19,37
Total	351	100

La néphropathie vasculaire chronique représentait 33,04% des cas.

Tableau LII: Répartition selon l'étiologie de l'Urétérohydronephrose a l'Uro-TDM.

Uro-TDM	Effectifs(19)	Pourcentage%
Sans obstacle	7	36,84
Séquelle de bilharziose	5	26,31
Sténose jonction urétérovésicale	2	10,53
Hypertrophie prostatique	2	10,53
Lithiases calicielles	2	10,53
Rétrécissement urétral	1	5,26
Total	19	100

L'Urétérohydronephrose sans obstacle représentait 36,84 % des cas.

Tableau LIII: Répartition selon les marqueurs d'atteinte rénale.

Marqueurs	Effectifs	Pourcentage%
<u>BIOLOGIE</u>		
IRC (n=351)	334	95,16 %
Protéinurie (n=243)	231	95,06 %
Leucocyturie (n=238)	121	50,84 %
Hématurie (n=238)	45	18,9 %
<u>MORPHOLOGIE : (n=346)</u>		
Atrophie rénale	242	69,9 %
Kystes simples	16	7,22 %
Lithiases rénales	12	3,47
PKAD	9	2,26
Rein unique	00	00
Rein transplanté	00	00

La protéinurie était significative dans 95,06 % des cas et cette protéinurie était associée au syndrome néphrotique dans 4,84% des cas ; il y avait une atrophie rénale dans 69,9 % des cas.

Tableau LIV: Répartition selon les complications aiguës de la MRC.

Complications	Effectifs (351)	Pourcentage%
Urémie mal tolérée	131	64,21
Hyperkaliémie	37	18,14
OAP	15	7,35
Acidose métabolique	6	2,29
Coma urémique	4	1,96

L'urémie mal tolérée était la principale complication aiguë de la MRC dans 64,21% des cas.

Tableau LV: Répartition selon les complications chroniques de la MRC.

Complications	Effectifs (351)	Pourcentage%
Hydro électrolytiques	327	93,16
Hématologique	321	91,45
Phosphocalciques	307	87,42
Cardiovasculaire	262	74,46
Cutanées	71	20,22
Neurologiques	60	17,07

Les troubles hydro électrolytiques représentaient 93,16% des cas entre autre : DEC (30,8%), hyperkaliémie (37,42%), hypokaliémie (9,28%), hyponatrémie (64,75%), hypernatrémie (1,2%)

Les complications hydro-électrolytiques représentaient 93,16% des cas.

Un patient pouvait avoir un ou plusieurs complications.

Tableau LVI: Répartition selon le traitement non médicamenteux.

Traitement	Effectifs(351	Pourcentage%
ETP	351	100
Activité physique adaptée	351	100
Conseils Nutritionnels		
Restriction Hydrosodée	322	91,73
Régime hypokaliémiant	238	67,8
Régime hyperkaliémiant	31	8,8

Tous les patients ont reçu une éducation thérapeutique.

Tableau LVII: Répartition selon le traitement médicamenteux.

Traitement	Effectifs (351)	Pourcentage%
Inhibiteurs pompe à proton	332	94,5
Antibiotiques	294	82,9
Carbonate de calcium	285	81,19
Antihypertenseurs	230	74,64
Diurétiques	189	53,84
Transfusion	106	30,19
Fer	106	30,19
Réhydratation	103	29,3
Cholécalciférol	102	29,05
Antipaludéens	80	22,79
Antalgiques	64	18,23
Alcalinisation	61	17,37
Antiémétiques	52	14,81
Erythropoïétine	21	5,9
Statines	14	3,9
Corticoïdes	13	3,7
Anticoagulants	11	3,13
Antiviraux	11	3,13
Antidiabétique	10	2,8

Les inhibiteurs de la pompe à proton représentaient 94,5% des cas.

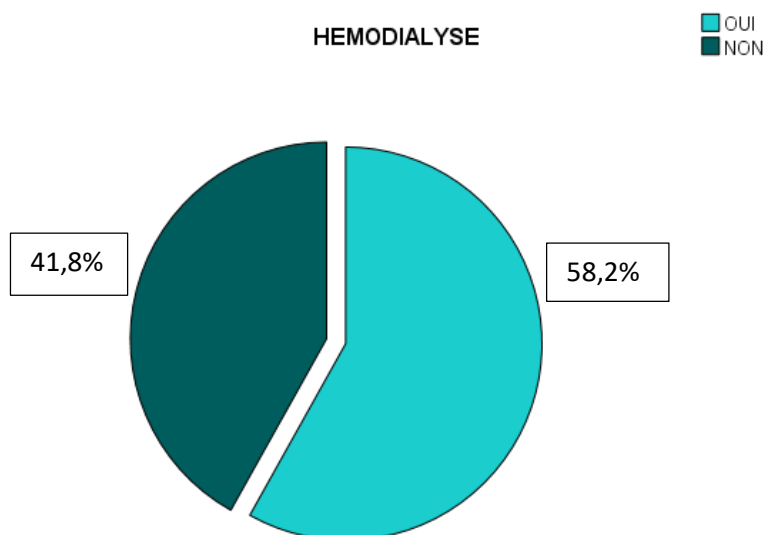


Figure 17: Répartition selon le traitement de suppléance.

Plus de la moitié des patients étaient mis en hémodialyse soit 58,2% des cas.

Tableau LVIII: Répartition selon les indications de la dialyse.

Indication	Effectifs(204)	Pourcentage%
Urémie mal tolérée	131	64,21
Hyperkaliémie	37	18,14
OAP	15	7,35
Anurie	11	5,40
Acidose métabolique	6	2,94
Coma urémique urémique	4	1,96
Total	204	100

L'urémie mal tolérée était l'indication principale de la dialyse.

Urémie mal tolérée : Nausées, vomissement, Asthénie, épigastralgie, Hoquet, Tremblement, Frottement péricardique...

Tableau LIX: Répartition selon l'évolution.

Evolution	Effectifs(351)	Pourcentage%
Favorable sous dialyse	183	52,13
Favorable sans dialyse	50	14,24
Perdu de vue	53	15,1
Décès	48	13,68
Sortie contre avis médical	17	4,85
total	351	100

L'évolution était favorable dans 66,38% des cas soit 233 patients.

Décès : sepsis sévère (25) ; hyperkaliémie (9) ; OAP (6) anémie sévère (5) ; indéterminée (3)

Tableau LX: Répartition selon le stade de la maladie et le sexe.

Stade de la MRC	Sexe		Total (%)
	Masculin	Féminin	
Stade 1	6 (60)	4 (40)	10 (100)
Stade 2	5 (71,4)	2 (28,6)	7 (100)
Stade 3A	3 (75)	1 (25)	4 (100)
Stade 3B	3 (37,5)	5 (65)	8 (100)
Stade 4	9 (56,3)	7 (43,8)	16 (100)
Stade 5	178 (58,2)	128 (41,8)	306 (100)
Total	204 (58,1)	147 (41,9)	351 (100)

$\text{Khi}^2 = 2,41$ $\text{ddl} = 5$ $\text{Pv} = 0,79$ Il n'existe pas de relation statistique entre le sexe et le stade de la maladie rénale chronique

Tableau LXI: Répartition selon le stade de la maladie et la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Stades de la MRC : Selon CKD -EPI					Total (%)	
	Stade 1	Stade2	Stade 3A	Stade 3B	Stade4		Stade 5
[00- 20 [3(33,3)	0(0,0)	0(0,0)	1(12,5)	3(18,8)	37(12,1)	4(12,6)
[21 - 40[4(44,4)	2(28,6)	1(25)	2(25)	6 (37,5)	140(45,8)	(44,3)
[41 - 60[1(11,1)	5(71,4)	3(75)	5(62,5)	3(18,8)	111(36,3)	8(36,6)
>60	2(11,1)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	4(25)	18(5,9)	4(6,6)
Total	10(100)	7(100)	4(100)	8(100)	16(100)	306(100)	51(100)

$\text{Khi}^2 = 25,14$

$\text{ddl} = 15$

$\text{Pv} = 0,048$

Le stade 5 de MRC était fréquent dans la tranche d'âge 21 – 40 ans

Tableau LXII : Répartition selon le stade de la maladie et le niveau socioéconomique.

Niveau socio- Économique	Stades de la MRC : Selon CKD -EPI						Total (%)
	Stade 1	Stade2	Stade 3A	Stade 3B	Stade4	Stade 5	
Faible	6(60)	2(28,6)	1(25)	6(75)	9(56,3)	132(43,1)	156(44,4)
Moyen	4(40)	5(71,4)	3(75)	2(25)	7(43,8)	173(56,5)	194(55,3)
Elevée	0(00)	0(00)	0(00)	0(00)	0(00)	1(0,3)	1(0,3)
Total	10(100)	7(100)	4(100)	10(100)	16(100)	306(100)	351(100)

$\text{Khi}^2 = 6,56$ $\text{ddl} = 10$ $\text{Pv} = 0,76$ Il n'existe pas de relation statistique entre le stade de la maladie et le niveau socioéconomique.

Tableau LXIII : Répartition selon le stade de la maladie et le statut matrimoniale.

