

**UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO**



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

Année universitaire 2023 -2024

**FACULTE DE PHARMACIE (FAPH)**



N°...../

**TITRE**

Profil de l'hypercréatininémie des patients admis au laboratoire d'analyses de biologie médicales de l'Hôpital du Mali de Bamako.

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le : 24/12/2024 devant la

Faculté de Pharmacie

**Pour obtention du grade de docteur en Pharmacie**

**(DIPLOME D'ETAT)**

Par : **M. MICHEL DAO**

**JURY**

**Président :** M. Sékou Fantamady TRAORE, Professeur

**Membres :** M. Bissan Aboubacar dit Tietie, Maître-Assistant

M. Nanko DOUMBIA, Maître de Recherche

**Directeur de thèse :** M. Yaya GOÏTA, Maître de Conférences

**FACULTE PHARMACIE**

**LISTE DES MEMBRES DE L'ADMINISTRATION ET DU CORPS  
ENSEIGNANT A LA FACULTÉ DE PHARMACIE ANNEE  
UNIVERSITAIRE 2023-2024**

➤ **ADMINISTRATION**

**Doyen : M. Sékou BAH**, Professeur

**Vice-doyen : M. Issaka SAGARA**, Directeur de recherches

**Secrétaire principal : M. Seydou COULIBALY**, Administrateur Civil

**Agent comptable : M. Ismaël CISSE**, Contrôleur des Finances.

➤ **PROFESSEURS HONORAIRES**

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Flabou	BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
2	Boubacar Sidiki	CISSE	Toxicologie
3	Bakary Mamadou	CISSE	Biochimie
4	Abdoulaye	DABO	Malacologie -Biologie animale
5	Daouda	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
6	Mouctar	DIALLO	Parasitologie-mycologie
7	Souleymane	DIALLO	Bactériologie - Virologie
8	Kaourou	DOUCOURE	Physiologie humaine
9	Ousmane	DOUMBIA	Chimie thérapeutique
10	Boukassoum	HAÏDARA	Législation
11	Gaoussou	KANOUTE	Chimie analytique
12	Alou A.	KEÏTA	Galénique
13	Mamadou	KONE	Physiologie
14	Brehima	KOUMARE	Bactériologie/Virologie
15	Abdourahamane S.	MAÏGA	Parasitologie
16	Saïbou	MAÏCA	Législation
17	Elimane	MARIKO	Pharmacologie
18	Mahamadou	TRAORE	Génétique
19	Sékou Fantamady	TRAORE	Zoologie
20	Yaya	COULIBALY	Législation

➤ **PROFESSEURS DECEDES**

N°	PRENOMS	NOMS	SPECIALITE
1	Mahamadou	CISSE	Biologie
2	Drissa	DIALLO	Pharmacognosie

Profil de l'hypercréatininémie des patients admis au laboratoire d'analyses de biologie  
médicales de l'Hôpital du Mali de Bamako

<b>3</b>	Moussa	HARAMA	Chimie analytique
<b>4</b>	Mamadou	KOUMARE	Pharmacognosie
<b>5</b>	Moussa	SANOGO	Gestion pharmaceutique

➤ **DER: SCIENCES BIOLOGIQUES ET MÉDICALES**

**1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

<b>N°</b>	<b>PRENOMS</b>	<b>NOMS</b>	<b>GRADE</b>	<b>SPECIALITE</b>
<b>1</b>	Mounirou	BABY	Professeur	Hématologie
<b>2</b>	Mahamadou	DIAKITE	Professeur	Immunologie-Génétique
<b>3</b>	Alassane	DICKO	Professeur	Santé Publique
<b>4</b>	Abdoulaye	DJIMDE	Professeur	Parasitologie-Mycologie
<b>5</b>	Amagana	DOLO	Professeur	Parasitologie-Mycologie
<b>6</b>	Aldjouma	GUINDO	Professeur	Hématologie. Chef de DER
<b>7</b>	Akory Ag	IKNANE	Professeur	Santé Publique/Nutrition
<b>8</b>	Kassoum	KAYENTAO	Directeur de recherche	Santé publ./ Bio-statistique
<b>9</b>	Ousmane	KOITA	Professeur	Biologie-Moléculaire
<b>10</b>	Issaka	SAGARA	Directeur de recherche	Bio-statistique
<b>11</b>	Boubacar	TRAORE	Professeur	Parasitologie-Mycologie
<b>12</b>	Ousmane	TOURE	Maitre de Recherche	Santé Publiq/Santé environ

**2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE**

<b>N°</b>	<b>PRENOMS</b>	<b>NOMS</b>	<b>GRADE</b>	<b>SPECIALITE</b>
<b>1</b>	Bourèma	KOURIBA	Maître de conférences	Immunologie
<b>2</b>	Almoustapha Issiaka	MAÏGA	Maître de recherche	Bactériologie-Virologie
<b>3</b>	Mahamadou S.	SISSOKO	Maître de recherche	Bio-statistique
<b>4</b>	Djibril Mamadou	COULIBALY	Maître de conférences	Biochimie clinique
<b>5</b>	Djénéba Coumba	DABITAO	Maître de conférences	Biologie-moléculaire
<b>6</b>	Antoine	DARA	Maître de conférences	Biologie-moléculaire
<b>7</b>	Souleymane	DAMA	Maître de conférences	Parasitologie - Mycologie
<b>8</b>	Laurent	DEMBELE	Maître de conférences	Biotechnologie-Microbienne
<b>9</b>	Seydina S. A.	DIAKITE	Maître de conférences	Immunologie
<b>10</b>	Fatou	DIAWARA	Maître de conférences	Epidémiologie
<b>11</b>	Ibrahima	GUINDO	Maître de conférences	Bactériologie Virologie
<b>12</b>	Amadou Birama	NIANGALY	Maître de conférences	Parasitologie – Mycologie
<b>13</b>	Fanta	SANGO	Maître de conférences	Santé publ/Santé commun.
<b>14</b>	Yéya dit Dadio	SARRO	Maître de conférences	Epidémiologie

Profil de l'hypercréatininémie des patients admis au laboratoire d'analyses de biologie  
médicales de l'Hôpital du Mali de Bamako

### 3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	GRADE	SPECIALITE
1	Mohamed	AG BARAIKA	Maître-Assistant	Bactériologie-Virologie
2	Charles	ARAMA	Maître-Assistant	Immunologie
3	Boubacar Tiétiè	BISSAN	Maître-Assistant	Biologie clinique
4	Seydou Sassou	COULIBALY	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
5	Klétigui Casimir	DEMBELE	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
6	Yaya	GOITA	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
7	Aminatou	KONE	Maître-Assistant	Biologie moléculaire
8	Birama Apho	LY	Maître-Assistant	Santé publique
9	Dinkorma	OUOLOGUEM	Maître-Assistant	Biologie Cellulaire
10	Djénéba	COULIBALY	Maître-Assistant	Nutrition/Diététique

### 4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	GRADE	SPECIALITE
1	Cheick Amadou	COULIBALY	Attaché de Recherche	Entomologie/Parasitologie
2	Merepen dit Agnès	GUINDO	Assistant	Immunologie
3	Falaye	KEITA	Attaché de Recherche	Santé Publique/Santé Environn.
4	N'Deye Lallah Nina	KOITE	Assistant	Nutrition
5	Djakaridia	TRAORE	Assitant	Hématologie
6	Michel Emmanuel	COULIBALY	Attaché de Recherche	Entomologie/Parasitologie
7	Abdallah Amadou	DIALLO	Attaché de Recherche	Entomologie/Parasitologie
8	Oumou	NIARE	Attaché de Recherche	Biologie appliquée
9	Alou	TRAORE	Attaché de Recherche	Sciences biologiques appliqué
11	Lamine	SOUMAORO	Attaché de Recherche	Entomologie/Parasitologie

#### ➤ DER : SCIENCES PHARMACEUTIQUES

##### 1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Rokia	SANOGO	Professeur	Pharmacognosie Chef de DER

##### 2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
----	---------	-----	-------	------------

Profil de l'hypercréatininémie des patients admis au laboratoire d'analyses de biologie  
médicales de l'Hôpital du Mali de Bamako

1	Loséni	BENGALY	Maitre de Conférences	Pharmacie hospitalière
2	Mahamane	HAIDARA	Maitre de Conférences	Pharmacognosie

### 3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Bakary Moussa	CISSE	Maitre-Assistant	Galénique
2	Issa	COULIBALY	Maitre-Assistant	Gestion
3	Balla Fatogoma	COULIBALY	Maitre-Assistant	Pharmacie hospitalière
4	Adama	DENOU	Maitre-Assistant	Pharmacognosie
5	Hamma Boubacar	MAÏGA	Maitre-Assistant	Galénique
6	Adiaratou	TOGOLA	Maitre-Assistant	Pharmacognosie
7	Aminata Tiéba	TRAORE	Assistant-Assistant	Pharmacie hospitalière

### 4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Seydou Lahaye	COULIBALY	Assistant	Gestion pharmaceutique
2	Daouda Lassine	DEMBELE	Assistant	Pharmacognosie
3	Sékou	DOUMBIA	Assistant	Pharmacognosie
4	Assitan	KALOGA	Assistant	Législation
5	Ahmed	MAÏGA	Assistant	Législation
6	Aichata Ben Adam	MARIKO	Assistant	Galénique
7	Aboubacar	SANGHO	Assistant	Législation
8	Bourama	TRAORE	Assistant	Législation
9	Sylvestre	TRAORÉ	Assistant	Gestion pharmaceutique
10	Mohamed dit Sarmoye	TRAORE	Assistant	Pharmacie hospitalière

#### ➤ DER : SCIENCES DU MEDICAMENT

### 1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Sékou	BAH	Professeur	Pharmacologie
2	Benoit Yaranga	KOUMARE	Professeur	Chimie Analytique
3	Ababacar I.	MAÏGA	Professeur	Toxicologie

### 1. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
----	---------	-----	-------	------------

Profil de l'hypercréatininémie des patients admis au laboratoire d'analyses de biologie  
médicales de l'Hôpital du Mali de Bamako

1	Tidiane	DIALLO	Maitre de Conférences	Toxicologie
2	Hamadoun Abba	TOURE	Maitre de Conférences	Bromatologie Chef de DER

**2. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Dominique Patomo	ARAMA	Maitre-Assistant	Pharmacie chimique
2	Mody	CISSE	Maitre-Assistant	Chimie thérapeutique
3	Ousmane	DEMBELE	Maitre-Assistant	Chimie thérapeutique
4	Madani	MARIKO	Maitre-Assistant	Chimie Analytique
5	Karim	TRAORE	Maître-Assistant	Pharmacologie

**3. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Mahamadou	BALLO	Assistant	Pharmacologie
2	Dalave Bernadette	COULIBALY	Assistant	Chimie analytique
3	Blaise	DACKOOU	Assistant	Chimie Analytique
4	Fatoumata	DAOU	Assistant	Pharmacologie
5	Aiguerou dit Abdoulaye	GUINDO	Assistant	Pharmacologie
6	Mohamed El Béchir	NACO	Assistant	Chimie analytique
7	Mahamadou	TANDIA	Assistant	Chimie Analytique

➤ **DER : SCIENCES FONDAMENTALES**

**1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
-	-	-	-	-

**2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Lassana	DOUMBIA	Maitre de Conférences	Chimie appliquée
2	Abdoulaye	KANTE	Maitre de Conférences	Anatomie
3	Boubacar	YALCOUYE	Maitre de Conférences	Chimie organique

### 3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Mamadou Lamine	DIARRA	Maitre-Assistant	Botanique-Biol. Végét Chef de DER
2	Boureima	KELLY	Maître-Assistant	Physiologie médicale

### 4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Seydou Simbo	DIAKITE	Assistant	Chimie organique
2	Modibo	DIALLO	Assistant	Génétique
3	Moussa	KONE	Assistant	Chimie Organique
4	Massiriba	KONE	Assistant	Biologie Entomologie

#### ➤ CHARGES DE COURS (VACATAIRES)

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Cheick Oumar	BAGAYOKO	Informatique
2	Babou	BAH	Anatomie
3	Souleymane	COULIBALY	Psychologie
4	Yacouba M	COULIBALY	Droit commercial
5	Moussa I	DIARRA	Biophysique
6	Satigui	SIDIBÉ	Pharmacie vétérinaire
7	Sidi Boula	SISSOKO	Histologie-embryologie
8	Fana	TANGARA	Mathématiques
9	Djénébou	TRAORE	Sémiologie et Pathologie médicale
10	Mahamadou	TRAORE	Génétique
11	Boubacar	ZIBEÏROU	Physique
12	Mahamoudou	KONE	Droit et Ethique

# DEDICACES

## Dédicaces

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie ce travail :

A mon cher père, **Moussa DAO,**

Aucune expression ne saurait démontrer l'amour, la reconnaissance, le respect et l'estime que je porte envers toi. Ta présence et ta protection m'ont toujours réconforté. L'amour, la tendresse, la générosité et le soutien à tous les membres de la famille font de toi le meilleur des Papa. Tu as consenti tant de sacrifices, de patience, de bienveillance, d'investigation et d'encouragement pour ma réussite. J'espère en ce jour être ta fierté. Qu'Allah le Tout Puissant te procure santé et longue vie. Amin !

A ma chère maman, **Minata Dao,**

Adorable maman tu m'as inspirée et m'as donnée la force et le courage d'arriver à ce stade. Tu m'as boostée quand j'avais plus d'énergie, encouragée quand j'étais découragé et réconfortée dans les moments les plus difficiles à l'université. Mon attachement et mon amour envers toi ne peuvent être exprimés ou traduits par ces quelques mots. Merci de m'avoir toujours donné le souffle de m'être battu et de continuer à me battre pour aller de l'avant. Merci pour tout... Enfin...Merci tout simplement d'être ma maman. Je prie Allah le Tout Puissant de t'accorder santé et longue vie afin que tu puisses célébrer avec toute la famille l'aboutissement de tant de sacrifices et de privation, le fruit de l'arbre que tu as si bien entretenu. Amin !

# REMERCIEMENTS

## Remerciements

Je ne saurais réaliser un tel travail, le fruit de plusieurs années de labeur sans rendre grâce A ALLAH, le Tout-Puissant, le Tout Miséricordieux, le Clément, l'Unique pour m'avoir donné la santé et le courage nécessaire pour venir à bout de ce travail.

C'est avec un sentiment enthousiaste que je remercie l'administration et le corps professoral, sans exception de la faculté de pharmacie (FAPH) pour la qualité de l'enseignement dont ils n'ont jamais cessé d'apporter et leur accompagnement qui n'a guère fait défaut.

Je tiens à exprimer mes remerciements les plus sincères :

➤ A la famille Chobê Val Dao et fils :

Birago DIOP disait dans son livre : les nouveaux contes d'Amadou Koumba au début que << l'arbre ne se lève qu'en s'enfonçant ses racines dans la terre nourricière >>. Grace à votre éducation léguée ; vos conseils ; vos bénédictions et soutiens ; je suis devenu un grand Baobab (Homme) ramifié de plusieurs branches ; prêtes à porter fruits. En reconnaissance des nombreux efforts et sacrifices dont vous avez fait montre ; je prie le tout puissant de vous accorder une longue et heureuse vie afin que vous goutiez le fruit de l'arbre que vous avez planté et entretenu soigneusement.

➤ A la famille Diabaté

Vous qui m'avez accepté, considéré et aimé comme un sien, vous qui m'avez supporté durant toutes ces années, dans la santé comme dans la maladie, aucun mot ne saurait exprimer toute la reconnaissance que j'ai à votre égard.

- Au chef du Département du Laboratoire d'Analyses et Médicales du CHU Hôpital du Mali, Prof Boubacar SI Dramé, de m'avoir accepté dans votre laboratoire. Cher professeur, depuis la faculté, vous étiez un modèle, une source de motivation pour nous. Qu'Allah vous donne santé et la longévité.

- A mon directeur de thèse, Pr Yaya Goita de m'avoir accordé sa confiance et dirigé ce travail. Bien plus qu'un directeur de thèse, vous aviez toujours été disponible pour moi. Chercheur et pédagogue exemplaire, j'ai beaucoup appris à vos côtés, tout en prenant un très grand plaisir à être l'un de vos étudiants. Longue vie à vous.

- A tout le personnel du laboratoire d'analyses et médicales du CHU Hôpital du Mali, ... merci pour votre accueil, encouragement et collaboration, merci pour tous vos conseils...

- Je tiens également à exprimer particulièrement toute ma reconnaissance à Dr Namory Camara et Dr Adama Koné pour leurs encadrements, ses précieux conseils et ses remarques

Profil de l'hypercréatininémie des patients admis au laboratoire d'analyses de biologie  
médicales de l'Hôpital du Mali de Bamako

toujours intéressantes. Merci pour avoir contribué à faire de moi ce que je suis aujourd'hui. Qu'Allah fasse de vous des professeurs dans les jours à venir. Longue vie à vous.