Statut matrimonial	Stades de la MRC : Selon CKD -EPI					Total (%)	
	Stade 1	Stade2	Stade 3A	Stade 3B	Stade4		Stade 5
Mariés	4(40)	6(85,7)	4(100)	6(75)	13(81,3)	247(80,7)	280(79,8)
Célibataire	6(60)	1(14,3)	0(00)	2(25)	3(18,8)	55(18)	67(19,1)
Veuf (ve)	0(00)	0(00)	0(00)	0(00)	0(00)	3(1)	3(0,9)
Divorcés	0(00)	0(00)	0(00)	0(00)	0(00)	1(0,3)	1(0,3)
Total	10(100)	7(100)	4(100)	8(100)	16(100)	305(100)	351(100)

Khi² = 12,8 ddl = 15 Pv = 0,62 Il n'y a pas de relation statistique entre le stade de la maladie rénale chronique et le statut matrimonial.

Tableau LXIV : Répartition selon le stade de la maladie et le grade de l'HTA

Stade de l'HTA	Stades de la MRC : Selon CKD -EPI					Total (%)	
	Stade 1	Stade2	Stade 3A	Stade 3B	Stade4		Stade 5
Stade1	1(10)	1(14,3)	0(00)	1(12,5)	2(12,5)	53(17)	58(16,2)
Stade2	1(10)	2(28,6)	1(25)	1(12,5)	4(25)	94(30,7)	103(29,3)
Stade3	0(00)	0(00)	0(00)	2(25)	3(18,8)	73(23,9)	78(22,22)
Normal	8(80)	4(57,1)	3(75)	4(50)	7(43,8)	86(28,4)	112(32,2)
Totale	10(100)	7(100)	4(100)	8(100)	16(100)	306(100)	351(100)

Khi² = 22,2 ddl = 15 Pv = 0,1 Il n'y a pas de relation statistique entre le stade de la maladie rénale chronique et le grade de l'HTA.

Tableau LXV: Répartition selon le stade de la maladie et les atteintes cardiaques.

Atteintes cardiaques	Stades de la MRC : Selon CKD				-EPI		Total (%)
	Stade 1	Stade2	Stade 3A	Stade 3B	Stade4	Stade 5	
Cardiomyopathie Dilate	0(00)	1(0,58)	0(00)	1(0,58)	0(00)	35(20,46)	37(21,64)
Cardiomyopathie Hypertensive	1(0,58)	0(00)	0(00)	1(0,58)	2(1,17)	31(18,13)	35(20,47)
Épanchement Péricardique	0(00)	0(00)	0(00)	0(00)	2(1,17)	19(11,11)	21(12,3)
Valvulopathies	0(00)	0(00)	0(00)	0(00)	0(00)	15(8,77)	15(8,77)
Insuffisance cardiaque	0(00)	0(00)	0(00)	0(00)	0(00)	12(7)	12(7)
Total	1(0,58)	1(0,58)	0(00)	2(1,17)	4(2,34)	112(65,5)	120

Khi² = 14 ddl = 2,20 Pv = 1,0 Il n'y a pas de relation statistique entre le stade de la maladie rénal chronique et les anomalies cardiaques.

Tableau LXVI: Répartition selon le stade de l'IRC et la protéinurie.

Protéinurie	Stade de l'IRC : Selon CKD - EPI				Total (%)
	Stade 3A	Stade3B	Stade4	Stade5	
Néant	0(00)	0(00)	0(00)	12(5,6)	12(5,24)
Minime	0(00)	3(75)	5(45,5)	108(50,7)	116(50,6)
Modérée	0(00)	1(25)	2(18,2)	54(25,4)	57(24,9)
Massive	1(100)	0(00)	4(36,4)	39(18,3)	44(19,2)
Total	1(100)	4(100)	11(100)	213(100)	229(100)

$\text{Khi}^2 = 14$ ddl = 15 Pv = 0,52 Il n'y a pas de relation statistique entre la maladie au stade d'IRC et la protéinurie.

Tableau LXVII : Répartition selon la protéinurie et la leucocyturie.

Leucocyturie	Protéinurie		Total (%)
	Significative	Néant	
Oui	99(48)	5(2,43)	104(50,48)
Non	100(48,5)	2(0,97)	102(49,52)
Total	199(96,5)	7(3,4)	206(100)

$\text{Khi}^2 = 2,13$ Ddl = 2 Pv = 2,3

Il n'y a pas de relation significative entre la protéinurie et la leucocyturie.

Tableau LXVIII: Répartition selon la protéinurie et l'albuminémie.

Albuminémie	Protéinurie		Total (%)
	Significative	Néant	
Hypoalbuminémie	46(59)	2(66,6)	48(59,3)
Normale	32(41)	1(50)	33(40,7)
Total	78(76,3)	3(23,7)	81(100)

$\text{Khi}^2 = 0,7$ $\text{Pv} = 0,62$ $\text{Ddl} = 2$

Il n'y a pas de relation significative entre l'albuminémie et la protéinurie.

Tableau LXIX: Répartition selon les complications phosphocalciques et le stade de la maladie rénale chronique

Stade de la MRC	Complications phosphocalciques			
	Hypo- Calcémie	Hyper- phosphorémie	Hypo- Vitaminose D	Hyperpara- Thyroïdie
Stade 1	5(62,5)	0(00)	0(00)	1(100)
Stade 2	5(83,3)	2(40)	2(100)	0(00)
Stade 3A	1(33,3)	1(33,3)	0(00)	1(50)
Stade 3B	4(57,1)	6(85,7)	1(33,3)	3(100)
Stade 4	12(75)	11(77,3)	7(87,5)	8(100)
Stade 5	253(89,1)	248(93,9)	139(82,2)	154(95,5)
Total	280(86,4)	268(89,6)	149(80,5)	167(93,8)
Pv	< 0,001	0,001	0,003	< 0,001

Tous les troubles phosphocalciques étaient présents à partir du stade 3B de l'IRC.

Tableau LXX: Répartition selon la leucocyturie et l'hématurie.

Leucocyturie	Hématurie		Total (%)
	Oui	Non	
Oui	35(29,4)	86(70,6)	121(100)
Non	10(8,5)	107(91,5)	117(100)
Total	45(19,1)	139(80,9)	238(100)

Chi² = 16

ddl = 1

Pv = 0,001

L'hématurie était associée à la leucocyturie dans 29,4% des cas

Tableau LXXI: Répartition selon les causes de décès et la maladie rénale chronique

MRC	Causes de décès					Total (%)
	Sepsis sévère	Hyperkaliémie	OAP	Anémie sévère	Indéterminée	
NVC	9(18,7)	1(2,1)	1(2,1)	4(8,3)	3(6,3)	18(37,5)
GNC primitive	4(8,3)	1(2,1)	4(8,3)	0(0,0)	0(0,0)	9(18,7)
NTIC	3(6,3)	5(10,4)	1(2,1)	0(0,0)	0(0,0)	9(18,7)
HIVAN	2(4,2)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	2(4,2)
Néphropathie diabétique	6(12,5)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	6(12,5)
PKAD	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)
Néphropathie Lupique	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)
Néphropathie Drépanocytaire	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	1(2,1)	0(0,0)	1(2,1)
Indéterminée	1(2,1)	2(4,2)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	3(6,3)
Total	25(52)	9(18,7)	6(12,5)	5(10,4)	3(6,3)	48(100)

Khi²=0,4 Ddl=2 Pv=0,12

Il n'y a pas de relation statistique entre la MRC et les causes de décès

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1- Limites et difficultés

Il s'agissait d'une étude rétrospective à recueil prospective des données réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G pendant une période de douze (12) mois soit du 01 janvier 2022 au 31 décembre 2022. L'échantillon comprenait 351 dossiers de patients hospitalisés dans le service. L'étude présentait toutefois certaines insuffisances :

- Le coût élevé des examens complémentaires sanguins, urinaires et morphologiques a rendu difficile la réalisation des analyses demandées.
- La non faisabilité de certains examens complémentaires au CHU du Point G.
- La non réalisation de la ponction biopsie rénale au CHU du Point G
- Le bas niveau socioéconomique des patients.

Les limites en moyens d'investigation paraclinique ne nous ont pas permis de rechercher les étiologies précises. Malgré ces difficultés nous avons obtenu les résultats suivants :

2- Aspects épidémiologiques

2.1- Prévalence

Du 1^{er} janvier au 31 décembre 2022, 709 patients ont été hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G parmi lesquels 351 patients ont répondu aux critères d'inclusion soit une fréquence hospitalière de 49,50% des cas. Cette prévalence était de 10,67% de MRC dans le service de médecine interne du CHU du point G [2]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre étude était réalisée dans le service de néphrologie. La maladie rénale chronique était par ordre de croissance : l'insuffisance rénale chronique ; protéinurie ; l'atrophie rénale, la leucocyturie, l'hématurie, les kystes simples, les lithiases rénales et la PKAD dans respectivement 95,16% ; 95,06% ; 69,9%, 50,84% ; 18,9% ; 7,22% ; 3,47%, 2,26%

des cas. A Kayes la maladie rénale était par ordre de croissance : insuffisance rénale chronique (51%) ; insuffisance rénale aiguë (28%) ; protéinurie (16%), hématurie (3%), anomalie morphologique des reins (2%) [9]. En Afrique subsaharienne, la prévalence au sein de la population générale de la maladie rénale chronique est de 13,9% avec des valeurs extrêmes allant de 2% En Côte d'Ivoire à 30,2% au Zimbabwe et elle était estimée à 20% au Ghana, au Nigeria, et au Rwanda [25]. Au Congo Kinshasa, la prévalence de la MRC était de 12,4% des cas [1]. Aux Etats unis, la prévalence de la maladie rénale chronique est passée de 10% dans les séries de 1988-1994 à 13,1% entre 1999-2004 [19]. En Inde la prévalence était de 17,2% de l'insuffisance rénale chronique en 2013 [17]. En Chine une prévalence de 10,8% a été observée en 2012 [20]. Dans le continent Européen, une prévalence de 12,7%, 11%, et 3% ont été rapportées respectivement en Espagne, au Royaume Unis, et en Italie [21, 22,23]. En France, la prévalence de la maladie rénale chronique chez les sujets de plus de 70 ans était de 27,9% ; 7% pour les stades 1 et 2 ; 16,7% pour le stade 3A et 4,2% pour le stade 3B [1] ; dans cette étude la prévalence de la maladie rénale chronique était de 2,8% ; 2% pour les stades 1 et 2 ; 1,1% pour le stade 3A et 2,3% pour le stade 3B.