➤ Ensuite je dis grand merci à :

- M. Mamadou Mamary Diarra et Mme Koné Inna Baba Traore, Moussa Traore pour l'ambiance studieuse fraternelle et sympathique et pour tout soutien divers.
- M. Baba Diabaté et famille pour leurs soutiens financiers et moraux ;
- M. Amadou Diabaté Adjugent chef et sa femme Badiallo Diakité à Bamako, qui ont toujours répondu présent pendant mes périodes difficiles ;
- Mamoutou Traoré pour ses conseils et son soutien ;
- Mon grand frère Simon DAO pour ses conseils et son soutien ;
- M. Souleymane Traoré et famille pour leurs soutiens divers,
- A mes promotionnaires de la faculté en souvenir des nuits blanches que nous avons passées ensemble. Merci pour tout et bonne carrière professionnelle à tous et à toute.
- Un spécial remerciement à une personne qui compte énormément pour moi et pour qui j'éprouve beaucoup de respect et d'admiration, à l'occurrence Mademoiselle DAO Kadia ma fiancée. Autant de phrases aussi expressives soient elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu as été une source de motivation. Longue vie à toi.
- A mes ami(e)s Abraham POUDJOUGO, Thiery CISSE, Seydou DEMBELE, Giveland Dacko, Sadatou BOUARE, Djadié TANAPO, Souleymane KONATE, Tièmin KONATE, Isouf DIALLO, Moussa COULIBALY ; merci d'avoir été toujours à mes côtés pour m'encourager et me soutenir, vous avez été merveilleux, merci pour toute l'amitié témoignée à mon égard.
- Au promoteur de la pharmacie Aicha Tolo : Dr Tolo Mahamadou ;
- Aux personnels de l'officine de la pharmacie Aicha Tolo : Un grand merci à vous tous pour l'ambiance studieuse fraternelle et sympathique.
- En fin je dis merci à tous mes parents, amis et connaissances sans exception pour ne pas inutilement oublier quelqu'un.

**HOMMAGES  
AUX MEMBRES  
DU JURY**

**A notre Maitre et Président du Jury.**

**M. Sékou Fantamady TRAORE**

- ✓ **Professeur honoraire à la FMOS ;**
- ✓ **Spécialiste en Entomologie médicale ;**
- ✓ **Ancien responsable de l'enseignement de la biologie cellulaire à la FMOS ;**
- ✓ **Ancien responsable de l'enseignement de la zoologie à la FAPH ;**
- ✓ **Ancien Directeur du département Entomologie à la MRTC.**

Cher Maître, Vous nous faites un réel plaisir en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples et importantes occupations. Votre modestie, vos qualités professionnelles, humaines et sociales font de vous un maître respecté et admiré de tous. Trouvez ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

**A notre Maitre et juge**

**M. Bissan Aboubacar dit Tietie**

- ✓ **Enseignant-chercheur ;**
- ✓ **Maître-Assistant en biochimie clinique dans la faculté de pharmacie (FAPH) ;**
- ✓ **Responsable du laboratoire du Centre d'Infectiologie Rodolphe Charles Merieux :  
Biochimie ; Hématologie immunologie et Auto-immunité.**

Cher Maître, nous vous sommes reconnaissants d'avoir accepté de juger ce travail. Nous avons été marqués par la qualité de l'intérêt que vous nous avez porté. Recevez l'expression de notre considération.

Profil de l'hypercréatininémie des patients admis au laboratoire d'analyses de biologie  
médicales de l'Hôpital du Mali de Bamako

**A notre Maitre et Codirecteur de thèse**

**M. Nanko DOUMBIA**

- ✓ **Maître de recherche en médecine interne ;**
- ✓ **Chef d'unité de Médecine Interne à l'Hôpital du Mali ;**
- ✓ **Chargé de cours de maladie infectieuse à l'INFSS.**

Cher Maitre, Vous nous faites un grand honneur en acceptant de codiriger cette thèse malgré vos multiples occupations. Votre disponibilité, votre engagement pour la réussite de ce travail, vos brillantes qualités professionnelles et humaines, font de vous un maitre admiré et respecté. Veuillez trouver ici, l'expression de notre vive reconnaissance.

**A notre Maître et Directeur de thèse**

**M. Yaya GOÏTA**

- ✓ **Maître de conférences en biochimie clinique, structurale et métabolique à la FMOS et à l'UKM ;**
- ✓ **Master en Chimie et Biochimie des produits Naturels de l'Université Cheikh Anta DIOP de Dakar/Sénégal ;**
- ✓ **Doctorat de Science d'Université en Biochimie Clinique de L'EDSTM ;**
- ✓ **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali.**

Cher Maître, Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement de nous encadrer. Nous vous remercions pour le temps que vous nous avez consacré. Vos qualités humaines et vos compétences professionnelles ont suscité notre admiration. Vos enseignements ont constitué un apport capital à notre formation. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et notre profond respect. Puisse Dieu vous accorder longévité, santé et réussite dans vos projets.

# LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES

Profil de l'hypercréatininémie des patients admis au laboratoire d'analyses de biologie  
médicales de l'Hôpital du Mali de Bamako

**ADP** : Adénosine Diphosphate

**Alb** : Albuminémie

**ANAES** : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

**ATP** : Adenosine Triphosphate

**Ca<sup>++</sup>** : Ion de Calcium

**CG** : Cockcroft et Gault

**CK** : Créatine Kinase

**CKD-Epi** : Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration.

**Cl<sup>-</sup>** : Ion de Chlorure

**DFG** : Débit de Filtration Glomérulaire

**EDTA** : Ethylène-Diamine-Tétra-acétique

**eGFR** : Indice de Filtration Glomérulaire

**g/j** : Gramme par jours

**GLDH** : Glutamate Déshydrogénase

**Hct** : Hématocrite

**IDMS** : Spectrométrie de Masse après Dilution Isotopique

**IMC** : Indice de la masse corporelle

**IRA** : Insuffisance rénale aiguë

**IRC** : Insuffisance rénale chronique

**K<sup>+</sup>** : Ion de Potassium

**Kg** : Kilogramme

**L/h** : Litre par heure

**M€** : Milliards d'euro

**MDRD** : Modification of diet in renal disease

**Mg/dl** : Milligramme par Décilitre

**ml/min** : Millilitre par Minute

**mm** : Millimètre

**mmol/L** : Milimole par litre

**MRA** : Maladie Rénale Aiguë

**MRC** : Maladie Rénale Chronique

Profil de l'hypercréatininémie des patients admis au laboratoire d'analyses de biologie  
médicales de l'Hôpital du Mali de Bamako

**Na<sup>+</sup>** : Ion de Sodium

**NADH** : Nicotinamide-Adénine-Dinucléotide réduite

**nm** : Nanomètre

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**PCr** : Créatinine Plasmatique

**PH** : Potentiel d'hydrogène

**SRA** : Système rénine angiotensine

**TCD** : tube Contourné Distal

**TCP** : Tube Contourné Proximal

**UV** : Ultraviolet

**μmol/L** : Micromole par litre

## Table des matières

1. Introduction .....	2
2. Objectifs .....	5
2.1. Objectif général.....	5
2.2. Objectifs spécifiques.....	5
3. Généralités.....	7
3.1. Terminologie.....	7
3.2. Historique de la créatinine .....	7
3.3. Synthèse et structure de la créatinine.....	8
3.4. Métabolisme de la créatinine .....	10
3.5. Fonctions métaboliques de la créatine .....	11
3.6. Variations physiologiques de la créatinine .....	12
3.7. Symptômes d'une créatinine élevée .....	12
3.8. Principaux mécanismes impliqués dans l'hypercréatininémie.....	12
3.9. Diagnostic Biochimique de l'hyper-créatininémie « créatininémie élevée ».....	21
4. Méthodologie.....	31
4.1. Lieu et cadre d'étude.....	31
4.1. Type et période d'étude .....	32
4.2. Population d'étude .....	32
4.3. Critères d'inclusion et de non-inclusion .....	32
4.4. Variables étudiées .....	32
4.5. Matériels et outils de collecte .....	33
4.6. Méthodes.....	33
4.7. Analyse des résultats.....	36
4.8. Considérations éthiques .....	37
5. Résultats .....	39
6. Commentaires et discussion .....	62
7. Conclusion.....	70
8. Recommandations .....	72
9. References .....	74
10. Annexe.....	82

# LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : Concentrations normales de la créatinine dans le sang [42].	24
<b>Tableau 2</b> : Définitions de l'IRA selon les K-DIGO 2012 (Kidney Disease :Improving Global Outcome).	28
<b>Tableau 3</b> : Classifications ANAES, 2002 et KDOQI de maladie rénale chronique et de sévérité de l'IRC.	29
<b>Tableau 4</b> : Les Valeurs de références des différents paramètres.	36
<b>Tableau 5</b> : Répartition des patients selon les tranches d'âge.	40
<b>Tableau 6</b> : Répartition des patients selon la profession.	41
<b>Tableau 7</b> : Répartition des patients selon le service.	42
<b>Tableau 8</b> : Répartition des patients selon l'indice de la masse corporelle (IMC).	43
<b>Tableau 9</b> : Répartition des patients en fonction des renseignements cliniques.	44
<b>Tableau 10</b> : Répartition des patients selon les concentrations sériques des marqueurs biochimiques.	45
<b>Tableau 11</b> :Proportion des patients en fonction de la créatininémie et du sexe.	50
<b>Tableau 12</b> : Proportion des patients en fonction de l'interprétation de la créatininémie et du service.	51
<b>Tableau 13</b> : Proportion des patients en fonction de l'interprétation de la créatininémie et les renseignements cliniques.	52
<b>Tableau 14</b> : Répartition des patients en fonction de l'interprétation de la créatininémie et de l'ionogramme simple (Natrémie ; Kaliémie et Chlorémie).	53
<b>Tableau 15</b> : Répartition des patients en fonction de l'interprétation de la créatininémie et la clairance de la créatinine.	54

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : La voie de la créatinine .....	9
<b>Figure 2</b> : Représentation schématique de la synthèse et structure moléculaire de la créatinine. .....	10
<b>Figure 3</b> : Vue générale de l'appareil urinaire .....	16
<b>Figure 4</b> : Anatomie interne du rein. ....	17
<b>Figure 5</b> : Schéma de la vascularisation rénale .....	18
<b>Figure 6</b> : Classification RIFLE pour l'insuffisance rénale aiguë (modifiée d'après Bellomo et al).....	27
<b>Figure 7</b> : Répartition des patients selon le sexe .....	39
Figure 8 : Répartition des patients selon le taux de la créatinine. ....	46
<b>Figure 9</b> : Répartition des patients selon l'interprétation des résultats de l'azotémie. ....	47
<b>Figure 10</b> : Répartition des patients selon l'interprétation des résultats de l'ionogramme simple (Natrémie ; Kaliémie ; Chlorémie).....	48
<b>Figure 11</b> : Répartition des patients selon la clairance de la créatinine calculée à partir de la formule de Cockcroft et Gault.....	49
<b>Figure 12</b> : Représentation de la créatininémie selon les tranches d'âge.....	50
<b>Figure 13</b> : Corrélation entre la créatininémie et l'âge.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Figure 14</b> : Corrélation entre la créatininémie et l'indice de la masse corporelle (IMC).....	55
<b>Figure 15</b> : Corrélation entre la créatininémie et l'Azotémie (Urémie). ....	56
<b>Figure 16</b> : Corrélation entre la créatininémie et Natrémie.....	57
<b>Figure 17</b> : Corrélation entre la créatininémie et la Kaliémie. ....	58
<b>Figure 18</b> : Corrélation entre la créatininémie et la Chlorémie. ....	59
<b>Figure 19</b> : Corrélation entre la créatininémie et la Clairance de la créatinine. ....	60

# INTRODUCTION

## 1. Introduction

L'hypercréatininémie se définit comme une élévation anormale du taux de créatinine dans le sang, généralement supérieur à 120  $\mu\text{mol/L}$  chez l'homme et 110  $\mu\text{mol/L}$  chez la femme. C'est un marqueur de dysfonction rénale, pouvant évoluer vers une insuffisance rénale chronique si la cause n'est pas identifiée et traitée [1].

L'hypercréatininémie ou l'augmentation importante de la créatinine qui révèle une insuffisance rénale, est le principal motif de consultation chez les néphrologues. La population consulte souvent tardivement, ce qui indique un diagnostic tardif chez les patients et des défis pour les médecins dans l'identification des causes de cette élévation de la créatinine [2]. Elle est fortement associée à d'autres affections chroniques telles que le diabète, l'hypertension artérielle, les maladies cardiovasculaires et le syndrome métabolique [3]. En effet, elle partage de nombreux facteurs de risque communs avec ces pathologies, notamment l'âge avancé, l'obésité et les antécédents familiaux. De plus, elle peut être une conséquence directe de ces affections, en raison de leurs effets délétères sur la fonction rénale. De ce fait, elle est ainsi associée à une morbi-mortalité cardiovasculaire accrue et une diminution significative de la qualité de vie des patients [4].

Bien que la fréquence, exacte de l'hypercréatininémie dans la population générale n'est pas clairement établie. Les études existantes rapportent des taux variables, allant de 5 à 15%, en fonction des populations étudiées, des races différentes et des seuils utilisés [5]. Cependant, ces données proviennent essentiellement de cohortes hospitalières ou de volontaires, peu représentatives de la population générale. Le dosage de la créatinine représente en France plus de 15 millions d'actes prescrits par an, avec une augmentation de 26 % du nombre d'examen ces dernières années. Cela le place au cinquième rang des actes les plus prescrits et représente un coût d'environ 40 M€ (26 milliards 238 millions de FCFA ) par an pour la collectivité[6]. En outre, en Grande-Bretagne, l'hypercréatininémie est le principal motif de consultation initiale dans le service de néphrologie[7]. En Afrique, à Kayes au Mali et dans d'autres pays comme le Burkina Faso et le Togo, l'hypercréatininémie est le principal motif de consultation en néphrologie, soulignant l'importance de la surveillance de ces paramètres pour la santé rénale [7–9].

Bien que plusieurs études aient permis de mieux comprendre les déterminants de l'hypercréatininémie, la plupart d'entre eux ont été réalisés sur des populations spécifiques de patients hospitalisés, limitant la généralisation des résultats à la population générale [10].

En effet, les patients hospitalisés présentent souvent des comorbidités plus importantes et un état de santé plus précaire que la moyenne de la population.

Les études épidémiologiques sur l'hypercréatininémie présentent plusieurs limites importantes. Tout d'abord, elles se sont principalement focalisées sur des populations hospitalières, peu représentatives de la population générale [11]. De plus, les critères de définition de l'hypercréatininémie varient selon les études, rendant les comparaisons entre les résultats difficiles [11,12]. Enfin, les facteurs de risque identifiés n'ont pas toujours été ajustés sur les facteurs de confusion potentiels, limitant la validité des conclusions.

Face aux limites des études épidémiologiques précédentes, nous nous sommes fixés comme objectif de mener une étude sur une population de patients consultant en ambulatoire, plus représentative de la population générale et les patients hospitalisés afin de déterminer la fréquence réelle de l'hypercréatininémie et d'identifier ses principaux facteurs de risque.

# OBJECTIFS

## **2. Objectifs**

### **2.1. Objectif général**

Etudier le profil de l'hypercréatininémie chez les patients admis au laboratoire d'analyses de biologie médicales de l'Hôpital du Mali de Bamako.

### **2.2. Objectifs spécifiques**

1. Déterminer la fréquence de l'hypercréatininémie au sein du laboratoire de l'hôpital du Mali de Bamako ;
2. Déterminer la clairance de la créatinine des patients à partir de la formule de Cockcroft et Gault ;
3. Déterminer la corrélation d'autres anomalies biologiques associées à l'hypercréatininémie à savoir l'hyperurémie ; l'hypermnatrémie ; l'hyperkaliémie et l'hyperchlorémie.

# GENERALITES

### **3. Généralités**

#### **3.1. Terminologie**

##### **3.1.1. Créatine**

La créatine est une substance azotée, non protéique, très abondante dans le muscle et les tissus grands consommateurs d'énergie comme le cerveau, la rétine, les spermatozoïdes et le cœur. Sa synthèse s'effectue dans le foie à partir de l'arginine. La créatine est alors libérée dans la circulation et captée par les organes qui la convertissent en phosphocréatines, grâce à une créatine-kinase. Elle constitue alors une forme de réserve énergétique utilisable immédiatement[13].

##### **3.1.2. Créatinine**

La créatinine est un déchet endogène du métabolisme musculaire, dérivé de la créatine, une molécule d'une importance majeure pour la production d'énergie dans les cellules musculaires. La créatinine est éliminée du corps dans l'urine et sa concentration dans le sang reflète la filtration glomérulaire et donc la fonction rénale [14].

##### **3.1.3. Créatininémie**

La créatininémie est la présence de la créatinine dans le sang (à ne pas confondre avec la **créatine**), qui est une substance constituée d'azote provenant de la dégradation de la créatine (un des constituants du tissu musculaire) [15].

##### **3.1.4. Hypercréatininémie**

L'hypercréatininémie encore appelée « créatininémie élevée » est une augmentation du taux de la créatinine dans le sang au-dessus des limites des taux de référence du laboratoire[16].