Cette Fréquence était de 45,6% et 45% des IRC dans respectivement selon les études réalisées à l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes et au CHU du point G en 2022 [10 ; 49].

2.2- Données sociodémographiques

2.2.1- Age :

L'âge moyen était de $38,09 \pm 15,268$ ans avec des extrêmes de 6 et 80 ans. La tranche d'âge 21 - 40 ans était la plus fréquente soit 44,18% des cas. Ces résultats étaient identiques au Mali soit respectivement 40,09 ans et $42,25 \pm 10$ ans en moyenne en 2021 et 2023 [9,57]. En Côte d'ivoire, 64,3% des patients avaient un âge compris entre 25-45 ans et au Congo Kinshasa elle était de 20 ans et plus dans 12,4% des cas [50,1].

En Afrique et plus précisément au Mali, la maladie rénale chronique touche plus fréquemment les adultes jeunes actifs tandis que dans les pays développés, plus de la moitié des patients a plus de 60ans. Cette différence s'explique par le fait que la population des pays développés est en majorité vieillissante. En Europe, la prévalence de la MRC y croit avec l'âge. L'IRC est aujourd'hui 40 fois plus fréquente après 60 ans que dans la population jeune [51]. Dans notre étude 6,26% des patients avait un âge supérieur à 60 ans ($p=0,048$) et les patients âgés de 40 ans et moins représentaient 56,9% des cas.

2.2.2- Sexe :

Le sexe masculin semble être plus prédisposé à la maladie rénale chronique que le sexe féminin. Dans notre étude, les hommes représentaient 58,1% des cas contre 41,9% des femmes avec un sex-ratio de 1,4 homme pour une femme. Au Mali une étude a retrouvé la même fréquence avec 58% des hommes et 42% des femmes dans le même service en 2022 [10]. Plusieurs autres études effectuées sur l'IRC au Mali et en Afrique viennent confirmer cet état de fait [52, 53, 54]. Pour justifier cette prédominance masculine dans la MRC, certains chercheurs ont postulé que la fonction rénale décline plus vite chez les hommes parce qu'ils accumulent plus de facteurs de risque classiques et ont un style de vie plus risqué. Mais L'hypothèse principale réside dans le fait que les œstrogènes ont un effet réno-protecteur en partie grâce à leurs propriétés antifibrolytiques, leur effet vasodilatateur et leur stimulation de la prolifération tubulaire [56].

2.2.3- Profession et ethnies:

La couche sociale a revenue faible était la plus touchée par la maladie rénale chronique soit 55,3% des cas. Elle était représentée respectivement par le groupe des ménagères (30,2%), les cultivateurs (17,4%), les commerçants (16,2%) et les ouvriers (9,7%). Ce résultat vient confirmer une tendance similaire dans les études antérieures au Mali [10, 49]. L'atteinte privilégiée de ce groupe socio-économique pourrait s'expliquer d'une

part, par la faiblesse de leur revenu, et par l'analphabétisme dans ce milieu, mais aussi une couverture sanitaire insuffisante. Ceci serait une raison probable du fréquent recours de ces sujets aux médicaments potentiellement néphrotoxiques et à la phytothérapie, favorisant la maladie rénale chronique. Dans notre étude, L'ethnie bambara, peulh, malinké et soninké étaient représentés dans respectivement 34,5%, 20,8%, 20,51% et 12,53% des cas. Plus de la moitié des patients venait de Bamako soit 85,1% des cas. Cette provenance pourrait s'expliquer que notre étude a été réalisée dans un district sanitaire de Bamako.

3. Aspects cliniques

3.1- Motif d'hospitalisation :

Dans notre étude, le principal motif d'hospitalisation était l'élévation de la créatinine plasmatique dans 88,6% des cas. A Kayes en 2022, au CHU du Point G en 2022 et à Sikasso en 2023, l'insuffisance rénale était le principal motif de consultation dans respectivement 89,6% ; 97,9% et 92,4% des cas [10, 49, 57]. L'insuffisance rénale, comme premier motif d'hospitalisation, s'expliquerait par le fait que la constatation d'une élévation de la créatinine plasmatique incite les praticiens à référer les malades au service de néphrologie pour une meilleure prise en charge.

3.2- Les antécédents :

Dans notre étude l'hypertension artérielle était le principal antécédent médical dans 59,8% des cas suivi des œdèmes des membres inférieurs dans 39,6% des cas. Des résultats presque similaires ont été retrouvés à Kayes et à Sikasso dans respectivement 55,1% ; 46,1% et 51,3% ; 4,6% des cas [9, 57].

3.3- La symptomatologie :

Les manifestations cliniques étaient par ordre de fréquence : l'asthénie (84,14%) ; les pâleurs conjonctivales (77,8%) ; les nausées (65%) ; céphalées (59,3%) ; et la dyspnée d'effort (52,4%) des cas. A Sikasso les manifestations cliniques étaient dominées par

les vomissements, céphalées et les dyspnées dans respectivement 57,9%, 55,8% et 49,2% des cas [57]. A Bamako, dans le service de la médecine interne la clinique était dominée par l'asthénie, l'amaigrissement et les œdèmes des membres inférieurs dans respectivement 82,9%, 58,5% et 41,5% des cas [2]. Le polymorphisme de ces manifestations s'expliquerait par la prise en charge tardive des patients qui viennent pour la plupart au stade terminal dont le taux est de 87,2% dans notre étude.

4- Aspects paracliniques

4.1- La créatininémie

La créatinine moyenne était de $1439,53 \pm 941,56$ $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes de 49 et 5304 $\mu\text{mol/l}$; le taux de créatinine plasmatique était normal dans 4,8% des cas. Ce résultat était proche de celui retrouvé à Kayes en 2022 qui était de $1200,81 \pm 853$ $\mu\text{mol/l}$ [49]. Elle était à $552,25 \pm 633,93$ $\mu\text{mol/l}$ et des extrêmes à 43 et 3581 $\mu\text{mol/l}$ [2]. Cette différence peut s'expliquer par le fait que notre étude a été réalisée dans le service spécialisé de néphrologie. Akinsola et al au Nigéria [59], Sidikath au Burkina [58] et Ramiltiana à Madagascar [60] ont rapporté des taux moyens de créatininémie respectifs de 1130 ± 576 $\mu\text{mol/l}$; $1134 \pm 857,4$ $\mu\text{mol/l}$ et 911,3 $\mu\text{mol/l}$.

Dans notre étude, la maladie rénale chronique était au stade terminal dans 87,2% des cas. Ces résultats étaient similaires à Sikasso et à Bamako dans respectivement 86,8% et 90,3% des cas [57, 52].

4.2- L'urée sanguine

Dans notre étude, l'urée était augmentée dans 95,7% des cas pour une valeur moyenne de $30,16 \pm 14,14$ mmol/l avec un extrême de 6 et 67 mmol/l . Ce résultat était similaire à celui de Kayes en 2022 avec un taux d'urée 97,4% pour une moyenne de 31,23 mmol/l [49]. Ramiltiana [60] avait observé une durée moyenne de 14,37 mmol/l . Une étude sur l'IRC sévère au Burkina avait révélé un taux moyen d'urée de $37 \pm 16,4$ mmol/l [61].

4.3- Les troubles phosphocalciques

L'évolution de la maladie rénale chronique s'accompagne des troubles minéraux et métaboliques regroupés sous le terme de troubles minéraux et osseux de la maladie rénale chronique. Dans notre étude, ces troubles étaient par ordre de fréquence: hyperparathyroïdie (93,64%), hypocalcémie (88,98%), hyperphosphorémie (86,35%), hypovitaminose D3 (79,9%) des cas. Les résultats similaires ont été retrouvés dans le même service en 2020 soit hyperparathyroïdie (95,7%) ; une hypocalcémie (89,2%), hyperphosphorémie (89,9%), hypovitaminose D3 (92%) des cas [62].

4.4- Ionogramme sanguin

Les troubles hydro électrolytiques sont l'une des complications de la maladie rénale chronique au stade terminal. Dans notre étude, l'hyperkaliémie était présente dans 37,42% avec un taux moyen de $4,63 \pm 1,07$ mmol/l et des extrêmes allant de 2,49 et 9,8 mmol/l ; et l'hyponatrémie dans 64,75% des cas avec un taux moyen de $130,53 \pm 9,25$ mmol/l et un extrême de 95,2 et 156 mmol/l. Des études réalisées dans le CHU du Point G en 2022 dans le même service et en médecine interne ont retrouvés dans respectivement une hyponatrémie (51,8%), une hyperkaliémie (40%) [63] et une hyponatrémie (69,5%), une hyperkaliémie (9,7%) des cas [64].