##### **3.1.5. Corrélats**

Les corrélats d'une pathologie désignent les éléments qui sont en relation étroite avec cette maladie, que ce soit au niveau anatomique, physiologique, biologique ou clinique. L'étude des corrélats d'une pathologie est essentielle pour comprendre les mécanismes, le diagnostic et l'adaptation d'une meilleure stratégie de prise en charge [17].

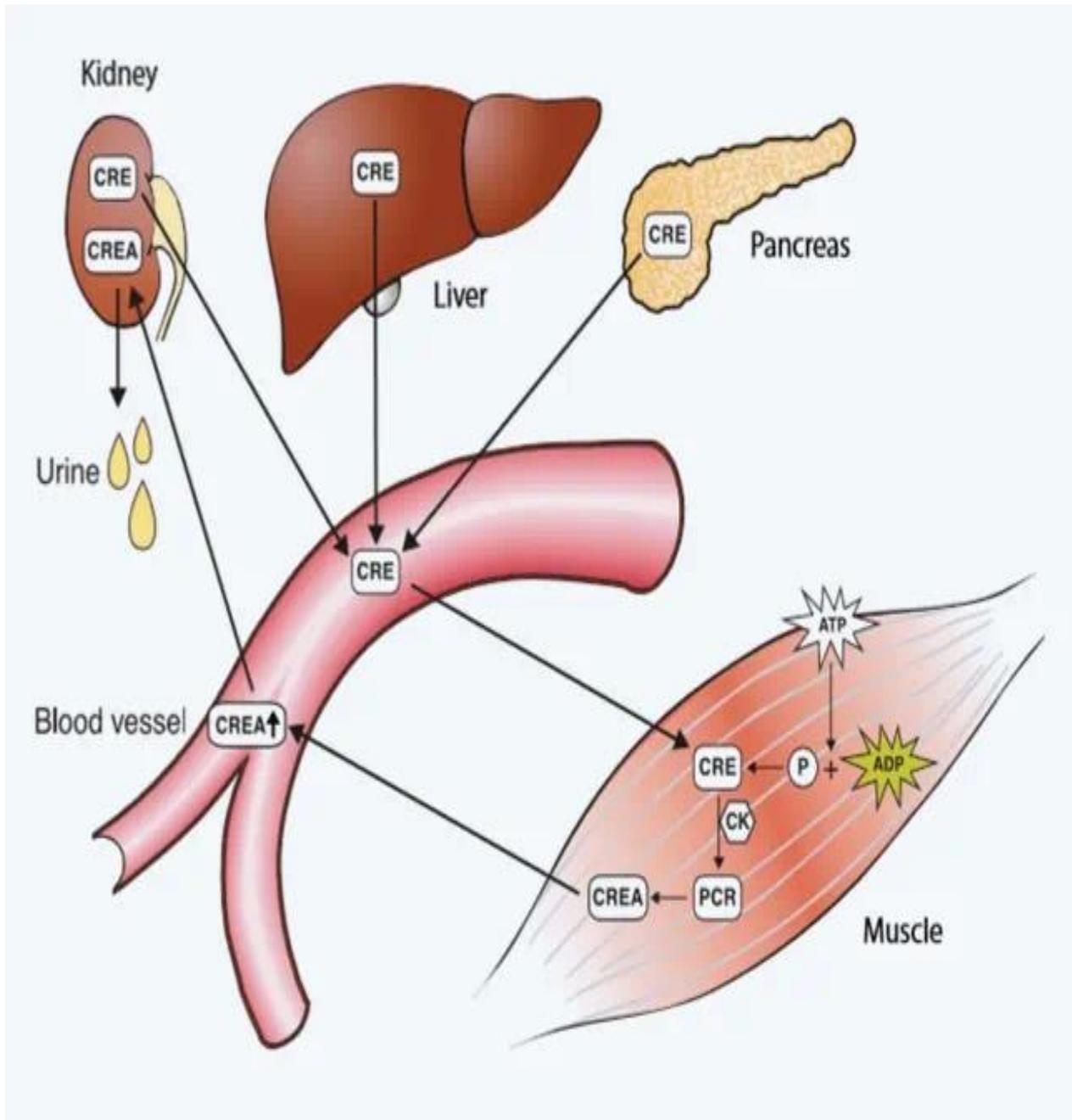
#### **3.2. Historique de la créatinine**

Le terme créatinine fut probablement employé la première fois en 1847 par Justus Von Liebig lorsqu'il décrivit la substance obtenue après avoir chauffé de la créatine en présence de sels minéraux[18]. Aujourd'hui, c'est toujours l'un des dosages biologiques les plus prescrits en pratique clinique. C'est pourtant le dosage de l'urée qui fut d'abord utilisé pour évaluer la fonction rénale aux États-Unis. En effet, le terme de clairance fut employé pour la première fois en 1929 par l'américain Möller et concernait l'urée[18]. L'utilisation de la créatinine, et plus

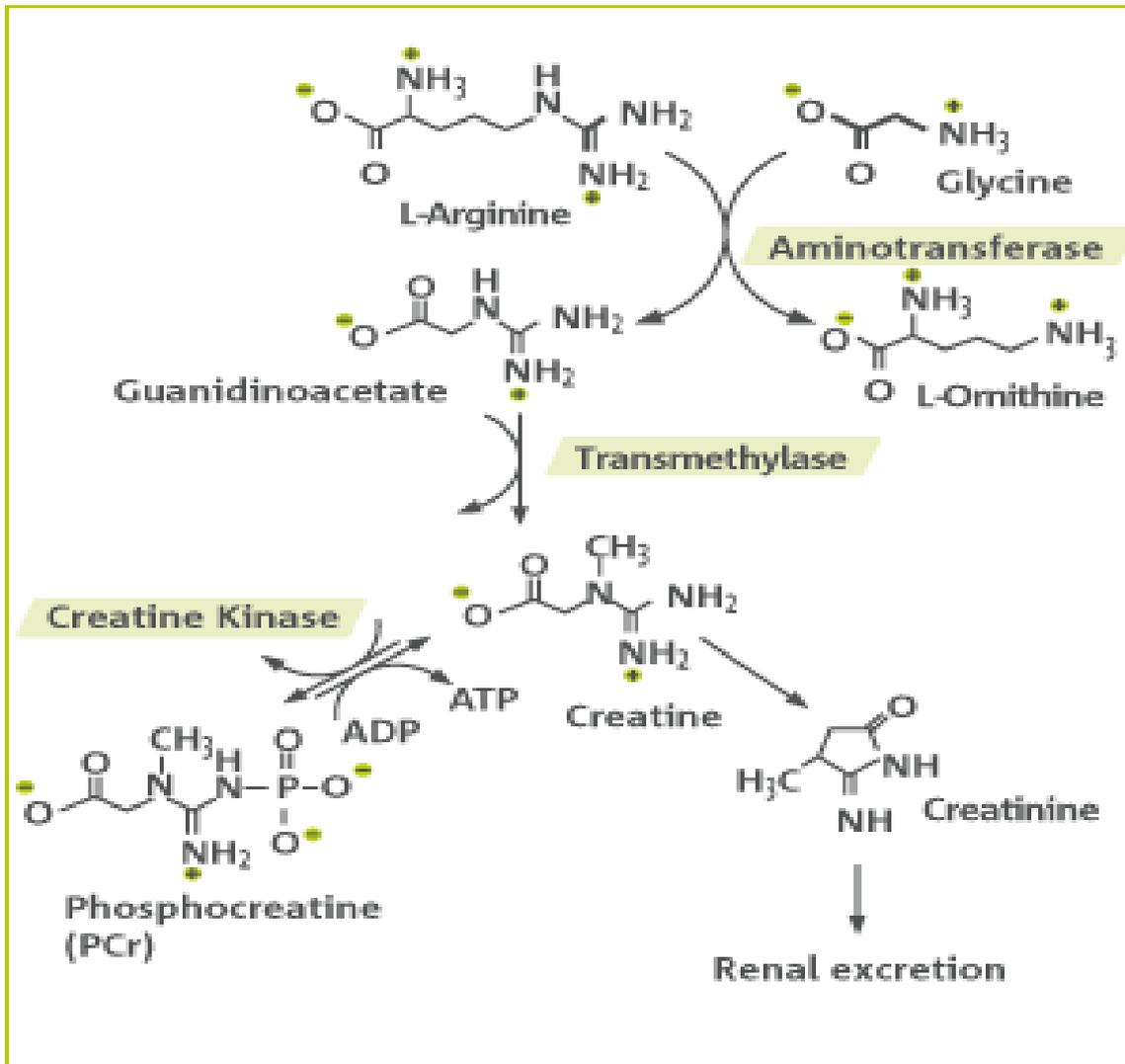
précisément de la clairance de créatinine, pour étudier la fonction rénale est liée aux travaux de Rehberg et Holten, physiologistes danois, au milieu des années 1920. Le but de ces auteurs, et c'est bien là un paradoxe, était de démontrer que la créatinine était sécrétée au niveau tubulaire. Cependant la clairance de créatinine endogène fut étudiée et utilisée dès la fin des années 1930[18].

### **3.3. Synthèse et structure de la créatinine**

La créatinine, dont le poids moléculaire est de 113 daltons, est le catabolite anhydrique de la créatine et, dans une moindre mesure, de la phospho-créatine. De ce point de vue, la créatinine est un catabolite terminal, physiologiquement inerte. L'interprétation de la créatinine repose sur la connaissance de la créatine dont elle dérive. La créatine est synthétisée en deux étapes. La première étape est une réaction entre la glycine et l'arginine qui, via l'action d'une transamidase, va donner l'acide guanidinoacétique. Cette réaction se produit au niveau des reins, du petit intestin, du pancréas, du cerveau, de la rate, des glandes mammaires et du foie. Au niveau du foie, l'acide guanidinoacétique sera méthylé à partir de la S-adénosylméthionine pour donner la créatine. La créatine est alors transportée vers d'autres organes (cerveau, foie, reins). La majorité de la créatine (98 %) sera cependant destinée aux muscles où sa phosphorylation par la créatine kinase en phosphocréatine donnera un composé à haute valeur énergétique absolument nécessaire au processus de contraction musculaire. La créatinine est donc synthétisée à partir de la créatine suite à une réaction irréversible et non enzymatique et sous certaines conditions, la phosphocréatine y participe. Par jour, 1 à 2 % de la créatine musculaire est convertie en créatinine. Il apparaît donc évident que la concentration de créatinine est avant tout dépendante de la masse musculaire[18].



**Figure 1 :** La voie de la créatinine



**Figure 2 :** Représentation schématique de la synthèse et structure moléculaire de la créatine.

### 3.4. Métabolisme de la créatine

Chaque jour, environ 1 à 2% de la créatine dans le muscle est convertie en un déchet, la créatinine, qui est ensuite libérée des cellules musculaires vers la circulation. La créatinine n'a pas de rôle physiologique, elle diffuse dans tous les compartiments, et n'est pas liée aux protéines plasmatiques. La quantité de créatinine produite dépend de la masse musculaire totale et varie donc considérablement d'un individu à l'autre ; il est de l'ordre de 0,5 g/jour chez l'enfant, 1,5g/jour chez la femelle adulte et 2,0 g/jour chez le mâle adulte. Bien qu'il y ait une variabilité entre les individus, pour un individu donné, la production quotidienne de créatinine reste assez bien constante tant que la masse musculaire totale reste inchangée. La créatinine est

éliminée du sang par les reins, principalement lors de la filtration glomérulaire et non réabsorbée au niveau tubulaire ; une petite proportion (5 à 10%) est éliminée par sécrétion tubulaire. Elle est donc physiologiquement présente dans l'urine[19].

### **3.5. Fonctions métaboliques de la créatine[20]**

#### **3.5.1. Filière énergétique**

Les contractions musculaires ont pour support le glissement des myofilaments d'actine entre ceux de myosine avec transformation d'énergie chimique provenant de l'ATP sarcoplasmique en énergie mécanique et thermique, sous l'effet de l'activité ATPasique de la myosine. L'ATP, seule molécule utilisée par les myofilaments, est en faible concentration dans le muscle, ne permettant que quelques secondes d'exercice. L'ATP doit être immédiatement resynthétisée à partir de l'ADP formée. La PCr, 3 à 4 fois plus abondante que l'ATP dans le muscle, va permettre, très rapidement et à un fort débit, dès le début de l'exercice, cette resynthèse de l'ADP en ATP en fournissant un phosphate riche en énergie en présence de la CK. La créatine devra être resynthétisée en phosphocréatine. La réaction :  $PCr + ADP \rightarrow Cr + ATP$  est réversible. L'ATP aura été resynthétisée par les autres filières énergétiques, anaérobie lactique ou, plus habituellement, aérobie, oxydation du glucose et des acides gras. La PCr a donc avant tout une fonction de source d'énergie avec l'avantage considérable de sa disponibilité presque immédiate pour des exercices de très haute intensité, mais en contrepartie de brève durée.

#### **3.5.2. Rôle tampon acido-basique**

La Cr a aussi un rôle tampon des ions hydrogènes  $H^+$  dans le muscle ; pendant la contraction musculaire, l'hydrolyse de l'ATP s'accompagne, avec la mise en jeu des pompes calcium et sodium, de libération de protons qui sont captés lors de la resynthèse de l'ATP selon la réaction :  $H^+ + ADP + PCr \rightarrow ATP + Cr$ , de façon réversible.

#### **3.5.3. Rôle osmotique et sur la synthèse protéique**

D'autres fonctions ont été attribuées à la créatine chez l'Homme sain. Lors de sa pénétration dans la cellule avec augmentation de la pression osmotique, il s'ensuit un appel d'eau vers la cellule, d'où une rétention d'eau intracellulaire. L'hypothèse a été émise que la Cr pourrait être un signal pour stimuler la synthèse protéique du fait de cette augmentation de l'eau intracellulaire.

#### **3.5.4. En pathologie**

L'administration de créatine, à titre thérapeutique, a actuellement des effets intéressants démontrés dans les anomalies de sa synthèse, d'origine génétique, ainsi que dans différentes pathologies.

### **3.6. Variations physiologiques de la créatinine**

La concentration de la créatinine ne dépend pas que du DFG. Elle varie en fonction de :

Masse musculaire ; Sexe ; Age ; Ethnie ; Exercice intense ; Mode de vie (après repas riche en protéines) ; Sécrétion tubulaire (blocage : cimétidine, triméthoprime).

#### **- Causes communes d'un taux de créatinine élevé**

Un taux de créatinine élevé n'est pas toujours dû à un dysfonctionnement de la fonction rénale. Il peut en effet augmenter naturellement si on prend de la masse musculaire, si on consomme plus de viande rouge que d'habitude ou à cause d'un traitement médicamenteux, par exemple : cimétidine, triméthoprime.

En revanche, dans d'autres situations, il peut être associé à des pathologies comme :

- L'insuffisance rénale chronique, une diminution progressive de la capacité des reins à éliminer les déchets ;
- La formation de calculs rénaux, des accumulations de sels minéraux dans les reins formant des sortes de pierres ;
- Le diabète, l'hypertension artérielle ou des maladies auto-immunes ou infectieuses ;
- Plus rarement, un cancer des reins[21].

### **3.7. Symptômes d'une créatinine élevée**

Lorsque la créatinine dans le sang est supérieure aux valeurs de référence normales indiquées par le laboratoire, il est possible que certains signes et symptômes apparaissent, tels que :

- Fatigue excessive ;
- Une perte d'appétit ;
- Nausées et vomissements ;
- Sensation d'essoufflement ;
- Démangeaisons dans le corps ;
- Gonflement des jambes et des bras.

Ces symptômes sont plus fréquents chez les personnes dont le taux de créatinine est beaucoup plus élevé que la valeur normale de référence. Ils sont également plus fréquents chez les personnes ayant des antécédents familiaux de troubles rénaux, âgées de plus de 50 ans ou souffrant de maladies chroniques telles que le diabète et l'hypertension artérielle[21].

### **3.8. Principaux mécanismes impliqués dans l'hypercréatininémie**

#### **3.8.1. Activité physique excessive**

L'hypercréatininémie, c'est-à-dire un niveau élevé de créatinine dans le sang, est fréquemment observée chez les sportifs. Il existe plusieurs raisons :

Les sportifs, en particulier les culturistes et les athlètes ont généralement une masse musculaire plus importante que la moyenne et où la créatine, est principalement stockée. Plus la masse musculaire est importante, plus la production de créatinine est élevée.

Dans le cadre du programme d'exercice physique intense, la déshydratation provoque une diminution du volume sanguin entraînant une hypercréatininémie.

Certains sportifs prennent des suppléments de créatine pour les performances. Cela se traduit par une augmentation du taux de créatinine dans le sang [22].

### **3.8.2. Déshydratation**

En cas de déshydratation approximative (moins de 5 %), la diminution du volume extra-colloïdale entraîne une chute du débit de filtration glomérulaire (DFG). Cela réduit l'élimination de la créatinine par les reins, augmentant ainsi sa concentration sanguine. Ce mécanisme est réversible : une réhydratation adéquate permet de restaurer le DFG et de normaliser la créatininémie[23].