4.5- Numération formule sanguine

L'anémie est l'une des caractéristiques majeures de la maladie rénale chronique au stade d'insuffisance rénale. Dans notre étude, l'anémie était présente dans 98,5% des cas. Elle était normocytaire normochrome dans 61,8% des cas et arégénérative dans 78,83% des cas. Le taux moyen de l'hémoglobine était 8,93 g/dl avec des extrêmes de 3 et 15 g/dl. Une anémie microcytaire a été retrouvée dans 37,17% des cas et macrocytaire dans 0,88% des cas. Des études réalisées dans le même service et à Kayes ont retrouvés dans respectivement une anémie normocytaire normochrome dans 64,4% des cas et 50,76% des cas [10,49]. La fréquence l'anémie microcytaire s'expliquerait par le fait qu'au cours de l'IRC l'augmentation de la concentration

plasmatique d'hépcidine (favorisée par un syndrome inflammatoire) diminue l'absorption du fer alimentaire et favorise la séquestration du fer dans les cellules du système réticulo-endothélial. Il en résulte une carence martiale fonctionnelle, puis souvent s'associe une carence martiale absolue secondaire à l'augmentation des pertes en fer (microhémorragies), elle s'expliquerait aussi par les parasitoses tropicales d'autre part [49].

4.6- La protéinurie

La protéinurie est un marqueur de l'atteinte rénale précoce et un facteur de progression de la maladie rénale. Dans notre étude, la protéinurie a été significative chez 231 patients soit 95,06% des cas pour une valeur moyenne de $4,25 \pm 13,23$ g/24h avec des extrêmes de 00 et 26,47 g/24h. Cette protéinurie était minime, modérée et massive dans respectivement 49,80%, 25,12% et 20,14% des cas. Une étude antérieure réalisée à Kayes a retrouvé une protéinurie minime, modérée et massive dans respectivement 33,7%, 4,5% et 7,9% des cas [9] et au CHU du Point G dans le service de médecine interne, une protéinurie moyenne de $1,538 \pm 1,277$ g/24h pour une protéinurie minime et modérée a été retrouvée dans respectivement 33,33% et 46,67% des cas chez des personnes vivant avec le VIH [65].

4.7- Le sédiment urinaire

Au cours de notre étude l'examen cytologique et bactériologique des urines avait objectivé une leucocyturie isolée dans 70,6% des cas ; une hématurie isolée dans 8,5% des cas et une hématurie associée à une leucocyturie dans 29,4% des cas. L'Uroculture était positive chez 100 patients soit 42,01% des cas et les germes les plus retrouvés étaient dominés par *E. Coli* et *Klebsiella Pneumoniae* dans respectivement 41,32% et 19% des cas. Les antibiotiques actifs sur les germes étaient l'imipenème (24,79%), Ciprofloxacine (17,35%) et la Gentamicine (17,35%) des cas.

4.8- Echographie abdomino-pelvienne et l'uro-TDM

L'échographie rénale est un outil de dépistage et ou du diagnostic de la maladie rénale chronique, elle a été réalisée chez 346 de nos patients soit 98,6% des cas. L'atrophie rénale était présente dans 69,9% des cas, les reins étaient mal différenciés dans 89,9% des cas. Les résultats identiques ont été rapportés en 2022 dans le même service [10] et a Kayes [49]. Autres anomalies retrouvées à l'échographie étaient dilatations pyélocalicielles, urétéro-hydronephroses, polykystose rénale, lithiases rénales, hypertrophie bénigne de la prostate et épaissement vésical dans respectivement 12,71%, 10,93%, 2,6%, 3,47%, 26%, 8,98% des cas.

4.9- Echographie cardiaque, électrocardiogramme et fond œil

La cardiomyopathie dilatée (21,64%) et la cardiomyopathie hypertensive (20,47%) étaient les anomalies les plus fréquentes à l'échographie cardiaque tandis que l'hypertrophie ventriculaire gauche était présente dans 60,58% des cas à l'électrocardiogramme ; au fond œil, la rétinopathie hypertensive était retrouvée dans 46,75% des cas suivi de la rétinopathie diabétique dans 2,6% des cas.

5- Aspects étiologiques

Le diagnostic étiologique de la maladie rénale chronique est souvent difficile sans l'examen anatomopathologique. La ponction biopsie rénale n'a pas été réalisée. Néanmoins nous avons retenu comme étiologie la néphroangiosclérose, la glomérulonéphrite chronique primitive, la néphropathie indéterminée, la néphropathie diabétique et la polykystose rénale dans respectivement 34,04%, 21,08%, 19,37%, 2,84% et 2,56% des cas. En 2022 dans le même service, les causes d'insuffisance rénale chronique étaient dominées par la néphroangiosclérose (49,1%), la glomérulonéphrite chronique idiopathique (30,2%), la néphropathie diabétique (8,1%), la néphropathie tubulo-interstitielle chronique (7,5%) [10]. A Sikasso en 2023,

les causes de la maladie rénale chronique étaient la néphroangiosclérose (53,8%), la néphrite tubulo-interstitielle chronique (22,3%), la glomérulonéphrite chronique idiopathique (16,8%), la néphropathie diabétique (6,1%) [57]. A Kayes en 2021, les étiologies retrouvées étaient la néphrite tubulo-interstitielle (34,8%), la néphroangiosclérose (30,3%), la glomérulonéphrite chronique idiopathique (13,5%), la néphropathie diabétique (3,4%) [9]. En Afrique de l'ouest, une étude réalisée à Lomé a retrouvé comme étiologie de la maladie rénale chronique la néphroangiosclérose (61,6%), la néphropathie diabétique (44%), la polykystose rénale (6,2%), les médicaments traditionnels (44,3%) [66]. En Côte d'ivoire, les étiologies étaient dominées par la néphroangiosclérose (25,3%), l' HIVAN (17%), la néphrite tubulo-interstitielle chronique (10,3%) des cas [67]. En France, les causes de l'IRC sont en rapport avec une néphropathie glomérulaire (23,1%), une néphropathie vasculaire (20%) et une néphropathie diabétique (17,1%) [68]. Cette différence peut s'expliquer par la fréquence élevée de l'hypertension artérielle chez les sujets noirs africains.

6- Complications

Les complications chroniques étaient dominées par les troubles hydro-électrolytiques (93,16%), hématologiques (91,45%), phosphocalciques (87,46%), cardiovasculaires (74,64%) et neurologiques (17,09%) des cas. Les complications aiguës étaient l'urémie mal tolérée (64,21%), l'hyperkaliémie (18,14%), OAP (7,35%), acidose métabolique (2,94%), coma urémique (1,94%).

7- Prise en charge

Dans notre étude, tous nos patients étaient sous un régime hygiéno diététique. Le traitement médicamenteux était composé de l'inhibiteur de pompe à proton (94,5%), les antibiotiques (82,9%), le carbonate de calcium (81,19%), les antihypertenseurs (74,64%), les diurétiques (53,44%) des cas. Plus de la moitié des patients était mise en hémodialyse soit 58,2% des cas. Les indications de la dialyse étaient l'urémie mal

tolérée (66,17%), l'hyperkaliémie (18,14%), l'œdème aigu pulmonaire (7,35%), l'anurie totale (5,40%), l'acidose métabolique (2,94%) des cas. La fréquence élevée de la dialyse pouvait s'expliquer par le fait que la plus part de nos patients venait consulter au stade terminal de la maladie rénale chronique. L'évolution était favorable dans 66,38% de nos patients.

Conclusion et recommandations

Conclusion

La maladie rénale chronique est fréquente et de mauvais pronostic surtout dans un contexte de ressources limitées. Dans notre étude, la plupart des patients venait déjà au stade terminal de l'IRC et les marqueurs d'atteinte rénale retrouvés étaient par ordre de croissance : l'IRC, la protéinurie, l'atrophie rénale, la leucocyturie, l'hématurie, les kystes simples, les lithiases rénales et la PKAD. La maladie rénale chronique atteint préférentiellement l'adulte jeune socialement actif, sans niveau d'instruction et de niveau socio-économique bas. L'hypertension artérielle était incriminée comme l'étiologie principale et les décès n'étaient pas liés à la néphropathie initiale. Sa prise en charge reste difficile dans notre contexte surtout au stade terminal ; plus de la moitié des patients ont été pris en hémodialyse.

RECOMMANDATIONS

Recommandations

Au terme de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :

❖ Aux autorités administratives

- ✓ Promouvoir davantage pour la population l'accessibilité aux services de sécurité sociale dont l'assurance maladie.
- ✓ Organiser des campagnes de dépistage de la maladie rénale et des maladies générales telles que l'hypertension artérielle et le diabète au sein des populations.
- ✓ Créer des services de néphrologie avec unités d'hémodialyses dans toutes les régions du pays.
- ✓ Former et répartir sur l'ensemble du territoire un grand nombre de médecins néphrologues.
- ✓ Améliorer la qualité et la possibilité de l'hémodialyse et envisager l'instauration d'autres moyens de suppléance de la fonction rénale tels que la dialyse péritonéale et la transplantation rénale.
- ✓ Rendre disponible la biopsie rénale
- ✓ Sanctionner efficacement la vente libre des médicaments de la rue

❖ A la direction du CHU du Point G

- ✓ Créer une unité de soins intensifs pour le service de néphrologie.
- ✓ Doter les services de réanimation et des urgences de quelques postes de dialyse
- ✓ Rendre la dialyse disponible tous les jours de la semaine
- ✓ Améliorer le plateau technique pour la réalisation des examens complémentaires de la fonction rénale au sein de l'hôpital.

❖ A l'endroit des personnels de santé :

- ✓ Eduquer les populations sur les risques de la maladie rénale chronique ;
- ✓ Améliorer le suivi des patients à risque en explorant régulièrement la fonction rénale ;

- ✓ Référer les patients en néphrologie le plutôt possible devant tout marqueur d'atteinte rénale
- ✓ Travailler en multidisciplinarité pour une prise en charge efficace des patients ;
- ✓ Tenir correctement les dossiers médicaux des patients.
- ❖ **A la population :**
- ✓ Avoir une bonne hygiène de vie;
- ✓ Consulter régulièrement un médecin afin de dépister précocement les facteurs de risque de la maladie rénale chronique ;
- ✓ Respecter les prescriptions médicales ;
- ✓ Eviter l'automédication et les traitements traditionnels non homologués par la pharmacopée.

REFERENCES

REFERENCE

- 1- Ernest K, Sumaili, Jean-Marie Krzesinski b, Eric P. Cohen c, Nazaire M. Nseka a : Epidémiologie de la maladie rénale chronique en République démocratique du Congo: une revue synthétique des études de Kinshasa, la capitale Néphrologie & Thérapeutique 2010 : 6 ; 232–239.
- 2- M. Mawuményo SEGNIAGBETO : caractéristiques de la maladie rénale chronique dans le service de médecine interne du CHU du Point G, thèse médecine, USTTB, 2023.
- 3- National Kidney Foundation – Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF-KDOQI). Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: S1-266.
- 4- Krummel T, Bazin D, Faller A-L, Hannedouche T. Diagnostic, facteurs de risque et traitement de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Néphrologie 2011; 18-060-A-05 :1-15.
- 5- Meyer TW, Hostetter TH. Uremia. *N Engl J Med* 2007; 357(13):1316–25.
- 6- Bax L, Algra A, Mali WP, Edlinger M, Beutler JJ, van der Graaf Y. Renal function as a risk indicator for cardiovascular events in 3216 patients with manifest arterial disease. *Atherosclerosis*. 2008 ; 200(1) :184-90.
- 7- Seck S, Ka F, Cissé M. Néphrologie et Thérapeutique : enquête de la prévalence de la maladie rénale chronique dans la région nord du Sénégal 2004; 399: 10-5.
- 8- Cerasola G, Nardi E, Palermo A, et al. Epidemiologie and pathophysiology of left ventricular abdoemalities in chronic kidney disease : à review. *J Nephrol* 2011; 2: 1-10.
- 9- Samaké M, Sy S, Coulibaly M et al. Prévalence de la maladie rénale au service des urgences de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes ; mali médical, 2021, No 1, TOME XXXVI.
- 10- M. Boureima DJIBO : Insuffisance rénale chronique Aspects épidémio-cliniques, étiologiques et thérapeutiques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G ; THESE MEDECINE ; USTTB ; 2023.
- 11- Boffa JJ, Cartery C. Insuffisance rénale chronique ou maladie rénale chronique. *Encycl Med Chir. (Elsevier Masson, Paris), Traité de Médecine Akos* 2015; 10(2): 1-8[Article 5-0550].
- 12- Kamina P, Di Marino V. Abdomen. Appareil digestif et rein Tome 2. Paris : Maloine, 1998.
- 13- Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM, Tibbitts RM, Richardson PE. *Gray's Atlas d'anatomie humaine*. 2^{ème} édition. Rouen: Elsevier Masson; 2017.
- 14- Ader J-L, Martineaud J-P, Seroussi S. *Physiologie rénale*. Paris : J.-B. Baillière, 1980.
- 15- Moulin B, Peraldi M-N. Collège universitaire des enseignants de néphrologie (France), Néphrologie. Paris : Ellipses, 2016.
- 16- Moulin B, RIEU P. Collège universitaire des enseignants de néphrologie, 9e édition (France), Néphrologie. Paris : Ellipse, 2020.
- 17- Singh AK, Farag YMK, Mittal BV. Epidemiology and risk factors of chronic kidney disease in India resultats from the SEEK (Screaming and early evaluation of kidney disease) study. *BMC Nephrology*. 2013 ; 14:114.
- 18- James MT, Hemmelgarn BR, Tonelli M, Early recognition and prevention of chronic kidney disease. *The Lancet*. 2010 ; 375:1296-309.
- 19- Corresh J, Selvin E, Stevens LA, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA*. 2007 ; 298(17):2038-47.
- 20- Zhang L, Wang F, Wang L, et al. Prevalence of chronic kidney disease in China : a crosssectional survey. *Lancet*. 2012 Mar 3; 379(9818):815-22.

- 21- Otero A, Gayoso P, Gracia F, et al. Epidemiology of chronic renal disease in the Galician population : resultats of pilot spanish EPIRCE study. *Kidney Int Suppl* 2005;S16-19.
- 22- Collart F, Combe C, Couchoud C, et al. Élévation de la fonction rénale et de la protéinurie par le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. Recommandations pour la pratique clinique. *Nephrol Ther.* 2009; 5:302-5.
- 23- Cirillo M, Laurenzi M, Mancini M, et al. Low glomerular filtration in the population : prevalence, associated disorders, and awareness. *Kidney Int.* 2006; 70:800-6.
- 24- Stengel B, Metzger M, Froissart M, Rainfray M, Beer C, Tzourio C, et al. Epidemiology and prognostic significance of chronic kidney disease in the elderly-the Three-City prospective cohort study. *Nephrol Dial Transplant.* 2011 ; 26:3286-95.
- 25- Stanifer JW, Jing B, Tolan S, et al. The epidemiology of chronic kidney disease in SubSaharan Africa : a systematic review and meta-analysis. *Lancet Global Health.* 2014 ; 2:174- 81.
- 26- Housset P, Levy A, Estournet C. *Néphrologie.* Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2010.
- 27- Moulin B, Peraldi MN. *Néphrologie.* 8ème édition. Paris: Ellipse; 2018.
- 28- Poutell-Noble C. Insuffisance rénale chronique. *Rev Pratic.* 2010 ; 60(10):1431-42.
- 29- Levey AS, Coresh J, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, et al. National Kidney Foudation Guidelines for Chronic Kidney Disease: Elevation, Classification, and Stratification. *Ann Intern Med* 2003; 139:137-47.
- 30- Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron.* 1976; 16:31-41.
- 31- Froissart M, Delanaye P, Seronie-Vivien S, Cristol JP. Evaluation de la fonction rénale: une actualisation. *Ann Biol Clin.* 2008; 66(3):269-75.
- 32- Fesler P, Ribstein J. Alteration modérée de la fonction rénale et risque cardiovasculaire. *Rev Med Intern* 2009; 30 :585–91.
- 33- Charriere S, Rognant N, Chiche F. Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire. *Ann Cardiol Angeiol.* 2009; 58:40-59.
- 34- Housset P, Levy A, Estournet C. *Néphrologie.* Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2010.
- 35- Canaud B. Élévation de la créatininémie : orientation diagnostique. *Rev Pratic.* 2008 ; 58(16):1837-46.
- 36- Flamant M, Vidal-Petiot E. Mesure et estimation de la fonction rénale. In: Thervet E. *Traité de néphrologie.* Paris: Lavoisier; 2017. p. 9-15.
- 37- Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine : a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med.* 1999; 130:461-70.
- 38- Levey AS, Coresh J, Greene T. Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimation glomerular filtration rate. *Ann Intern Med.* 2006; 145:247-54
- 39- Levey AS, Greene T, Kusek J, Becj B. A simplified equation to predict glomerular filtratin rate from serum creatinine. *J Am Soc Nephrol.* 2000; 11:115A [Abstract].
- 40- Geddes CC, Woo YM, Brady S. Glomerular filtration rate : what is the rationale and justification of normalizing GFR for body surface area ? *Nephrol Dial Transplant.* 2008; 23:46.
- 41- Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro 3rd AF, Fedlman HI, et al. CKDEPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). Anew equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med.* 2009; 150:604-12.
- 42- Luyckx VA, Brenner BM. The clinical importance of nephron mass. *J Am Soc Nephrol.* 2010; 21:712-7.
- 43- Eriksen BO, Ingebretsen OC. The progression of chronic kidney disease : a 10-year population-based study of the effects of gender and age. *Kidney Int.* 2006; 69:375-82.
- 44- Weis L, Metzger M, Haymann JP, Thervet E, Vrtovsnik F, et al0 Renal function can improve any stage of chronic kidney disease. *PLoS One.* 2013; 8:e81835