### **3.8.3. Consommation élevée de protéines**

Certains athlètes et pratiquants d'activités physiques consomment de grandes quantités de protéines, telles que la viande, les œufs, le poisson et le poulet, ce qui augmente la consommation de créatine phosphate dans les muscles, une enzyme qui, lorsqu'elle est utilisée par les muscles, produit de la créatinine, provoquant l'augmentation de cette substance dans le sang[24].

### **3.8.4. Hypertension artérielle**

L'hypertension artérielle chronique mal contrôlée peut entraîner une néphroangiosclérose hypertensive artériolaire, une altération rénale évolutive. Cela se traduit par une insuffisance rénale chronique sévère, avec des signes non spécifiques. Les examens sanguins montrent alors une augmentation de la créatinine et de l'urée sériques, ainsi qu'une hyperphosphatémie, indiquant une détérioration de la fonction rénale. Le diagnostic est confirmé par les antécédents d'hypertension artérielle, les signes d'atteinte des autres organes cibles (rétine, cœur) et l'absence d'autres causes de néphropathie chronique. En résumé, l'hypertension artérielle chronique non contrôlée peut donc endommager progressivement les artéioles rénales, entraînant une insuffisance rénale chronique et une élévation de la créatinine sanguine[25].

### **3.8.5. Infection rénale**

L'infection rénale peut être causée par des bactéries, des virus ou des champignons, qui peuvent être naturellement présents dans le système urinaire. L'augmentation de la créatinine survient généralement lorsque l'infection est chronique, c'est-à-dire lorsque le traitement n'a pas été efficace, ce qui permet aux bactéries de rester dans les reins et d'endommager cet organe.

Lors d'une infection rénale (pyélonéphrite, par exemple), plusieurs mécanismes peuvent conduire à une élévation de la créatinine sérique :

L'infection et l'inflammation au niveau des reins peuvent endommager les glomérules, diminuant leur capacité de filtration, cela réduit l'élimination de la créatinine, entraînant son accumulation dans le sang.

L'infection peut provoquer un œdème et une inflammation des voies urinaires, menant à une obstruction partielle ou complète, cela empêche l'élimination normale de l'urine et de la créatinine, causant son accumulation.

Les infections rénales s'accompagnent souvent de fièvre, de vomissements et de diarrhée, entraînant une déshydratation. La diminution du volume sanguin réduit le débit de filtration glomérulaire et l'élimination de la créatinine.

Certaines infections rénales peuvent s'accompagner d'une destruction des fibres musculaires (rhabdomyolyse), cela augmente la production de créatinine, contribuant à son élévation sanguine[26].

### **3.8.6. Diabète**

L'hyperglycémie et/ou l'insulinopénie jouent un rôle clé dans le développement des changements hémodynamiques rénaux et de la néphropathie diabétique. La normalisation de la glycémie avec l'instauration du traitement réduit le DFG chez les patients atteints de diabète de type 1 et de type 2.

L'hyperglycémie induit des effets primaires spécifiques sur le système tubulaire du rein, incluant des changements de la croissance tubulaire et du transport avec des effets secondaires sur la fonction glomérulaire. Elle entraîne une hyperréabsorption tubulaire, une hypertrophie tubulaire et une communication tubulo-glomérulaire, contribuant au concept "tubulo-centrique" de la dysfonction rénale précoce dans le diabète.

L'hypercréatininémie est un facteur de risque de diminution du DFG, suggérant que le diabète peut être lié à la maladie rénale chronique même en l'absence de protéinurie.

En résumé, l'hyperglycémie et l'insulinopénie jouent un rôle central dans la dysfonction rénale précoce du diabète, entraînant des altérations hémodynamiques, tubulaires et glomérulaires[27].

### **3.8.7. Administration des médicaments**

L'administration d'un médicament qui interfère avec la sécrétion tubulaire de créatinine diminue la clairance de la créatinine et augmente la créatinine sérique jusqu'à une nouvelle concentration stable. Étant donné que la sécrétion tubulaire de créatinine en cas d'insuffisance rénale modérée peut représenter jusqu'à 60 % de l'excrétion totale de créatinine, une inhibition complète de la

sécrétion pourrait entraîner plus du doublement de la concentration sérique de créatinine. Les médicaments connus pour interférer avec la sécrétion tubulaire de créatinine comprennent la phloruine, la cimétidine, le probénécide, le triméthoprime et le calcitriol. Une corticothérapie chronique entraîne une diminution de la masse musculaire et une diminution de l'excrétion urinaire de créatinine, ce qui suggère que la production de créatinine peut être réduite secondairement à la fonte musculaire liée à une administration prolongée de glucocorticoïdes[28].

Par exemple La cimétidine, la pyriméthamine, le triméthoprime, le phénacémide, les corticoïdes, les salicylates et les métabolites actifs de la vitamine D augmentent les taux de créatinine sans altérer la fonction rénale ou la filtration glomérulaire.

### **3.8.8. Insuffisance rénale**

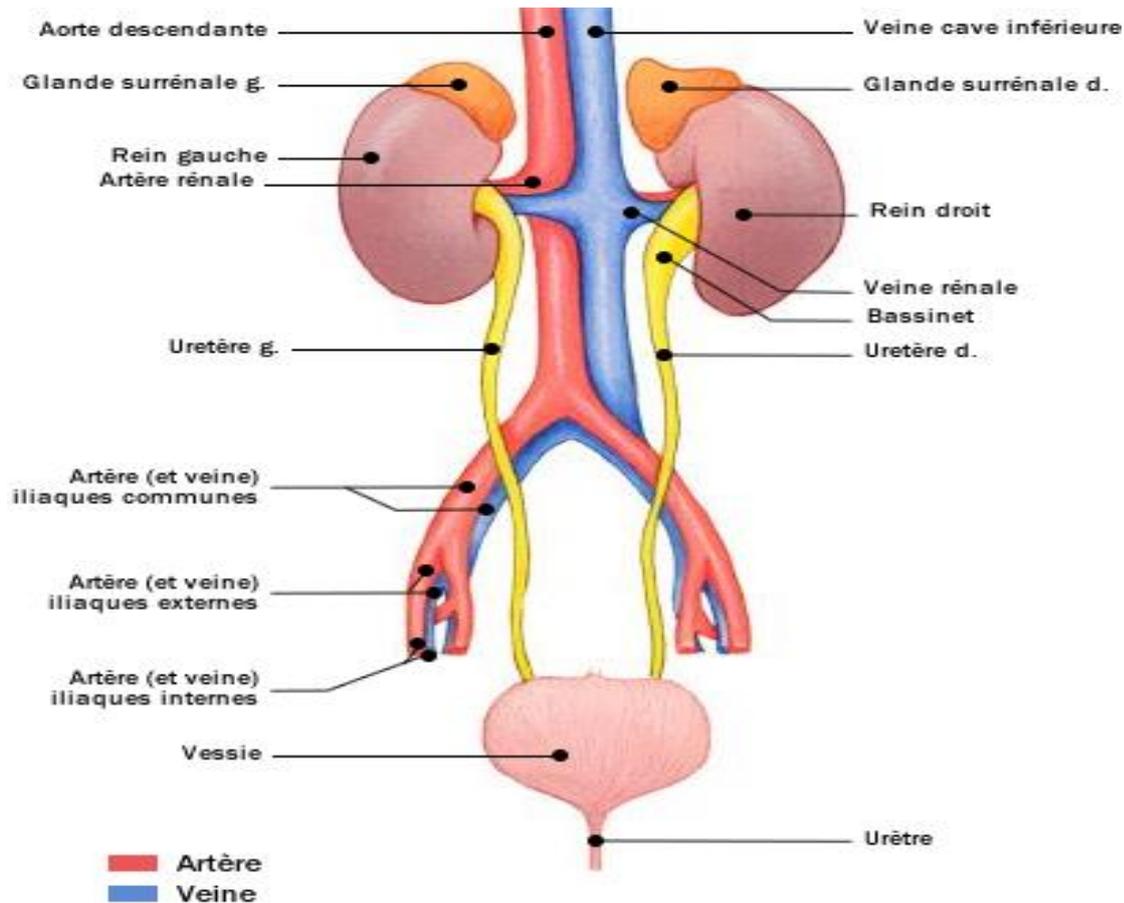
L'insuffisance rénale est une affection caractérisée par un changement dans le fonctionnement des reins, de sorte que ces organes perdent leur capacité à filtrer correctement le sang, ce qui entraîne une accumulation de créatinine dans le sang[29].

#### **3.8.8.1. Anatomie du rein**

##### **❖ Anatomie externe**

Les reins au nombre de deux (2) sont des organes profonds péritonéaux l'un à droite, l'autre à gauche appliqués à la paroi abdominale postérieure de part de la colonne vertébrale. Ils s'étendent de la 12<sup>e</sup> vertèbre dorsale à la 3<sup>e</sup> vertèbre lombaire. Le rein gauche étant plus haut situé que le rein droit. Le rein a la forme d'un haricot, de couleur rouge brun. Un rein adulte pèse environ 150 g et mesure en moyenne 120 mm de long, 60 mm de large, 30 mm d'épaisseur. Il présente :

- 2 faces, l'une antérieure et l'autre postérieure ;
- 2 bords, un bord interne concave par le hile rénal et un bord externe convexe ;
- 2 pôles, un pôle supérieur et un pôle inférieur, un axe oblique en bas et en dehors et il est entouré par 3 enveloppes : La capsule fibreuse ; La capsule adipeuse et le fascia rénal[30].



## L'appareil urinaire

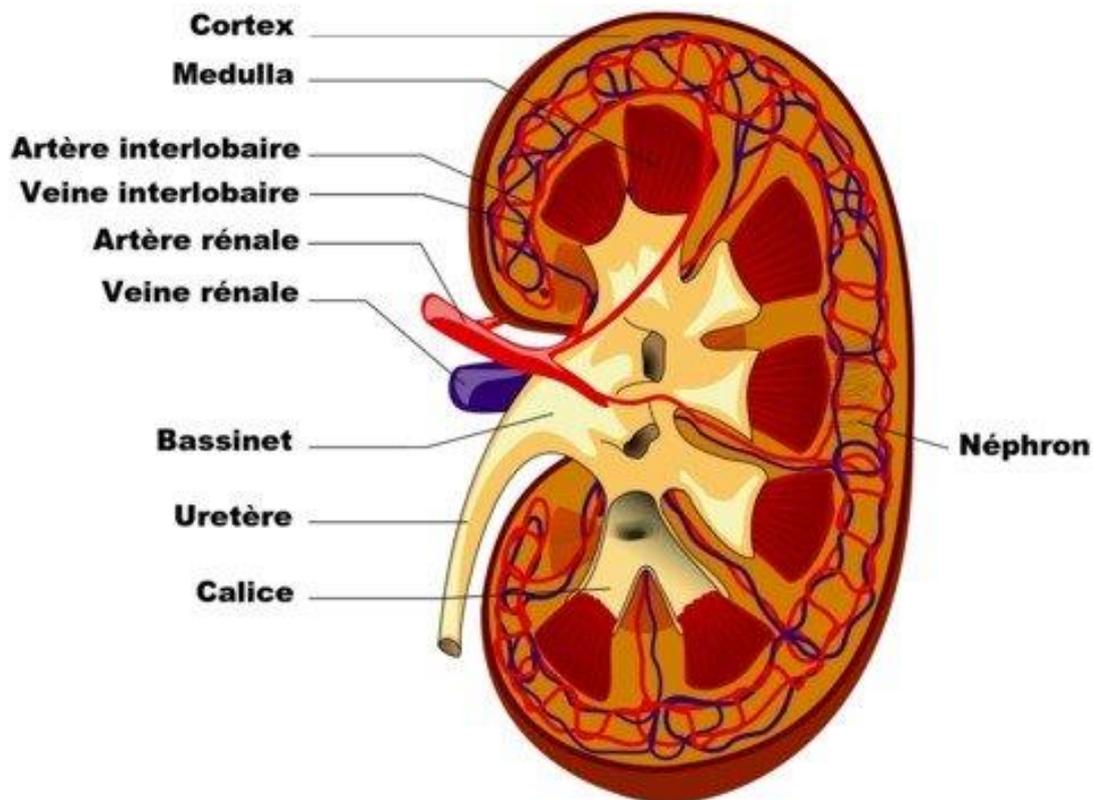
**Figure 3 :** Vue générale de l'appareil urinaire

### ❖ Anatomie interne

Une coupe frontale du rein 3 parties distinctes : le cortex, la médullaire et le bassinet. Le cortex et la médullaire forment le parenchyme contenant environ un million de néphrons constituant les unités fonctionnelles du rein. De chaque rein, par un canal excréteur d'abord large, le bassinet puis fin l'uretère qui va amener dans la vessie l'urine fabriquée par le rein.

Le néphron représente l'unité fonctionnelle du rein et est constitué de 2 parties :

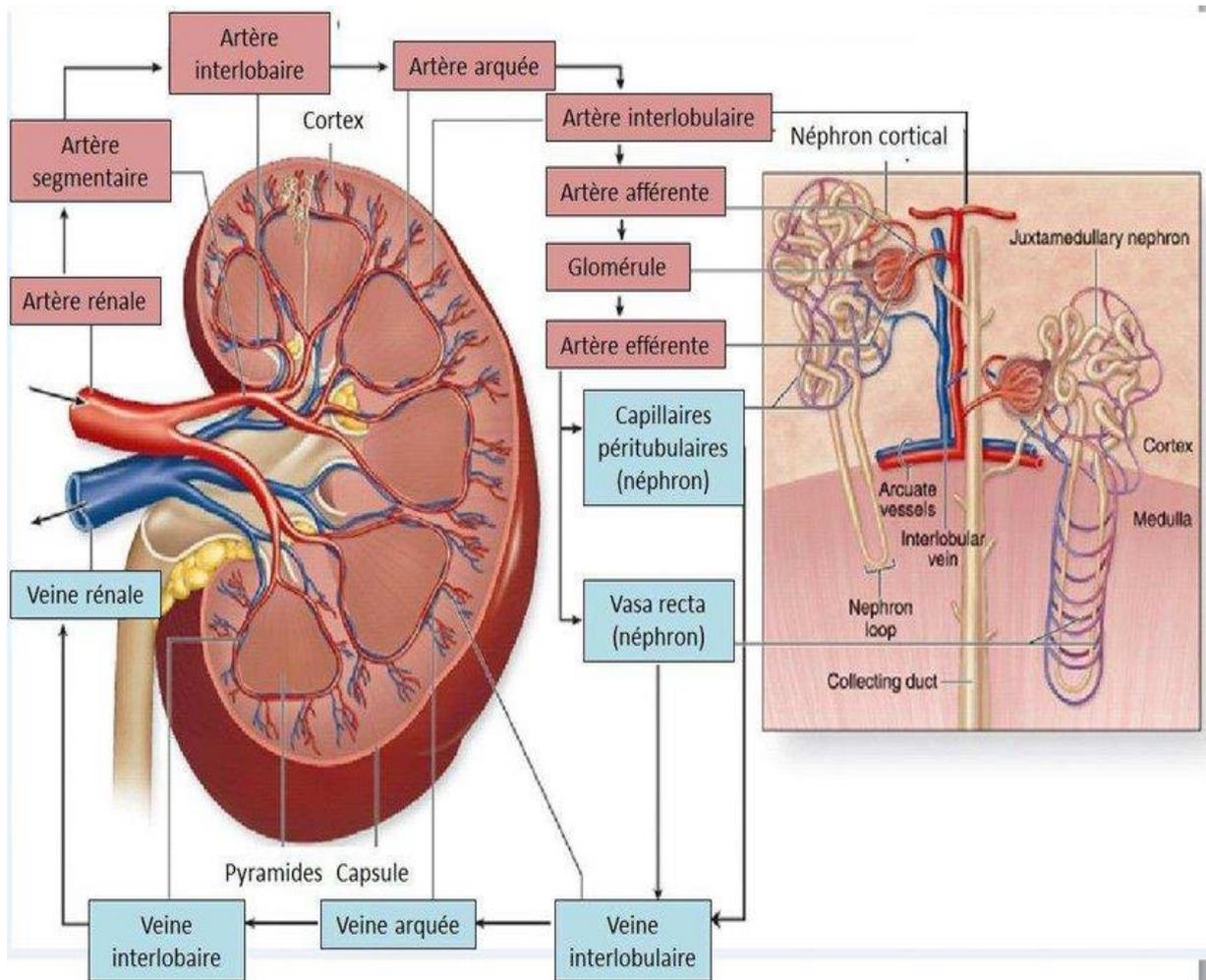
- le corpuscule rénal qui est composé d'un glomérule (lit capillaire) et d'une capsule (capsule de Bowman)
- le tubule rénal dans lequel chemine le liquide filtré, comporte 3 segments principaux :
  - un tube contourné proximal ;
  - une anse de henlé ;
  - un tube contourné distal.