- 45- Asselbergs FW, Diercks GF, Hillege HL, van Boven AJ, Janssen WM, Voors AA, et al. Effects of foscipril and pravastatin on cardiovascular events in subjects with microalbuminuria. *Circulation*. 2004; 110:2809-16.
- 46- Peterson JC, Adler S, Burkart JM, Greene T, Hebert LA, Hunsicker LG, et al. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. The Modification of Diet in Renal Disease Study. *Ann Intern Med*. 1995; 123:754-62.
- 47- Ruggenenti P, Perna A, Gherardi G, Garini G, Zoccoli C, Salvadori M, et al. Renoprotective properties of ACE-inhibition in non-diabetic nephropathies with non-nephrotic proteinuria. *Lancet*. 1999; 354:359-64.
- 48- Moranne O, Froissart, Rossert J, Gauci C, Boffa JJ, Haymann JP, et al. Timing of onset of CKD-related metabolic complications. *J Am Soc Nephrol*. 2009; 20:164-71.
- 49- F.KAMISSOKO. Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-clinique et para clinique à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni DAO de Kayes ; thèse médecine ; USTTB ; 2023.
- 50- Diallo A., Niamkey E., Yao B. L'insuffisance rénale chronique en côte d'ivoire : étude de 800 cas hospitaliers. *Ann Bio Clin* 1997 ; 49 : 140-3.
- 51- Pouteil-noble C, Villar E. Epidémiologie et étiologie de l'insuffisance rénale chronique. *Rev Prat*, 2001; 51: 365-71.
- 52- Tounkara AA, Fofana AS, Sissoko I, Coulibaly N, Coulibaly AAMS, Maïga MK. Causes de l'insuffisance rénale chronique du sujet noir africain : étude rétrospective sur 18 mois dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G du Mali. *Batma J Med Sci* 2016; 3(2): 86-9
- 53- Diallo AD, Niamkey E, Yao B. L'insuffisance rénale chronique en Côte d'Ivoire : Etude de 800 cas hospitaliers. *Bull Soc Pathol Exot*. 1997; 90:346-8.
- 54- Sabi K. A, Gnionsahe D. A, Amedegnato D. Insuffisance rénale chronique au Togo: aspects cliniques, paracliniques et étiologiques. *Med trop*. 2011; 71(1):74-6.
- 55- Mehier P, Burnier M, Pruijm M, PD. Inégalité homme-femme face aux maladies rénales chroniques : mythe ou réalité ? *Rev Med Suisse*. 2017; 13:473-6.
- 56- Janus N. Reconnaître le patient insuffisant rénal à l'hôpital : évaluation de la fonction rénale. *Pharm Clin*. 2011; 30(4):249-52.
- 57- D Maïga ; D Goïta ; M Samaké et al Epidemiological and Clinical Aspects of Chronic Renal Failure in the Medical Department at the Hospital of Sikasso, *Open Journal Nephrology* 2023 ; 13 :57-66.
- 58- Sidikath S. Profil biologique de l'IRC au service de médecine interne du CHN-YO de Ouagadougou. Thèse Med, Ouagadougou, 2003 ; no27.
- 59- Akinsola A., Durosinmi Mo., Akinsola No. The haematology profile of nigerians with chronic renal failure. *Afr J Med Sci* 2000; 29:13-6.
- 60- Benja Ramilitiana et al. étude rétrospective sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Médecine Interne et Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo *The Pan African Medical Journal*, 2016 ; 23 : 141.
- 61- Sawadogo N. Les manifestations digestives hautes et l'IRC sévère dans le service de médecine C du centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo (CHN-YO). Thèse Méd., Ouagadougou, 2002 ; no98.
- 62- Fomba S. hypovitaminose D3 au cours de l'insuffisance rénale chronique chez les sujets noirs africains dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G, thèse médecine USTTB, 2020, No 311.
- 63- Djobsou K. les troubles hydro électrolytiques du sujet âgé au service de néphrologie du CHU du Point G, thèse, médecine, USTTB, 2022.
- 64- Koné, Sylvie .Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydro-électrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G .Thèse médecine.USTTB.2022 ; N°294.

- 65- Sy S, Sy D, Samaké M et al, Atteintes rénales chez les personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine hospitalisées dans le service de médecine interne du centre hospitalier universitaire du « Point G », Bamako (Mali), Rev Mali Infect Microbiol 2022 Vol N°2, pages 66.
- 66- Tsevi, Y.M., Dolaama, B., Tona, K.G., Tevi, A.A., Affanou, E.C., Amede, A.D., Traore, J.H., Amekoudi, Y.E.M., Sabi, A.K., Tia, W.M. and Lagou, D.A. Insuffisance rénale chronique et hémodialyse à Lomé: L'hémodialysé et son entourage sont-ils bien informés? PAMJ: Pan African Medical Journal, 39, Article 85. 2021 ; 39 : 85.
- 67- Ouattara, B., Kra, O., Diby, K., Thot'o, A.S., Ouattara, I. and Ndri, N. Particularités de l'insuffisance rénale chronique chez des patients adultes noirs hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville. Afrique Biomédicale Revue. 2004 ; 9 : 66-70.
- 68- Macron-Noguès F; Vernay M; Ekong E et al. La prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale traitée par dialyse en France Prat Organ Soins 2007 ; 38(2) :103-9.

ANNEXES

FICHED'ENQUETE

Numéro de la fiche d'enquête
Date d'admission.....
Date de sortie.....
Date de décès.....

Q1) Données sociodémographique

A-Noms et Prénoms

.....

B-Age

C-Sexe.....1=Masculin, 2=Féminin

D-Profession..... 1=Fonctionnaire, 2=Cultivateur, 3=Commerçant(e),
4=Ouvrier, 5=Ménagère, 6=Tailleur, 7=Retraite 8=Autres (à préciser)

E-Statut matrimonial..... 1=Marié, 2=Célibataire 3=Veuf (ve), 4=Divorcé

F-Provenance..... 1=Bamako, 2=Kayes, 3=Koulikoro, 4=Sikasso,
5=Ségou, 6=Tombouctou, 7=Mopti, 8=Gao, 9=Kidal, 10=Taoudéni

11=Tessalit, 12=Koutiala, 13=San, 14=Bandiagara, 15=Bougouni

16=Dioila, 17=Ménaka, 18=Douenze, 19=Nioro, 20=Autres (à préciser).....

G-Ethnie.....1=Bambara, 2=Dogon, 3=Bozo 4=Peulh, 5=Malinké

6=Sénoufo, 7=Son, 8=Arabe, 9=Autres (à préciser).....

H-Nationalité..... 1=Malien, 2=Autres

Q2) Niveau socio-économique

1=faible, 2=moyen, 3=Elevé

Q3) Habitudes alimentaires

A-Alcool : oui...../Non..... / B-Tabac : Oui...../Non...../ C-Thé :

oui..../non...../ D- cola : oui...../non...../ E- Café : oui..../non.....Autres (à
préciser).....

Q4) Antécédents

A- MEDICAUX

1= OMI, 2=Billharziose, 3=HTA, 4=Diabète, 5=infection urinaire, 6=Dyslipidémie

7=Maladie rénale, 8=Lithiase urinaire, 9=Polyurie, 10=Polydipsie, 11=Anurie

12=Hématurie macroscopique, 13=Rétention aigue d'urine, 14=Pollakiurie

15=Dysurie, 16=Créatininémie pathologique, 17=Brulure mictionnelle, 18=IR

19=Contraceptif, 20=Insuffisance cardiaque, 21=arthrose, 22=maladie systémique,

23=protéinurie, 24=maladie cancéreuse, 25=gastrite 26=syndrome

ulcéreux, 27=maladie athéromateuse, 28=myélome 29=AVC, 30=dialyse,

31=autres a précisés.....

B- CHIRURGICAUX

1=chirurgie traumatologique, 2=chirurgie gynécologique, 3=chirurgie urologique,

4=chirurgie générale, 5= chirurgie de la thyroïde, 6=chirurgie neurologique, 7=

autre a précisé

C- FAMILIAUX

Q5) Motif d'hospitalisation

1= créatininémie élevé, 2=anurie, 3=souffrance rénale a l'échographie
4=Pyurie, 5=Protéinurie, 6= Hématurie, 7=Syndrome œdémateux, 8=HTA
9=rétention azotée, 10=OAP, 11=HTA+IR, 12=HTA+ diabète, 13= autres à préciser.....

Q6) Traitement antérieure

- 1) Antihypertenseurs.....
- 2) Antidiabétique
- 3) Antipaludique
- 4) AINS
- 5) Laxatifs
- 6) Phytothérapie.....
- 7) ARV
- 8) Anticoagulants.....
- 9) Antibiotique.....
- 10) Antiémétiques.....
- 11) Antianémique.....
- 12) Transfusion.....
- 13) IPP.....
- 14) Diurétique.....
- 15) AAP.....
- 16) Autres à préciser.....

Q7) Terrains

1=HTA, 2=Diabète, 3=Asthme, 4=VIH, 5=Drépanocytose, 6=Lupus, 7=Autres

Q8) Signes cliniques

A- SIGNES GENERAUX

1=Asthénie Oui.../non.../ 2=Anorexie Oui.../non.../ 3= Fièvre oui.../non.../
4=amaigrissement oui.../non.../ 5=Frissons oui.../non.../
6=courbature oui.../non.../

B- SIGNES FONCTIONNELS

→Uro-néphrologique

1=Anurie oui.../non.../ 2=Oligurie oui.../non.../ 3=dysurie oui.../non.../ 4=brulure mictionnelle oui.../non.../ 5=pyurie oui.../non.../ 6=pollakiurie oui.../non.../
7=baisse de la libido oui.../non.../ 8=polyurie oui.../non.../ 9=dysfonction érectile oui.../non.../ 10=OMI oui.../non.../

11=bouffissure du visage oui.../non.../ 12= douleurs lombaires oui.../non.../

13=hématurie oui.../non.../ 14=Incontinence urinaire oui.../non.../

15=Nycturie oui.../non.../

AUTRES.....