**Figure 4 :** Anatomie interne du rein.

❖ **Vascularisation**

- **Artérielle** : La vascularisation artérielle de chaque rein est assurée par l'artère rénale qui naît de l'aorte en regard de L1 et se divise en 2 branches principales peu après sa naissance au niveau du hile du rein. Des branches de l'artère, vont naître des artères de plus en plus petites qui sont terminales et à partir de celles-ci naîtra l'artère capillaire, véritable système porte artérielle, puis naîtra une artériole afférente qui donnera une artériole efférente.
- **Veineuse** : La vascularisation est en grande partie parallèle à celles des artères, de nombreuses anastomoses unissent les veines, les veines rénales se déversent dans la veine cave inférieure.
- **Lymphatique** : Les ganglions rénaux gagnent les ganglions latéro aortique et sont anastomosés avec ceux du voisinage rendant illusoire le curetage ganglionnaire dans les cancers du rein[31].



**Figure 5 :** Schéma de la vascularisation rénale

### 3.8.8.2. Physiologie du rein

Le rein est un filtre. Chaque rein est constitué d'environ un million d'unités élémentaires appelées néphrons. Le rein produit l'urine ; l'urine dite primitive se transforme dans le glomérule par un mécanisme d'ultra filtration : l'eau, les électrolytes (sodium  $\text{Na}^{++}$ , potassium  $\text{K}^+$ , calcium  $\text{Ca}^{++}$ ) passent à travers la paroi du glomérule et s'écoulent dans le tube, les substances de poids moléculaire élevé comme les protéines ou les composantes du sang de taille élevée (globules rouges, globules blancs) ne passent pas à travers la paroi du glomérule. Cette urine primitive sera ensuite transformée tout au long de son cheminement à travers la paroi du tubule : Soit que le rein reprenne (réabsorbe) une partie de ce qu'il a filtré, cette réabsorption peut être considérable :

Exemple : 98% de l'eau et de sang filtré sont réabsorbés et repassent dans le sang.

Soit le rein ajoute (excrète) certaines substances qu'il a formées :

Exemple : l'ammoniac.

Les mécanismes qui règlent ces mouvements sont très complexes, mettant en jeu de nombreuses substances ou "hormones" secrétées par l'organisme notamment l'aldostérone de la glande surrénale, ou hormone antidiurétique (hypophyse postérieure). Les reins débarrassent l'organisme d'une grande partie de ses déchets provenant du catabolisme des protéines (tel que l'urée) constituant de base de toute cellule. Le rein a un rôle endocrinien car il produit plusieurs substances à action spécifique comme l'érythropoïétine, la rénine, la vitamine D, les prostaglandines. Au total, par ces différents mécanismes, le rein régule le milieu intérieur ou homéostasie[32].

Les reins exercent trois fonctions essentielles à l'organisme de l'Homme[33]:

- Exocrine (production d'urine, élimination des déchets)
- Régulation (équilibre hydro-électrolytique, acido-basique)
- Endocrine (rénine, érythropoïétine, activation de la vitamine D)

❖ **Fonction d'épuration ou exocrine :**

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

Il existe la réabsorption obligatoire et la réabsorption facultative. L'eau, les électrolytes et certains substrats utiles à l'organisme sont ainsi réabsorbés au niveau des tubules. La réabsorption tubulaire permet d'ajuster la composition du sang et l'élaboration de l'urine définitive. La sécrétion tubulaire correspond au passage des substances nuisibles qui ont été réabsorbées passivement tels l'urée et l'acide urique. Elle débarrasse l'organisme des ions potassium libres en excès, et règle le pH sanguin.

### ❖ **Fonction de maintien de l'homéostasie ou de régulation :**

La régulation du volume plasmatique et l'équilibre électrolytique sont assurés par le rein. L'eau est essentiellement absorbée par simple diffusion dans l'anse de Henlé (branche descendante). Le sodium ( $\text{Na}^+$ ), couplé au chlore ( $\text{Cl}^-$ ) est réabsorbé à 75% dans le tube contourné proximal. Le potassium ( $\text{K}^+$ ) est filtré dans le glomérule, réabsorbé en totalité dans le TCP (tube contourné proximal), mais présent dans les urines grâce à l'action sécrétrice du TCD (tube contourné distal). Le calcium ( $\text{Ca}^{++}$ ) est réabsorbé sur l'ensemble du néphron. Seul 1% du  $\text{Ca}^{++}$  est éliminé dans l'urine finale. L'excrétion des ions  $\text{H}^+$  le long du tubule et la réabsorption des bicarbonates permet le maintien de l'équilibre acido-basique. En fonction de la valeur du pH plasmatique, les ions  $\text{H}^+$  sont réabsorbés ou sécrétés dans les capillaires vers la lumière tubulaire. Les ions  $\text{H}^+$  en excès sont éliminés sous forme d'ammoniac ou d'acide titrable.

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

C'est ainsi que :

- L'urée filtrée en grande quantité est réabsorbée et sécrétée de manière passive tout le long du tubule pour finalement être excrétée en grande quantité.
- L'acide urique filtré est presque entièrement réabsorbé (90 %) malgré un transfert actif limité par un transfert maximum.
- La créatinine dont la production dépend de la masse musculaire corporelle est pratiquement constante. Elle est complètement filtrée par le glomérule et n'est pas réabsorbée. Une faible quantité (10 à 15 %) de la créatinine excrétée est sécrétée par le tube proximal, l'étude de la clairance de la créatinine permet donc d'évaluer la fonction rénale.

### ❖ **Fonction endocrine :**

Le rein représente le site de formation de plusieurs hormones :

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

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

La transformation de la vitamine D en sa forme active  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  s'effectue sous l'action d'une hydroxylase localisée dans les mitochondries du tube proximal.

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

Les prostaglandines sont synthétisées dans le cortex et la médullaire à partir de l'acide arachidoneique par la voie de la cyclo-oxygénase.

### **3.9. Diagnostic Biochimique de l'hyper-créatininémie « créatininémie élevée »**

Pour diagnostiquer un taux élevé de créatinine dans l'organisme, un néphrologue ou un médecin généraliste évalue généralement les signes et les symptômes présentés par la personne, ainsi que son état de santé général et ses antécédents de maladie.

En outre, le médecin recommande une analyse de sang pour mesurer la quantité de créatinine dans l'organisme. Si le taux de créatinine dans le sang est supérieur à la valeur recommandée, le médecin peut demander une analyse d'urine de 24 heures et un test de clairance de la créatinine, car cela permet de savoir si l'augmentation du taux de créatinine est liée ou non aux reins et, par conséquent, de commencer le traitement le plus approprié.

#### **3.9.1. Étape pré analytique**

##### **3.9.1.1. Milieu biologique et modalités de recueil**

La créatinine sanguine (PCr) peut être dosée indifféremment dans le plasma (éthylène-diamine-tétra-acétique [EDTA], héparine) ou le sérum, prélevé sur sang capillaire ou veineux [34]. Le dosage sur sang total est possible grâce à des analyseurs spécifiques. Le jeûne doit être modéré car il peut entraîner une augmentation de la concentration d'acétoacétate qui interfère avec certaines méthodes.

##### **3.9.1.2. Conditions de transport et de conservation**

Le sang et les urines sont acheminés à température comprise entre 20 et 25 °C. Après centrifugation et décantation du plasma ou du sérum, la créatinine est stable 7 jours à +4 °C et plusieurs mois, voire plusieurs années à -20 °C [34].

##### **3.9.1.3. Mesure de la créatininémie**

###### **❖ Méthodes de dosage de la créatinine**

Il existe différentes méthodes de dosage de la créatinine, qui peuvent être classées en trois grands groupes : les méthodes colorimétriques basées sur la réaction de Jaffe, les méthodes enzymatiques et les méthodes chromatographiques couplées à la spectrométrie de masse.

Les techniques colorimétriques et enzymatiques sont utilisées en routine dans les laboratoires de biologie médicale. En revanche, les méthodes par spectrométrie de masse sont beaucoup plus lourdes et coûteuses à mettre en œuvre et pour cette raison, elles ne sont utilisées quasiexclusivement qu'au sein des laboratoires de référence et des laboratoires nationaux de métrologie.

#### ❖ Méthodes colorimétriques basées sur la réaction de Jaffe

Les méthodes les plus utilisées pour la détermination de la créatininémie reposent sur la réaction de Jaffe. Le principe général de cette méthode consiste à mesurer, à 505 nm, l'intensité de la coloration du complexe rouge-orangé formé par la créatinine et l'acide picrique en milieu alcalin. En 2009, la quasi-totalité des méthodes reposant sur ce principe effectuent cette mesure non plus en point final mais en cinétique, la vitesse de formation de la coloration étant proportionnelle à la concentration en créatinine dans l'échantillon. Les principaux avantages de cette méthode sont la simplicité de mise en œuvre et le faible coût des réactifs.

Le principal inconvénient de cette méthode est son manque de spécificité. Jusqu'à 20 % du signal colorimétrique généré lors des évaluations de sérum ou de plasma peut provenir de substances endogènes autres que la créatinine qui réagissent avec l'acide picrique. Les protéines, le glucose, l'acide ascorbique, les céphalosporines et les  $\alpha$ -céto-acides comme l'acétoacétate et le pyruvate font partie de ces chromogènes non spécifiques qui interfèrent avec la réaction à l'acide picrique et conduisent à une surestimation du résultat. Selon leur concentration, ces composés peuvent provoquer une surestimation de  $10 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$  à  $40 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$  de la concentration de créatinine. Au contraire, certains composés comme la bilirubine masquent le développement de la coloration, donnant des résultats de créatinine faussement bas et pouvant conduire à une erreur de diagnostic. Certains médicaments peuvent également biaiser les résultats. Il apparaît donc que le manque de spécificité de ce type de méthode constitue leur principal inconvénient.

Pour corriger le biais induit par les réactions non spécifiques avec les « chromogènes non-créatinine », des méthodes de correction (« Jaffe » corrigé ou compensé) ont été développées. Celle-ci est basée sur des mesures comparatives avec une méthode de référence reposant sur la dilution isotopique associée à la spectrométrie de masse.

Ainsi, selon le réactif et l'analyseur concerné, une correction de  $-26 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$  ou  $-18 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$  est automatiquement effectuée sur les résultats obtenus. Dans la plupart des cas, cette correction arbitraire du biais induit par les interférents permet d'améliorer la justesse de cette méthode [35]. Néanmoins, comme la concentration en chromogènes non spécifiques

est susceptible de varier très fortement d'un échantillon à l'autre, cette approche conduit parfois à des résultats aberrants[36].

#### ❖ **Méthodes enzymatiques**

Plusieurs fabricants ont développé des méthodes enzymatiques pour surmonter le manque de spécificité des méthodes colorimétriques de type Jaffe. On distingue deux classes de techniques enzymatiques : celles qui reposent sur une détection spectrorélectométrique et celles mettant en œuvre une détection spectrophotométrique (dans l'UV ou dans le visible). Le principe de ces techniques est identique dans les deux cas et met en œuvre une cascade de réactions enzymatiques dont le produit final contient un chromogène. L'intensité de la coloration de celui-ci est directement proportionnelle à la concentration en créatinine.

Différentes études ont montré que les méthodes enzymatiques sont moins sensibles aux interférences que celles reposant sur la réaction de Jaffe et présentent d'excellentes performances en terme de justesse et de fidélité[37–40]. Par ailleurs, elles présentent pour la plupart l'avantage d'être directement raccordées aux méthodes de référence reposant sur la dilution isotopique associée à la spectrométrie de masse.

Jusqu'à présent, les méthodes enzymatiques avaient un prix de revient nettement supérieur aux autres méthodes ; ce qui a vraisemblablement limité leur utilisation dans les laboratoires d'analyse. Leur coût étant en baisse, la logique voudrait que ces méthodes soient de plus en plus utilisées. Néanmoins, malgré leur utilisation croissante, ces méthodes restent encore assez peu utilisées, les méthodes colorimétriques restant nettement majoritaires.

#### ❖ **Méthodes chromatographiques couplées à la spectrométrie de masse**

Les techniques chromatographiques couplées à la spectrométrie de masse sont les plus sensibles et les plus spécifiques mais elles nécessitent une étape de préparation d'échantillons longue et fastidieuse. Elles sont coûteuses, ce qui exclut leur utilisation en routine.

La spectrométrie de masse est une technique de détection extrêmement sensible qui permet de déterminer des structures moléculaires. Le composé organique est ionisé et l'ion obtenu permet la détermination de la masse molaire du composé. Il s'agit d'une méthode de référence très complexe développée pour affecter des valeurs à des matériaux de référence. Elle est disponible dans quelques laboratoires hautement spécialisés répartis à travers le monde[41].

#### **3.9.1.4. Interprétations des résultats**

La créatinémie est un test médical qui mesure les niveaux de créatinine dans le sang ou les urines. Les résultats de ce test sont importants pour évaluer la fonction rénale et détecter les problèmes de santé liés aux reins. Voici une interprétation détaillée des résultats de la créatinémie selon l'OMS :

### ❖ Résultats normaux

Pour les hommes adultes, le niveau de créatinine dans le sang (sérum) est généralement compris entre 0,7 et 1,3 milligramme par décilitre (mg/dL) ou 61,9 à 114,9 micromoles par litre ( $\mu\text{mol/L}$ ).

Pour les femmes adultes, le niveau de créatinine dans le sang (sérum) est généralement compris entre 0,6 et 1,1 mg/dl ou 53 à 97,2  $\mu\text{mol/L}$ .

### - Valeurs de références

**Tableau 1** : Concentrations normales de la créatinine dans le sang [42].

INDIVIDU	Créatininémie en $\mu\text{mol/L}$
HOMME	65-120
FEMME	50-100
ENFANT	30-88

### ❖ Niveaux élevés de créatinine

Indiquent une fonction rénale altérée, ce qui peut être causé par des problèmes de santé tels que des infections rénales, des problèmes de flux sanguin rénal, des problèmes de déshydratation ou des problèmes de muscles. Peuvent également indiquer une fonction rénale réduite, ce qui peut être causé par des maladies chroniques telles que la maladie rénale chronique[43].

### ❖ Niveaux bas de créatinine

Peuvent indiquer une perte de masse musculaire, ce qui peut être causé par des conditions telles que la malnutrition ou des problèmes de muscles. Peuvent également indiquer une fonction rénale accrue, ce qui peut être causé par des conditions telles que la maladie rénale chronique (MRC).

Les résultats de la créatinémie doivent être interprétés en fonction des facteurs individuels tels que l'âge, le sexe, la masse musculaire et la fonction rénale. Les résultats doivent être comparés à des références spécifiques pour chaque laboratoire et chaque personne. Les résultats peuvent également être utilisés pour calculer l'indice de filtration glomérulaire (eGFR), qui est une mesure plus précise de la fonction rénale[44].

**NB :** La créatinémie est un test important pour évaluer la fonction rénale et détecter les problèmes de santé liés aux reins. Les résultats de ce test peuvent aider les médecins à diagnostiquer et à traiter des problèmes de santé tels que la maladie rénale chronique (MRC), la maladie rénale aiguë (MRA) et d'autres conditions rénales.

### 3.9.2. Estimation de la fonction rénale à partir de la créatininémie

Une estimation de la fonction rénale est également réalisée à partir de la créatinine sérique et le recours à différentes formules. Les deux principales formules utilisées sont la formule de Cockcroft et Gault (CG), proposée en 1976, et la formule issue de l'étude Modification of diet in renal disease (MDRD) en 1999 et simplifiée par Levey en 2000. Une nouvelle formule a été développée en 2009 par Levey, appelée CKD-Epi (pour Chronic kidney disease epidemiology collaboration).

#### ❖ Equation de Cockcroft et Gault :

Pour obtenir des résultats de clairance de la créatinine plus rapidement qu'avec le recueil des urines des 24 heures, Donald COCKCROFT et Henri GAULT ont développé une formule permettant d'estimer la clairance de la créatinine à partir d'un simple dosage de la créatinine sérique[45]. Les paramètres pris en compte dans cette formule sont la créatinine sérique, le poids et l'âge :

$$\text{Clcr} = \frac{(140 - \text{AGE}) \times \text{POIDS(Kg)}}{\text{PCr}(\mu\text{mol/L})} \times K$$

Clcr = clairance de la créatinine en ml/min Avec : K = 1,23 pour les hommes

K = 1,04 pour les femmes

P= Poids

Âge exprimé en années

PCr : créatinine plasmatique

Cette formule a été validée par comparaison avec des clairances mesurées dans les urines des 24 heures. Cette formule est recommandée par l'ANAES depuis 2002[46].

#### ❖ Equation MDRD

Une étude a été menée pour évaluer l'effet d'un régime pauvre en protéines sur la progression de la maladie rénale. Cette étude dite « MDRD » (modification of diet in renal disease) a permis d'établir en 1999, à partir de 1 070 patients, une nouvelle formule pour estimer le DFG à partir de la créatinine sérique[47,48]:

$$\text{DFG} = 170 \times \text{PCr}^{-0,99} \times \text{Age}^{-0,176} \times 0,762(\text{si } \text{♀}) \times 1,180(\text{race noire}) \times \text{U}^{-0,170} \times \text{Alb}^{+0,318}$$

Avec :

PCr : créatinine sérique (mg/dL)

Alb : albuminémie

U : urée sanguine

Âge en années

En 2002, l'ANAES n'a pas retenu cette formule car elle nécessite, en plus du dosage de la créatinine sérique, le dosage sanguin de l'urée et de l'albumine, ce qui augmente les risques de biais. De plus, elle n'est pas validée dans une population autre que celle de l'étude MDRD.

La formule MDRD (quatre variables) manquerait de précision à des valeurs au-delà de 60 mL/mn.1,73m<sup>2</sup>, et Levey en 2009 a proposé une nouvelle formule qui augmenterait la précision dans les valeurs de DFG supérieures à ce seuil. Cette formule a été élaborée à partir de 8 254 participants et vérifiée sur 3 896 patients. Elle ne s'applique que pour des dosages enzymatiques raccordés à l'IDMS [49–51].

Equation CKD-Epi. D'après Levey et al, 2009

La mesure de la concentration de créatinine sérique est l'élément central de l'évaluation biologique de l'insuffisance rénale puisque les résultats obtenus sont utilisés dans le calcul du débit de filtration glomérulaire (DFG) estimé, qui permet de classer l'insuffisance rénale en deux types (insuffisance rénale aiguë et insuffisance rénale chronique) y compris leurs niveaux de sévérités.

#### - **L'insuffisance rénale aiguë (IRA)**

##### o **Définition**

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est le reflet d'une diminution brusque de l'épuration rénale avec accumulation des produits azotés (urée, créatinine, acide urique) et plus d'une centaine de toxines, dites « urémiques », avec des effets délétères pléiotropes sur les différentes fonctions de l'organisme.

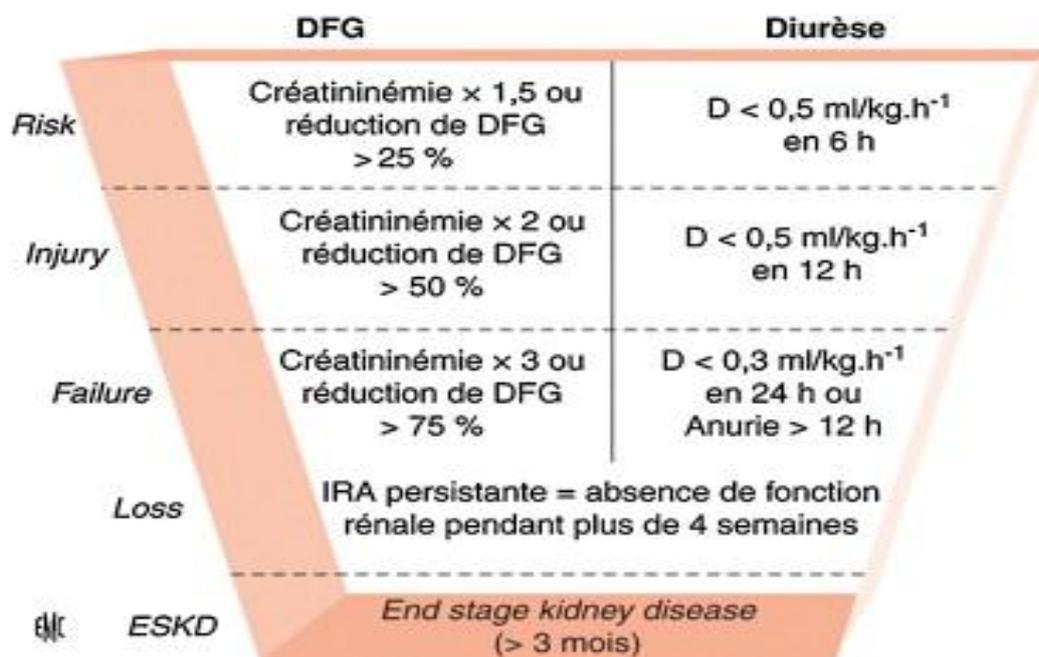
La définition de l'IRA est universelle et tient compte de l'élévation de la créatininémie et/ou le volume de la diurèse. On parle d'IRA :

- Lorsque la créatinine sérique augmente de plus de  $\geq 3$  mg/l (26,5  $\mu$ mol/L) en 48 heures ;
- ou lorsqu'il y a une augmentation de la créatinine sérique de plus de 1,5 fois la valeur de base ;
- ou lorsque le volume urinaire est inférieur à 0,5 mL/kg/h durant les 06h précédentes[52].

La définition de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) est consensuelle et universelle depuis 2013 : toute augmentation récente de 0,3 mg/dl ou 26,5  $\mu$ mol/l de la créatininémie suffit à poser le diagnostic.

Afin d'homogénéiser la définition et les différents stades de IRA, une classification baptisée « RIFLE » a été proposée et est de plus en plus utilisée. Elle correspond à des stades de sévérité croissante avec :

- Risk of rénal dysfuction (risque de dysfonction rénale),
- Injury to the Kidney (atteinte rénale),
- Failure of Kidney fuction (défaillance de la fonction rénale),
- Loss of Kidney function (perte de la fonction rénale),
- End- stage rénal disease (insuffisance rénale terminale)[53].



**Figure 6** : Classification RIFLE pour l'insuffisance rénale aiguë (modifiée d'après Bellomo et al)[54].

Il est maintenant recommandé de définir l'IRA sur la production d'urine et sur les changements de concentration de la créatininémie. Les deux critères doivent être pris en compte pour évaluer la sévérité de l'IRA et permettre d'établir une classification en 3 stades.

**Tableau 2** : Définitions de l'IRA selon les K-DIGO 2012 (Kidney Disease :Improving Global Outcome) [55].

Stade de l'IRA	Créatininémie	Diurèse
1	Augmentation > 26 $\mu\text{mol/L}$ (3 mg/L) en 48 h ou > 50 % en 7 jours	< 0,5 ml/kg/h pendant 6 à 12 h
2	Créatininémie x 2	< 0,5 ml/kg/h $\geq$ 12 h
3	Créatininémie x 3 Ou Créatininémie > 354 $\mu\text{mol/L}$ (40 mg/L)	< 0,3 ml/kg/h $\geq$ 24 h Ou Anurie $\geq$ 12 h

- **Insuffisance rénale chronique (IRC)**

o **Définition de l'IRC**

L'ANAES (2002) définit l'IRC par une diminution permanente du DFG. Quel que soit le DFG, la persistance pendant plus de trois mois de marqueur biologique d'atteinte rénale (protéinurie, leucocyturie, hématurie, microalbuminurie chez le diabétique de type 1 et/ou d'anomalies morphologiques témoigne d'une maladie rénale qui impose un diagnostic étiologique (diabète, hypertension, néphropathies glomérulaires, interstitielles ou héréditaires...) et une surveillance néphrologique. Un DFG inférieur à 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> est une insuffisance rénale indiscutable qu'il y ait ou non des marqueurs d'atteinte rénale associés (biologiques et/ou morphologiques et/ou histologiques). On parle d'IRC si l'insuffisance rénale est présente depuis au moins trois mois [56].

**Tableau 3** : Classifications ANAES, 2002 et KDOQI de maladie rénale chronique et de sévérité de l'IRC[56,57].

<b>DFG (mL/min/1,73 m<sup>2</sup>)</b>	<b>ANAES (2002)</b>	<b>NKF/KDOQI (2002)</b>
<b>≥ 90</b>		Stade 1 : Atteinte rénale avec DFG normal ou↑
<b>60-89</b>	Stade 1 : Maladie rénale chronique* (DFG > 60)	Stade 2 : Atteinte rénale avec légère ↓ du DFG
<b>30-59</b>	Stade 2 : Insuffisance rénale modérée	Stade 3 : Diminution modérée du DFG
<b>15-29</b>	Stade 3 : Insuffisance rénale sévère	Stade 4 : Diminution sévère du DFG
<b>&lt; 15</b>	Stade 4 : Insuffisance rénale terminale †	Stade 5 : Défaillance rénale

#### ❖ Les limites des formules d'estimation

Les formules servant à estimer la fonction rénale sont très simples d'utilisation en pratique, mais elles manqueraient de précision dans certaines situations cliniques, notamment chez les sujets jeunes ou âgés, les patients avec une IMC extrême (< 20 ou > 30) et chez des patients avec une fonction rénale peu altérée[58]. Ainsi, la formule de CG sous-estimerait la fonction rénale du sujet âgé alors que la formule MDRD (à quatre variables) sous-estimerait le DFG chez les patients maigres et les diabétiques de type 1. Par ailleurs, ces deux formules sont très dépendantes des méthodes de dosage de la créatinine[59].

# METHODOLOGIE

## **4. Méthodologie**

### **4.1. Lieu et cadre d'étude**

Cette étude s'est déroulée au laboratoire d'analyses de biologies médicales et anatomopathologie de l'hôpital du Mali.

L'Hôpital du Mali créé par la loi Ns°10-010 du 20 mai 2010 est le fruit de l'amitié entre la Chine et le Mali. C'est un hôpital de 3ème référence, situé à Missabougou dans la commune VI, au sud du troisième pont du District de Bamako. Il comprend un bloc administratif, un bloc technique et un bloc d'hospitalisation. Sa mission est de participer à la mise en œuvre de la politique nationale de santé. Il assure le diagnostic, le traitement et le suivi des malades, des blessés, des femmes enceintes ; prend en charge des urgences et des cas référés, la formation initiale et continue des professionnels de santé. Il conduit aussi des travaux de recherche dans le domaine médical et aussi les expertises dans les domaines de compétences.

Le laboratoire d'analyse de biologie médicale et anatomopathologie :

Le service réalise des examens variés et nombreux dans le domaine de l'hématologie, de la biochimie, de la parasitologie, de la bactériologie, de l'immunologie, de biologie moléculaire et de l'anatomopathologie.

Le laboratoire comprend :

- Une salle pour l'accueil
- Une salle pour les prélèvements sanguins
- Une salle pour prélèvements intimes
- Un secrétariat
- Trois bureaux : pour le chef, chef adjoint et le surveillant du laboratoire
- Une salle pour les analyses anatomo-pathologiques
- Une salle de stérilisation et de préparation
- Une salle pour les examens bactériologiques
- Deux salles de garde (Homme, et Femme)
- Quatre toilettes
- Deux magasins
- Une salle de réunion
- Trois boxes de bureaux pour les personnels du laboratoire
- Une salle à manger
- Une salle pour les examens de parasitologies
- Deux salles techniques pour la biologie moléculaire

- Une salle technique pour le chinois biologiste de la mission Médical chinoise.
- Deux salles pour les examens Hématologiques
- Une salle de tri
- Une grande salle pour l'hématologie
- Une grande salle technique pour la Biochimie et Immunologie.

 Salle technique de biochimie et immunologie :

Subdivisé en deux paillasse : Immunologie et biochimie.

La paillasse de biochimie est composée de :

Trois automates de biochimies opérationnelles (PENTRA C400 ; Mindray BS 480 ; EXIAS e/1) ;

Un réfrigérateur pour la conservation des réactifs réglé de 2-8 degré Celsius.

#### **4.1. Type et période d'étude**

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique sur une période de trois mois allant du 01 Mai 2024 au 31 juillet 2024.

#### **4.2. Population d'étude**

Tous les patients admis au laboratoire d'analyses de biologie médicales de l'hôpital du Mali de Bamako pour un bilan sanguin quel que soit l'âge et le sexe.

#### **4.3. Critères d'inclusion et de non-inclusion**

##### **4.3.1. Critères d'inclusion**

Était inclus dans notre étude, tout patient admis au laboratoire d'analyses biomédicales, qui ont consenti à participer à l'étude et chez qui les examens biologiques suivants ont été réalisés :

- Créatininémie
- Urémie
- Un ionogramme sanguin simple soit : kaliémie, Natrémie et Chlorémie.

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

N'ont pas été inclus à l'étude :

- Les patients n'ayant pas donné leur consentement pour participer à l'étude ;
- Les patients qui n'avaient pas les examens biologiques suivants créatininémie, urémie, kaliémie, natrémie et chlorémie.
- Les patients n'ayant pas les données complètes.

#### **4.4. Variables étudiées**

##### **4.4.1. Variables qualitatives**

- Sexe ; profession ; service d'admission ; provenance, renseignements cliniques.

#### 4.4.2. Variables quantitatives

- Âge ;
- Poids en kilogramme (kg)
- Taille en mètre(m)
- Indice de la masse corporelle (Kg/m<sup>2</sup>)
- Créatinémie en (µmol/L)
- Clairance de la créatinine selon Cockcroft et Gault
- Azotémie ou Urémie en (mmol/L)
- Ionogramme sanguin simple (Na<sup>+</sup> K<sup>+</sup> Cl<sup>-</sup>) en (µmol/L)

#### 4.5. Matériels et outils de collecte

Notre étude concernait tous les patients qui répondaient aux critères d'inclusions et qui étaient admis au laboratoire d'analyses biomédicales de l'hôpital du Mali de Bamako. Les données socio démographiques, les renseignements cliniques et les résultats biologiques de chaque patient étaient relevées sur une fiche. Les données ont été saisis sur le logiciel Statistiques Package for the Social Sciences version vingt-six (SPSS v26.0).

#### 4.6. Méthodes

##### ❖ Phase pré-analytique

##### ○ Accueil

A l'accueil du laboratoire de l'hôpital du Mali, les informations de chaque patient ont été enregistrés sur le logiciel d'admission (AGMSOFT 32-V.1.0) qui comportait : la date d'entrée et un numéro d'identification par ordre d'arrivés, le nom, prénom, âge, sexe, provenance, profession et les analyses prescrites.

##### ○ Mesures anthropométriques

La taille(m) et le poids ont été mesurés à chaque examen ; l'indice de masse corporelle (IMC en Kg/m<sup>2</sup>) a été calculé sous la forme du poids en kilogrammes divisé par le carré de la hauteur (Taille) en mètres.

$$IMC = \frac{poids}{Taille^2}$$

##### ○ Prélèvement

Les prélèvements de l'échantillon ont été effectués entre 7 heures et 12 heures chez les patients à jeun. Le sang était prélevé par ponction des veines du pli du coude à l'aide d'un garrot tout en utilisant les tubes sous vide. Les bilans biochimiques étaient prélevés sur tube héparinate de lithium à bouchon vert. Le sang total prélevé sur les tubes héparinates de lithium a été centrifugé de 4000 tours par minute pendant 5 minutes.

### ❖ Phase analytique

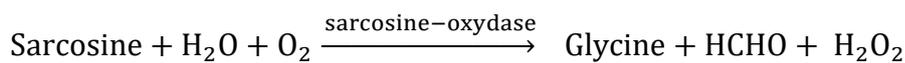
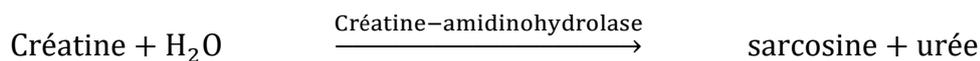
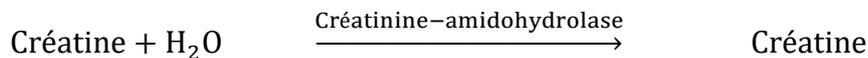
Les automates de biochimie ont été utilisés pour analyser tous les prélèvements sanguins.

Les analyses biochimiques comme la créatininémie ; azotémie ont été réalisées sur l'automate spectrophotométrie UV-visible (ABX PENTRA C400). Ensuite l'ionogramme sanguin simple (Natrémie, Kaliémie et Chlorémie) a été réalisé sur l'analyseur EXIAS e/1.

#### ○ Principe de dosage de la créatinine et de l'urée

**Dosage de la créatinine sérique :** Méthode colorimétrique Trinder enzymatique

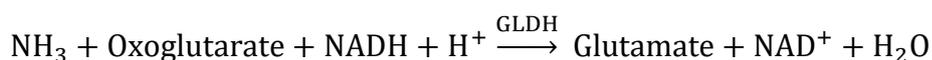
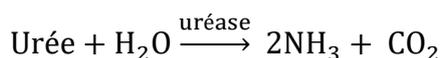
Cette méthode enzymatique pour le dosage de la créatinine utilise une approche en plusieurs étapes se terminant par une réaction photométrique du point final. L'enzyme créatinine-amidohydrolase est utilisée pour convertir la créatinine en créatine. La créatine est décomposée en sarcosine et urée par la créatine-amidinohydrolase. Les étapes enzymatiques suivantes avec la sarcosine-oxydase et la peroxydase produisent un chromogène coloré mesuré à 545 nm.