→Signes cardio-pulmonaires

1=dyspnée d'effort oui.../non.../ 2=dyspnée permanente oui.../non.../ 2=toux productive oui.../non.../ 2=toux sèche oui.../non.../ 3=Essoufflement

Oui.../non.../ 4=Douleur thoracique oui.../non.../ 5=Hémoptysie Oui.../non.../

6=Palpitations oui...../non.....

AUTRES.....

→ Signes digestifs

1=Diarrhée oui...../non..... 2=Constipation oui.../non.../ 3=douleurs
pelvienne oui.../non.../ 4=vomissement oui.../non.../ 5=nausée oui.../non.../
6=hématémèse oui.../non.../ 7=rectorragie oui.../non.../ 8=méléna oui.../non.../
9=douleurs abdominales oui.../non.../ 10=Epigastralgie oui.../non.../
11=Hoquet oui.../non.../ 12=Autres à
préciser.....

→ Signes neurosensorielles

1=insomnie oui.../non.../ 2=somnolence oui.../non.../ 3=crampes musculaires
oui.../non.../ 4=céphalées oui.../non.../ 5=vertiges oui.../non.../
6=acouphènes oui.../non.../ 7=phosphène oui.../non.../ 8=irritabilité
oui.../non.../ 9=Astérisis oui.../non.../ 10=confusion oui.../non.../
12=convulsion oui.../non.../ 13=coma oui.../non.../ 14agitation oui.../non.../
15=marche lente oui.../non.../ 16=tremblement des extrémités oui.../non.../
17=délire oui.../non.../ 18=hallucination Oui.../non.../ 19=insomnie oui.../non.../
20=Bourdonnement d'oreille oui.../non.../ 21=Floue visuel oui.../non.../
22=Impotence des membres inferieures Oui.../Non.../ 20=autres à
préciser.....

C- PHYSIQUES

1=poids...../

2=Taille...../

3=Indice de performance OMS...../

4=Conjonctives.....Colorées(a), Pâleur(b), ictère(c)

5=Pression artérielle (mmhg) : Normal...../Pathologique...../

PAS=..... PAD.....

Grade de l'HTA..... a)grade1 b) grade2 c)grade3

TYPE : a)systolique b) diastolique c)systolo-diastolique

6=Température..... a)Normale b) fièvre c)hypothermie

7=Fréquence cardiaque..... a)bradycardie b) normale c)tachycardie d) arythmie

8=IMC.....a) normal, b) surpoids c) obésité légère d) obésité modérée e)
obésité morbide f) amaigrissement

9=Diurèse... a) anurie, b) oligurie, c)conservée

→Examen cutané

1= plis de DEC Oui.../Non.../

2=Œdèmes Oui.../Non.../ Localisation

3=Givres urémique Oui.../Non.../ 4=sècheresse buccale Oui.../Non.../

5=Alopécie oui.../non.../ 6=Candidose buccale oui.../Non.../

AUTRES.....

→Examen odonto-stomatologique

1=stomatite oui.../non.../ 2=parotidite oui.../non.../

3=gingivorragies oui.../non.../ 4=déchaussements dentaires oui.../non.../

5=halitose oui.../non.../ 6=autres à préciser

→Examen pulmonaire

1=râles crépitants Oui.../Non.../ 2=sibilants Oui.../Non.../

3=ronchis Oui.../Non.../ 4=matité Oui.../Non.../ 5=tympanisme Oui.../Non.../

6=murmure vésiculaire Oui.../Non.../ 7=vibrations vocales Oui.../Non.../

8=Souffle pleural oui.../non.../ AUTRES.....

→Examen cardiaque

1=frottements péricardique Oui.../non.../ 2=souffles Oui.../Non.../

3=troubles du rythme cardiaque Oui.../Non.../

4=déformation de la cage thoracique Oui.../Non.../

5=Reflux-hépto-jugulaire oui.../non.../ 6=turgescence jugulaire oui.../non.../

7=souffle systolique oui.../non.../ 8=autres à préciser.....

→Examen abdominale

1=douleur abdominale oui.../non.../ 2=contact lombaire oui.../non.../

3=distension abdominale Oui.../non.../ 4=signe de flot oui.../non.../

5=signe du glaçon Oui.../non.../ 6=hépatomégalie Oui.../non.../

7=splénomégalie oui.../non.../ 8=hépatalgie Oui.../non.../

9=cicatrice chirurgicale Oui.../non.../ 10=circulation veineuse collatérale

Oui.../Non.../ 11=globe vésicale oui.../non.../12=masse abdominale oui.../non.../

13= adénopathies oui.../non.../ 14=ascite oui.../non.../

15=autres (à préciser)

→Examen neurologique

1=amyotrophie musculaire oui.../non.../ 2=agitation oui.../non.../

3=convulsion oui.../non.../ 4=coma oui.../non.../ 5=Autres à

précise.....

→Examen osteo-articulaire

1=douleur osseuse oui.../non.../ 2=arthralgie oui.../non.../

3=autres à préciser

→visage en loup oui.../non... →photosensibilité oui.../non.....

Q9) Signes Biologiques

1=créatininémie : normal.../ élevée.../ Valeur/.....

2=Débit de filtration glomérulaire selon CKD-Epi

(ml/min/1,73m²).....

a)≥90 b) 60-89 c)45-59 d) 30-44 e)15-29 f) <15

3) Stade de la maladie selon CKD-Epi...../

A=Stade1 (≥90 : MRC avec DFG normal ou augmente), B= Stade2 (60-89 :MRC avec DFG légèrement diminuer), C=Stade3a (45-59 :IRC modérée)

D=Stade3b(30-44 :IRC modéré, E=Stade4 (15-29 :IRC sévère), F=Stade5

(<15 :IRC terminale)

4) acide urique :.....

Normal...../Elevé.../Diminué.....

5) Urée :.....

normal.../diminué...../augmenté.....

→TROUBLES PHOSPHOCALCIQUES

5) calcémie :.....a) Normal...../ b) Hypocalcémie.../ c)

Hypercalcémie.../

6) phosphorémie.....a) Normal.../ b) hyperphosphorémie

c) hyperphosphorémie.../

7) Vitamine D :.....a) normal.../ b) Insuffisante..../ c)

déficit...../

8) PTHa) Normal.../ b) hyperparathyroïdie c) hyperparathyroïdie.../

→TROUBLES HYDRO-ELECTROLYTIQUES

17) Natrémie(Na) a)Normal B) Hyponatrémie c)Hyper natrémie

18) Kaliémie (K)a) Normal b) Hyperkaliémie c) Hypokaliémie

Magnésémie(Mg).....a) Normal b) hypermagnésémie c) hypomagnésémie

Chlorémiea)Normal b) Hyperchlorémie c) hypo

chlorémie

→ANOMALIES A LA NFS

Anémie oui.../non...../ si oui :

9) Taux d'hémoglobine en g/dl...../

a) <6g/dl (très sévère) b) 6-8g/dl (sévère) c)8-10g/dl (modérée) d)10-12g/dl

(légère) e) > 12g/dl

10) VGM.....a)Normocytaire b) microcytaire c)Macrocytaire

11) CCMH.....a) Normo chrome b) Hypochrome

12) taux de réticulocyte.....a) Régénérative b) arégénérative

13) Taux de globule blanc.....a)Normal b) Leucopénie c) Hyperleucocytose

14) Taux de plaquette.....a)Normal b) Thrombopénie c)Thrombocytose

→TROUBLES LIPIDIQUES oui...../non.....

1) Cholestérol total.....a) normal b) augmenté c) diminué

2) HDLa) normal b) augmenter c)diminuer

3) LDL.....a) normal b) augmenter c) diminuer

4) Triglycéride..... a)normal b) augmenter c)diminuer

→BILANS MARTIAL ET VITAMINIQUE OUI...../NON.....

1) Ferritinémie..... a)Normal b) Augmente c)diminuer

2) Fer sérique..... a)Normal b) Augmenter c)diminuer

3) CST..... a)Normal b) Augmenter c)diminuer

4) Folates..... a)Normal b) Augmenter c)diminuer

5) Vitamine B9..... a)Normal b) Augmenter c) diminué

6) Vitamine B12..... a)Normal b) Augmenter c) diminué

→SEDIMENTS URINAIRES :

1) Hématurie..... Oui.../Non.../

2) Leucocyturie..... Oui.../Non.../

3) Infection urinaire (culture) Oui...../Non...../

Germe...../ Sensibilité...../ Résistance...../

4) Cristaux.....