ESPMT : N-éthyle-N-sulfopropyle-m-toluidine

**Dosage de l'urée :** Test UV enzymatique

Dans la réaction enzymatique couplée, l'uréase hydrolyse l'urée en ammoniac et en dioxyde de carbone. Lors de la combinaison d'ammoniac et de 2-oxoglutarate ainsi que de nicotinamide-adénine-dinucléotide réduite (NADH), l'enzyme glutamate déshydrogénase (GLDH) oxyde la NADH en NAD<sup>+</sup>. La concentration de l'urée est donc proportionnelle à la variation d'absorbance mesurée à 340 nm pendant un temps donné. Le schéma de la réaction est le suivant :



### **Ionogramme simple : Analyseur EXIAS e/1**

L'analyseur EXIAS e/1 est un système d'électrolytes destiné aux mesures in-vitro des taux du sodium ( $\text{Na}^+$ ), potassium( $\text{K}^+$ ), du chlore ( $\text{Cl}^-$ ), du calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) ainsi que du pH dans le sérum ; le plasma et de l'Hct dans le sang total. La haute précision, la facilité d'utilisation et le système sans maintenance soulignent le fonctionnement opérationnel et les performances exceptionnelles de l'Analyzer EXIAS e/1. Grâce à sa conception robuste et intelligente et à son faible encombrement, l'analyseur e/1 convient parfaitement aux environnements de laboratoire.

Principe : Technique de potentiométrie directe

Le potentiel de chaque électrode est mesuré par rapport à une électrode de référence stabilisé mathématiquement, ou le potentiel mesuré varie avec un ion spécifique dissous dans l'échantillon. La tension dépend théoriquement du logarithme de l'activité ionique, comme décrit par l'équation de nernst :

$$E_i = E_{0,i} + \frac{RT}{Z_i F} \ln(a_i)$$

Avec :  $E_i$  = potentiel électrique de l'ion  $i$  ;  $E_{0,i}$  : potentiel standard ;  $R$  : constante des gaz ;  $T$  : température absolue ;  $F$  : constante de Faraday,  $Z_i$  : nombre de charge de l'ion  $i$  ;  $a_i$  : activité de l'ion  $i$ .

### **Calcul de clairance de la créatinine à partir de la formule de Cockcroft et Gault :**

Pour obtenir des résultats de clairance de la créatinine plus rapidement qu'avec le recueil des urines des 24 heures, Donald Cockcroft et Henri Gault ont développé une formule permettant d'estimer la clairance de la créatinine à partir d'un simple dosage de la créatinine sérique. Les paramètres pris en compte dans cette formule sont la créatinine sérique, le poids et l'âge :

$$C_{cr} = \frac{(140 - \text{Age}) \times \text{poids}}{PCr} \times k$$

Avec :  $K = 1,23$  pour les hommes

$K = 1,04$  pour les femmes

Âge exprimé en années

PCr : créatinine sérique

Après le traitement des échantillons nous avons donc interpréter les résultats selon les normes utilisées par le laboratoire d'analyses biomédicales de l'Hôpital du Mali. Ces normes sont indiquées dans le tableau ci-dessous.

**Tableau 4 :** Valeurs de références des différents paramètres.

Paramètres	Valeurs de références		Interprétation
	Homme	Femme	
IMC	<18,5	<18,5	Insuffisance pondérale
	18,5 - 24,9	18,5 - 24,9	Valeurs normales
	25 - 29,9	25 - 29,9	Surpoids
	≥30	≥30	Obésité
Créatininémie (umol/L)	71 -115	53 -106	Valeurs normales
	> 115	> 106	Hyper-créatininémie
	< 71	< 53	Hypo-créatininémie
Clairance de la créatinine (mL/min)	60-166	60-166	Valeurs normales
Urée (mmol/L)	2,8 – 7,2	2,8 – 7,2	Valeurs normales
	> 7.2	> 7.2	Hyperurémie
	< 2.8	< 2.8	Hypoazotémie
Sodium (mmol/L)	136 - 152	136 - 152	Valeurs normales
	> 152	> 152	Hypernatrémie
	136	136	Hyponatrémie
Chlore (mmol/L)	98 - 106	98 - 106	Valeurs normales
	> 110	> 110	Hyperchlorémie
	<101	<101	Hypochlorémie
Potassium (mmol/L)	3,7 – 5,5	3,7 – 5,5	Valeurs normales
	>5,5	>5,5	Hyperkaliémie
	<3,7	<3,7	Hypokaliémie

#### 4.7. Analyse statistiques réalisée

Après le recueil des données ; l'analyse a été réalisée avec du logiciel statistique, SPSS- IBM v26. Un contrôle pendant la saisie et après la saisie a permis de nettoyer les incohérences dans la base de données. Le traitement de texte a été fait par Microsoft Word 2019. Les pourcentages, les valeurs moyennes, les valeurs maximales et minimales, et l'écart type ont été déterminés à

l'aide du logiciel SPSS- IBM v26. La comparaison entre la variation des paramètres a été faite à travers le test de Fischer et le coefficient de corrélation de Pearson(R). Les données ont été considérées significatives lorsque la probabilité  $p < 0,05$ .

#### **4.8. Considérations éthiques**

Cette étude s'inscrit dans le cadre d'un travail de recherche. Les bonnes pratiques de laboratoire ont été respectés au cours de cette étude. La confidentialité des données a été également respectée en gardant l'anonymat de chaque participant à travers un numéro d'identification unique.

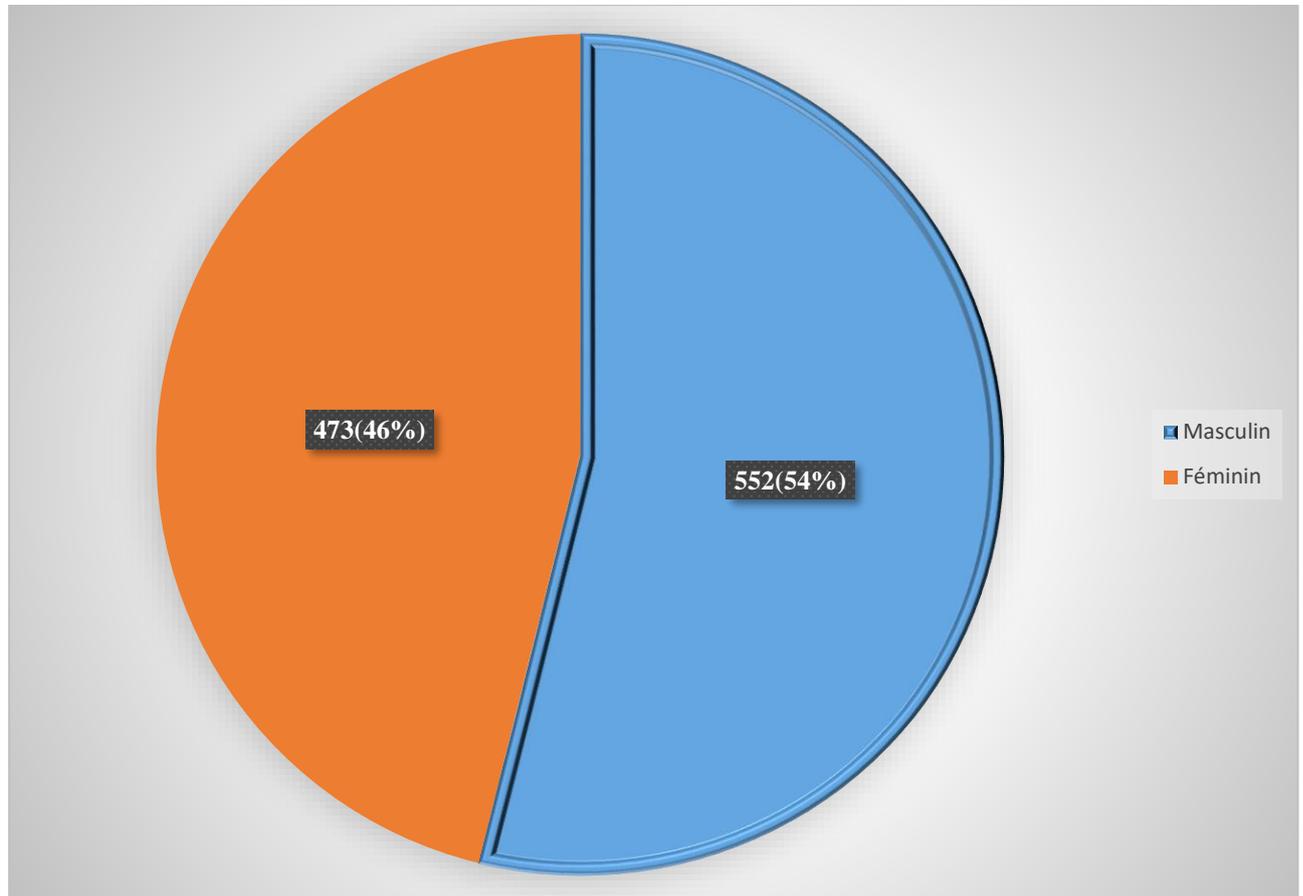
# RESULTATS

## 5. Résultats

Nous avons inclus 1025 patients dans notre étude.

### Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude.

#### ➤ Répartition des patients selon le sexe.



**Figure 7** : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin était prédominant soit 54% avec un sexe ratio M/F de 1,16.

➤ **Répartition des patients selon les tranches d'âge.**

**Tableau 5** : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

Tranches d'âge	Fréquence(n)	Pourcentage (%)
<b>[41-60]</b>	<b>323</b>	<b>31,51</b>
<b>[61-80]</b>	<b>321</b>	<b>31,31</b>
[>80]	59	5,75
[<21]	83	8,09
[21-40]	239	23,31
Total	1025	100

La moyenne d'âge de nos patients était de  $51,64 \pm 20,5$  ans. Les tranches d'âges les plus représentées étaient [41-60] et [61-80] avec des taux respectifs 31,51% et 31,31%.

➤ **Répartition des patients selon la profession.**

**Tableau 6 : Répartition des patients selon la profession.**

<b>Profession</b>	<b>Fréquence(n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Ménagère</b>	<b>270</b>	<b>26,3</b>
<b>Ouvrier</b>	<b>252</b>	<b>24,3</b>
<b>Retraités</b>	<b>239</b>	<b>23,3</b>
Fonctionnaire	96	9,4
Etudiant-Elève	92	9
Commerçant(e)	76	7,4
Artiste	3	0,3
Total	1025	100,0

Notre population d'étude était majoritairement constituée des ménagères avec 26,3% suivi par des ouvriers (24,3%) et retraités (23,3%).

➤ **Répartition des patients selon le service.**

**Tableau 7** : Répartition des patients selon le service.

<b>Services</b>	<b>Fréquence(n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Urgences	<b>611</b>	<b>59,6</b>
Médecine	<b>269</b>	<b>26,2</b>
Externe	<b>65</b>	<b>6,3</b>
Réanimation	30	2,9
Neurochirurgie	18	1,8
Pédiatrie	14	1,4
Gynécologie	12	1,2
Chirurgie Pédiatrique	5	0,5
Traumatologie	1	0,1
Total	1025	100,0

Les patients venaient majoritairement du service des urgences avec un taux de 59,6% suivi du service de la médecine avec un taux de 26,2% et les externes avec 6,3%.

➤ **Répartition des patients selon l'indice de la masse corporelle (IMC).**

**Tableau 8 :** Répartition des patients selon l'indice de la masse corporelle (IMC).

<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Fréquence (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Normal	648	63,2
<b>Surpoids</b>	<b>207</b>	<b>20,2</b>
<b>Obésité</b>	<b>141</b>	<b>13,8</b>
Insuffisance pondérale	29	2,8
Total	1025	100,0

Nous avons observé une fréquence élevée de surpoids et d'obésité avec des taux respectifs de 20,2% et 13,8%. Enfin, l'indice de masse corporelle (IMC) moyen est de 24 Kg/m<sup>2</sup> ± 4,96mmol/L.

➤ **Répartition des patients en fonction des renseignements cliniques.**

**Tableau 9** : Répartition des patients en fonction des renseignements cliniques.

<b>Signes cliniques</b>	<b>Fréquence(n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Fièvre</b>	<b>263</b>	<b>25,6</b>
<b>Anémie</b>	<b>145</b>	<b>14,1</b>
<b>Déshydratation</b>	<b>102</b>	<b>10,0</b>
Céphalées	74	7,2
Vomissement	69	6,7
Hypertension Artérielle (HTA)	63	6,1
Epigastralgies	53	5,2
Insuffisance rénale	42	4,1
Asthénie	41	4,2
Prurits	41	4,0
Diarrhée	36	3,5
Infection Microbienne	36	3,5
Diabète Type 2	30	2,9
Courbatures	21	2,0
Accident Vasculaire cérébrale (AVC)	7	0,7
Nausée	2	0,2
<b>Total</b>	<b>1025</b>	<b>100,0</b>

Nous avons observé dans la population d'étude une fréquence élevée de la fièvre avec 25,6% suivi de l'anémie avec 14,1% et la déshydratation avec 10%.

### Concentrations sériques des marqueurs biochimiques.

L'analyse des données a révélé les concentrations sériques des marqueurs biochimiques indiqués dans le tableau 10.

**Tableau 10** : Répartition des patients selon les concentrations sériques des marqueurs biochimiques.

Marqueurs biochimiques	Moy (min-max)	Médiane	Ecart type
Créatininémie ( $\mu\text{mol/L}$ )	131,89 (10,7-2608)	82,80	181,49
Clairance (Cockcroft et Gault) ml/min/ $1,73\text{m}^2$	84,67 (3,06-450,37)	77,21	58,73
Azotémie (mmol/L)	8,28 (1,2-83,17)	5,00	33,67
Natrémie (mmol/L)	133,60 (80-185)	137,00	17,430
Kaliémie (mmol/L)	3,83 (1,36-8,5)	3,790	0,88
Chlorémie (mmol/L)	102,34 (60-152)	102	12,14
IMC ( $\text{Kg/m}^2$ )	24 (10-40)	23	4,96

Les résultats des marqueurs biochimiques indiquaient une préoccupation majeure concernant la créatininémie, rapportant une moyenne de créatininémie supérieure à la normale soit de  $131,89 \mu\text{mol/L} \pm 181,49 \mu\text{mol/L}$ , et une clairance de la créatinine moyenne normale soit de  $84,67 \text{ mL/min} \pm 58,73 \text{ mL/min}/1,73\text{m}^2$ . L'azotémie montrait une moyenne légèrement supérieure à la normale soit  $8,28 \text{ mmol/L} \pm 33,26 \text{ mmol/L}$ . En plus, les niveaux de natrémie ( $133,60 \text{ mmol/L} \pm 17,43 \text{ mmol/ml}$ ) ; de kaliémie ( $3,83 \text{ mmol/L} \pm 0,88 \text{ mmol/L}$ ) ; de chlorémie à ( $102,34 \text{ mmol/L} \pm 12,14\text{mmol/L}$ ) se situaient dans les limites normales. Enfin, l'indice de masse corporelle (IMC) est également normal avec une moyenne de  $24 \text{ Kg/m}^2 \pm 4,96\text{mmol/L}$ .

## Fréquence des paramètres biochimiques.

### La créatinine sérique.

#### ❖ Répartition des patients l'interprétation des résultats de la créatininémie.

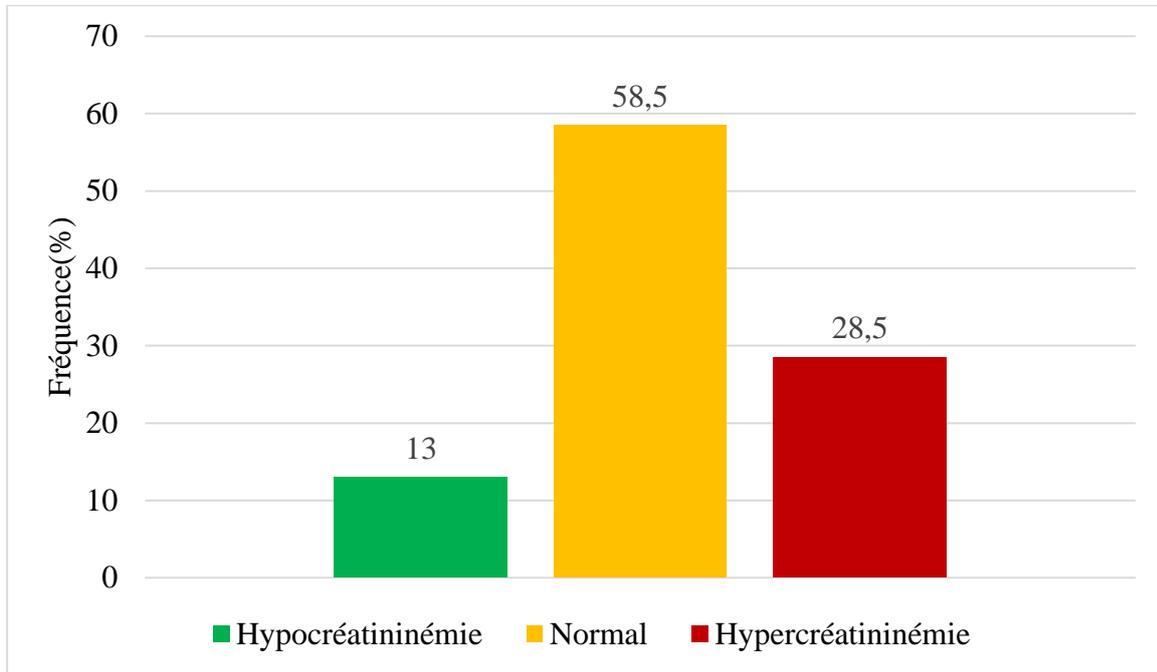
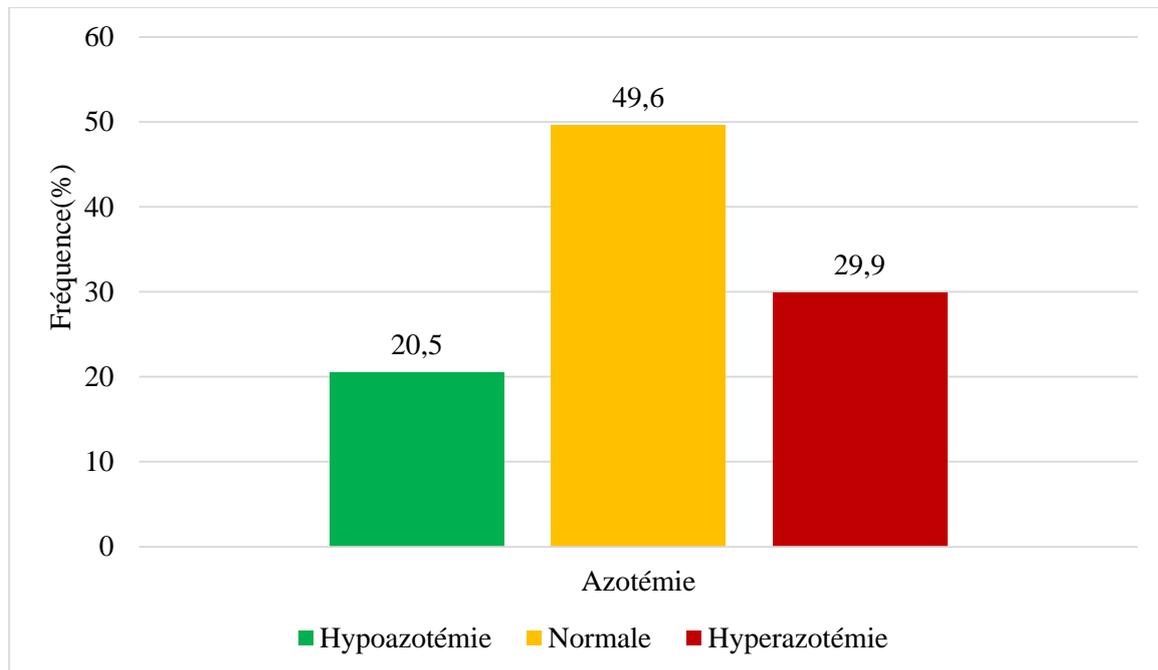