- 5) Protéinurie de 24H..... Oui.../ Non...
a) Néant b) Minime (<1g) c) Modérée (1-3g) d) Massive (>3g)
si oui : protéinurie sélective oui...../non.....
6) Kaliurèse..... a) Normal b) Augmenter c) Diminuer
7) Natriurèse..... a) Normal b) Augmenter c) diminuer
8) Chlorurèse a) Normal b) Augmenter c) Diminuer
→ BILAN INFECTIEUX OUI...../NON.....
1) Antigène HBS positif.../Négatif.../ 2) Anticorps anti HBS positif... négatif...
3) Anticorps anti HBC positif.../négatif.../ 4) HIV1 positif.../négatif.../
5) HIV2 positif.../négatif.../ 6) BW positif.../négatif.../
7) TPHA/VDRL positif.../négatif.../ AUTRES A PRECISER.....
8) Albuminémie..... a) Hypoalbuminémie b) hyper albuminémie c) normal
9) Protidémie a) Hypoprotidémie b) hyper protidémie c) normal
→ Hémoglobine glyquée..... a) Normal b) Augmenter c) diminuer
→ Glycémie a) Normal b) Hyperglycémie c) hypoglycémie

Q10) IMAGERIE

A/ ECHOGRAPHIE ABDOMINO-PELVIENNE

- 1=Différenciation cortico-médullaire a) Bonne b) Mauvaise
2=Taille des reins
a) Diminuée (<100mm) b) Normal (100-130mm) c) Augmentée (>130mm)
3=dilatation oui...../non.../ Si oui : a) Calicielles b) Pyelique c) Pyélocalicielles
Unilatérale...../bilatérale...../
4=urétéro-hydronephrose Oui...../Non.....
Si oui a) Unilatérale b) Bilatérale
5=Présence de kystes rénales oui.../non.../ Nombres.....
6=ascite oui...../non.../ 6=Prostate augmente.../Normal.../
7=Vessie normal .../ pathologique.../ Préciser la pathologie.....

B/Echo-cœur oui...../non....

Résultat.....

C/ECG Oui...../Non.....

Résultat.....

D/Fond Œil oui...../non.....

Résultat.....

E/TDM oui...../Non.....

Résultat.....

F/Radio du thorax oui...../Non...

Résultat.....

Q11) origine de la maladie rénale chronique

- 1=Glomérulaire, 2=Tubulo-interstitielle, 3=Vasculaire,
4=Héréditaire 5=Autres à préciser.....

Q12) Complications :

- 1=Cardio-vasculaire.....

a)HTA : oui...../Non..... B) Artériosclérose : oui...../Non..... c)Atteinte cardiaque : Oui...../Non..... si oui, Préciser.....

2=Trouble du métabolisme phosphocalcique et osseux

a)Hyperparathyroïdie : Oui.../Non.../ b) déficit en vitamine D : Oui.../Non.

c)Hypocalcémie : Oui..../Non..../ d) Hyperphosphatémie : Oui...Non....

e) Acidose métabolique : Oui...Non f) Destruction osseuse : Oui.../Non../

g) Fractures osseuses : oui.../Non... Préciser.....

3=Conséquence métabolique, endocrinienne, et nutritionnelle

a)Dénutrition protéino-énergétique : Oui...../Non.....

b) Hyper uricémie : Oui.../Non.../ c)hyperlipidémie : Ou.../Non...../

d) Modification des hormones sexuelles : Oui...../Non...../

4=complications hématologiques

a)Anémie : Oui.../Non.../ b) Trouble de l'hémostase primaire : Oui.../Non.../

C) Hémorragie : Oui...../Non.../à préciser

5=les troubles hydro-électrolytiques : Oui.../Non.../

a) hypokaliémie oui.../non.../ b) hyperkaliémie oui.../non.../

c) hyponatrémie oui.../non.../ d) hypernatrémie oui.../non.../

e) hypocalcémie oui.../non.../ f) hypercalcémie oui.../non.../

g) hypomagnésémie oui.../non.../ h) hypermagnésémie oui.../non....

i) Déshydratation extracellulaire oui.../non.../ j) Hyperhydratation extracellulaire oui...../non.../ k) Déshydratation intracellulaire oui.../non.../

l) Déshydratation globale oui.../non.../ m) Hyperhydratation globale oui.../non.../

6=Les complications neurologiques

a)crampes : Oui.../Non.../ b) troubles du sommeil : Oui.../Non.../

c)encéphalopathie : Oui.../Non.../ préciser.....

Q12) Diagnostic retenu

a)GNC b) NTIC c)NVC d) Néphropathie héréditaire chronique

e)indéterminé AUTRES.....

Q13) Prise en charge

1- Mesure hygiéno-diététique:

a- Régime hydro-sodé oui:..... non.....

b- Régime protidique oui..... non.....

c- Arrêt tabac oui... non...

d- Arrêt alcool oui.../non...

e- Eviction des néphro-toxiques

f- Régime pauvre en potassium oui.../non.../

g- Régime riche en potassium oui.../non.../

h- Autres à préciser

2- Médicales

a) Antihypertenseurs oui.../non.../ b) Antidiabétiques oui.../non.../

c) Antibiotiques oui.../non.../ d) Antipaludéens oui.../non.../

e) Immunosuppresseurs oui.../non.../ f) Réhydratation oui...non.../

g) Erythropoïétine oui.../non.../ h) Fer oui.../non.../

- i) Transfusions oui.../non... j) Carbonate de calcium oui.../non.../
- k) Cholécalférol oui.../non.../ l) Statine oui.../non.../
- m) IPP oui.../non.../ n) Diurétique oui.../non.../
- o) Antalgiques oui.../non.../ p) ARV oui.../non... q) Anticoagulants oui.../non.
- r) Antiémétique oui.../non.../ s) Chélateur de potassium oui.../non.../
- t) Alcalinisation (HCO₃⁻, eau de vichy) oui.../non... u) Autres à préciser

3- Chirurgie

- a) Néphrotomie oui.../non.../ b) Néphrectomie oui.../non.../
- c) Lithotomie oui .../ non.../ d) Réimplantation oui.../non.../
- e) Transplantation rénale oui.../non.../
- f) Parathyroïdectomie Totale.../Partielle.../ g) Autres à précise.....

4- Traitement de suppléance

- a- L'hémodialyse : Oui.../Non.../ b) La dialyse péritonéale : Oui.../Non...

Q14) vaccination ouinon.....

Préciser.....

Q15) Fréquence de surveillance.....

Q16) Evolution : 1=Favorable 2=Défavorable 3=Perte de vue 4=Décès

Fiche signalétique

Nom : WANDJI NGUEYEP

Prénom : Melissa Danielle

Contact : +223 78 37 70 18 ; melissanguueyep123@gmail.com

Titre de thèse : Epidémiologie de la maladie rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

Année de soutenance : 2024

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Cameroun

Lieu du dépôt : Bibliothèque de la FMOS

Secteur d'activité : Néphrologie et d'hémodialyse.

Résumé :

Introduction : L'objectif de ce travail était d'étudier l'épidémiologie de la maladie rénale chronique dans le service de néphrologie du CHU du point G.

Matériels et méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective et descriptive portant sur 351 dossiers médicaux sur la maladie rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G. Ceci durant une période d'une année allant du 1^{er} janvier au 31 Décembre 2022.

Résultats :

La prévalence de la maladie rénale chronique dans notre étude était de 49,50% des cas.

La tranche d'âge de 21 à 40 ans représentait 44,18% des cas ; l'âge moyen a été $38,09 \pm 15,268$ ans avec des extrêmes allant de 6 et 80ans.

HTA a été le terrain majoritaire dans 59,8% des cas. La maladie rénale chronique était par ordre de croissance l'insuffisance rénale chronique (95,16%) ; la protéinurie (95,06%), l'atrophie rénale (69,9%), la leucocyturie (50,84%), l'hématurie (18,9%) kystes simples (7,22%), les lithiases rénales (3,47%) et la PKAD (2,26%) . La néphropathie initiale a été dominé dans respectivement néphropathie vasculaire chronique d'origine hypertensive, glomérulonéphrite chronique idiopathique, la néphropathie tubulo-interstitielle chronique dans 33,04% ; 25,92% ; 11,68% des cas. La maladie rénale chronique était au stade terminal dans 87,2%.

Le stade 5 de la maladie rénale chronique était présent dans la tranche d'âge de 21 à 40 ans dans 44,3% des cas. Les inhibiteurs de la pompe a proton, le carbonate de calcium, les antihypertenseurs, la transfusion et l'érythropoïétine étaient les traitements médicaux dans respectivement 94,5% ; 81,19% ; 65,52% ; 30,19% et 5,9%. L'hémodialyse a été réalisée dans 58,2% des cas et l'évolution était favorable dans 66,38% des cas, les décès n'étaient pas liés à la néphropathie initiale.

Conclusion

La maladie rénale chronique est fréquente et de mauvais pronostic surtout dans un contexte de ressources limitées. Dans notre étude, la plupart des patients venait déjà au stade terminal de l'IRC et les marqueurs d'atteinte rénale retrouvés étaient par ordre de croissance : l'IRC, la protéinurie, l'atrophie rénale, la

leucocyturie, l'hématurie, les kystes simples, les lithiases rénales et la PKAD. La maladie rénale chronique atteint préférentiellement l'adulte jeune socialement actif, sans niveau d'instruction et de niveau socio-économique bas. L'hypertension artérielle était incriminée comme l'étiologie principale et les décès n'étaient pas liés à la néphropathie initiale. Sa prise en charge reste difficile dans notre contexte surtout au stade terminal ; plus de la moitié des patients ont été pris en hémodialyse.

Mots clés : Epidémiologie ; Maladie rénale chronique ; Néphrologie ; CHU du Point G.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

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

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

Je le Jure !