Figure 8 : Répartition des patients selon le taux de la créatinine.

Nous avons observé une hypercréatininémie chez 292 patients soit (28,5 %) des cas.

### Azotémie (Urémie).

❖ Répartition des patients selon l'interprétation des résultats de l'azotémie.

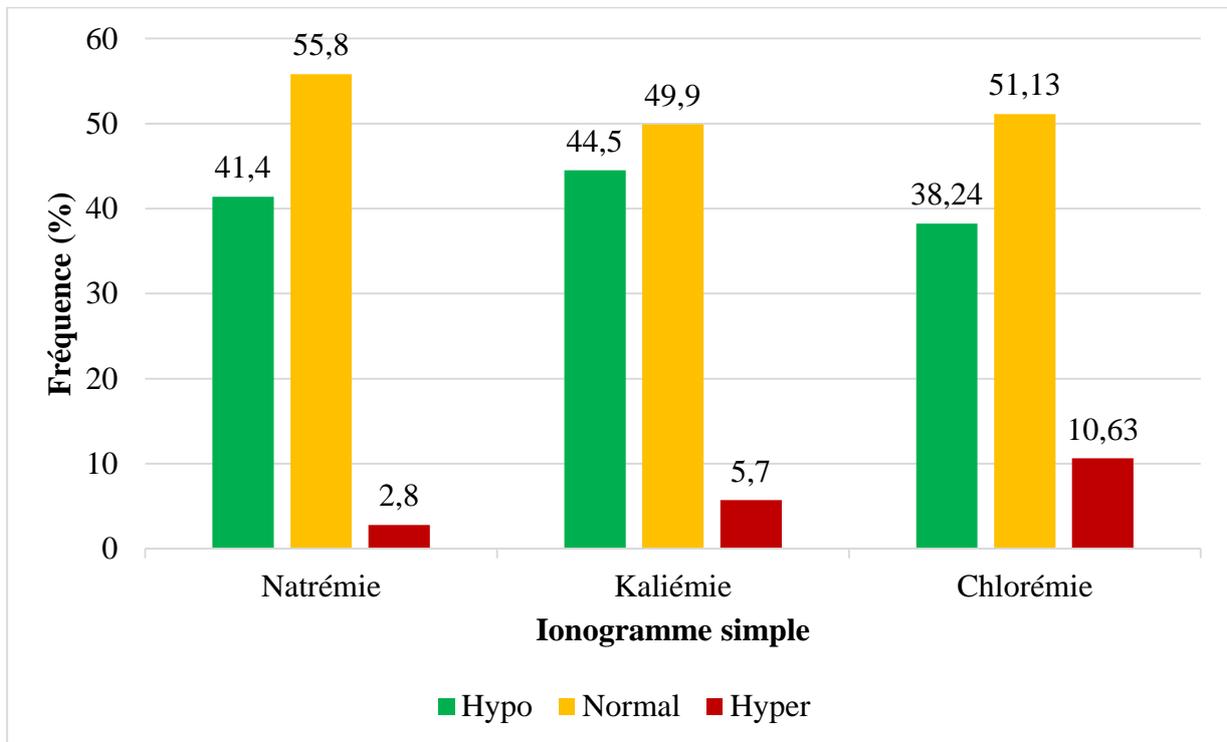


**Figure 9** : Répartition des patients selon l'interprétation des résultats de l'azotémie.

Nous avons observé une hyperazotémie chez 306 patients soit (29,9 %) des cas.

**Ionogramme sanguin simple (Natrémie ; Kaliémie ; Chlorémie).**

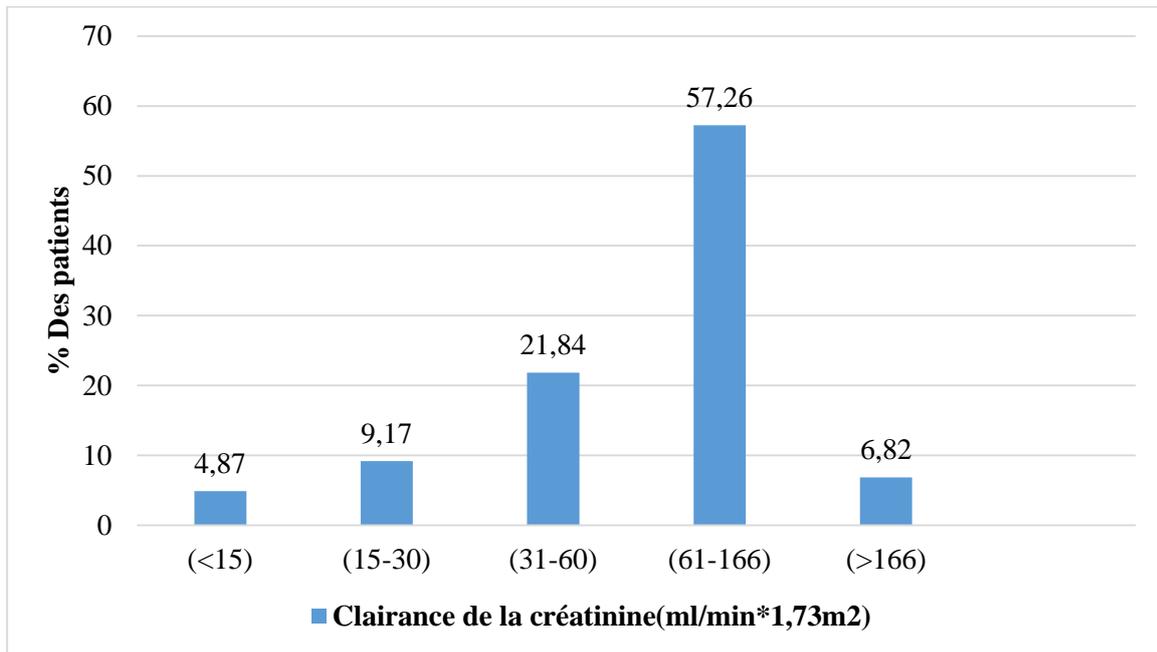
**❖ Répartition des patients selon l'interprétation des résultats de l'ionogramme simple (Natrémie ; Kaliémie ; Chlorémie).**



**Figure 10 :** Répartition des patients selon l'interprétation des résultats de l'ionogramme simple (Natrémie ; Kaliémie ; Chlorémie).

Une hypernatrémie a été observée chez 29 patients soit 2,8% ; une hyperkaliémie chez 58 patients 5,7% et une hyperchlorémie chez 109 patients soit 10,63 %.

❖ Répartition des patients selon la clairance de la créatinine calculée à partir de la formule de Cockcroft et Gault.



**Figure 11:** Répartition des patients selon la clairance de la créatinine calculée à partir de la formule de Cockcroft et Gault.

Nous avons observé que 21,84% de nos patients avait une clairance de la créatinine située entre 31-60 ml/min suivi de 9,17% qui avait une clairance comprise 15-30 ml/min et enfin 4,87% avait une clairance inférieure à 15 ml/min.

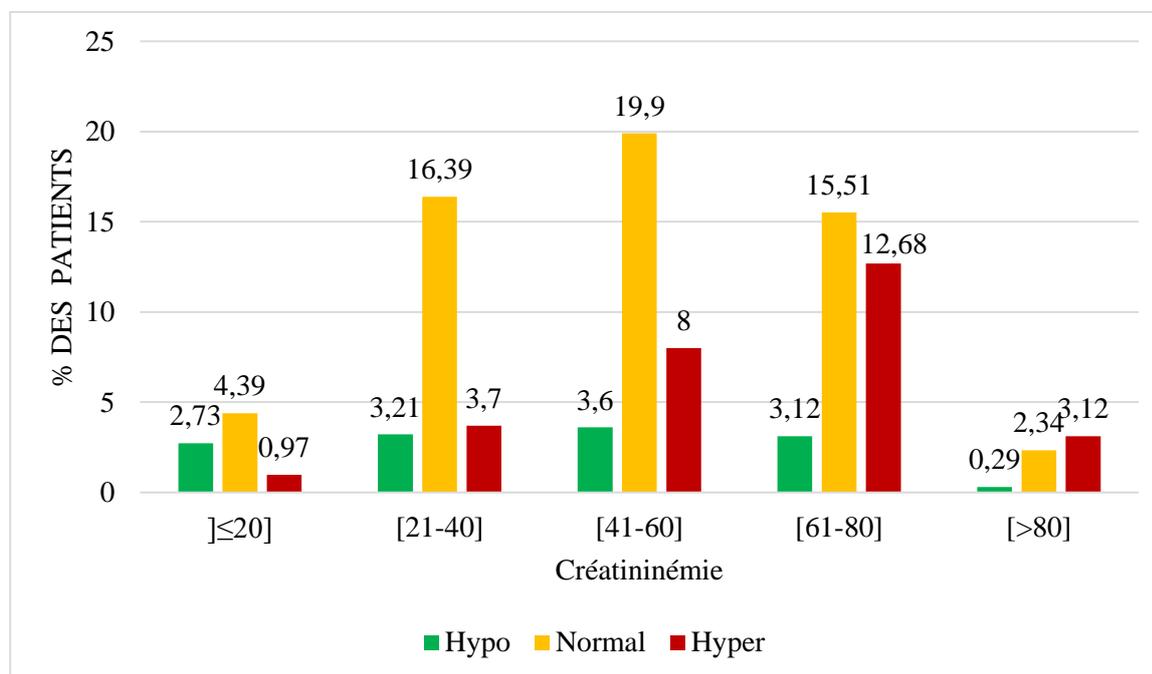
❖ **Proportion des patients en fonction de la créatininémie et du sexe.**

Tableau 11: Proportion des patients en fonction de la créatininémie et du sexe.

SEXE	Créatininémie				p.value
	Hypo n (%)	Normal n (%)	Hyper n (%)	Total n (%)	
<b>Masculin</b>	58(5,65)	<b>323 (31,51)</b>	<b>171(16,68)</b>	<b>552(53,84)</b>	
<b>Féminin</b>	<b>75(7,31)</b>	277(27,02)	121(11,80)	473(46,16)	0,06
<b>TOTAL</b>	133(13)	600(58,5)	292(28,5)	1025(100)	

Le sexe masculin était le plus touché par l'hypercréatininémie avec 16,68% contre 11,80% pour le sexe féminin. Cependant, aucune différence statistiquement significative n'a été observé entre les deux sexes (p=0,06) avec un intervalle de confiance à 95% [0.9837-1.7352].

❖ **Représentation de la créatininémie selon les tranches d'âge.**



**Figure 12 :** Représentation de la créatininémie selon les tranches d'âge

Les tranches d'âges de 61-80 ans et de 41-60 ans étaient les plus touchées par l'hypercréatininémie avec des taux respectifs de 12,68% et 8%.

❖ **Proportion des patients en fonction de l'interprétation de la créatininémie et du service.**

**Tableau 12** : Proportion des patients en fonction de l'interprétation de la créatininémie et du service.

Services	Créatininémie			Total
	Hyper n (%)	Normal n (%)	Hypo n (%)	
Urgences	<b>205(20)</b>	338(32,92)	68(6,63)	611(59,6)
Médecine	<b>59(5,75)</b>	167(16,29)	43(4,19)	269(26,24)
Externe	12(1,2)	43(4,19)	10(1)	65(6,39)
Réanimation	9(0,87)	20(1,95)	1(0,1)	30(2,92)
Pédiatrie	3(0,29)	8(0,78)	3(0,29)	14(1,36)
Gynécologie	2(0,19)	7(0,68)	3(0,29)	12(1,17)
Neurochirurgie	1(0,1)	16(1,56)	1(0,1)	18(1,75)
Traumatologie	1(0,1)	0(0)	0(0)	1(0,1)
Chirurgie Pédiatrique	0(0)	1(0,1)	4(0,39)	5(0,48)
Total	292(28,5)	600(58,5)	133(100)	1025(100)

Nous avons noté une fréquence élevée d'hypercréatininémie dans le service des urgences, avec un taux 20%, suivi par le service de médecine avec 5,75%.

❖ **Proportion des patients en fonction de l'interprétation de la créatininémie et les renseignements cliniques.**

**Tableau 13 :** Proportion des patients en fonction de l'interprétation de la créatininémie et les renseignements cliniques.

Renseignements cliniques	Créatininémie			
	Hyper n (%)	Normal n (%)	Hypo n (%)	Total n (%)
<b>Fièvre</b>	<b>64(6,24)</b>	161(15,70)	38(3,707)	263(25,65)
<b>Anémie</b>	<b>54(5,26)</b>	76(7,41)	15(1,46)	145(14,14)
<b>Hypertension Artérielle (HTA)</b>	<b>39(3,80)</b>	18(1,75)	6(0,58)	63(6,14)
<b>Insuffisance rénale</b>	<b>34(3,31)</b>	6(0,58)	2(0,19)	42(4,02)
<b>Diabète Type 2</b>	<b>24(2,34)</b>	5(0,48)	1(0,1)	30(2,92)
<b>Infection Microbienne</b>	<b>21(2,04)</b>	12(1,17)	3(0,29)	36(3,51)
<b>Déshydratation</b>	<b>13(1,26)</b>	73(7,12)	16(1,56)	102(9,95)
Vomissement	13(1,26)	48(4,68)	8(0,78)	69(6,73)
Diarrhée	<b>12(1,17)</b>	16(1,56)	8(0,78)	36(3,51)
Asthénie	10(0,97)	27(2,63)	4(0,39)	41(4)
Accident Vasculaire cérébrale (AVC)	6(0,58)	9(0,87)	1(0,1)	7(0,68)
Nausée	2(0,19)	0(0)	0(0)	<b>2(0,19)</b>
Céphalée	0(0)	61(5,95)	13(1,26)	74(7,21)
Courbatures	0(0)	19(1,85)	2(0,19)	21(2,04)
Epigastralgies	0(0)	46(4,48)	<b>6(0,58)</b>	53(5,17)
Prurits	0(0)	32(3,12)	9(0,87)	41(4)
<b>Total</b>	<b>292(28,5)</b>	<b>600(58,5)</b>	<b>133(13)</b>	<b>1025 (100)</b>

Nous avons observé que selon les renseignements cliniques des patients présentant une hypercréatininémie ; la fièvre était la plus observée avec 6,84% suivi de l'anémie (5,26%) ; de l'Hypertension Artérielle (HTA) (3,80%).

❖ Répartition des patients en fonction de l'interprétation de la créatininémie et de l'ionogramme simple (Natrémie ; Kaliémie et Chlorémie).

**Tableau 14** : Répartition des patients en fonction de l'interprétation de la créatininémie et de l'ionogramme simple (Natrémie ; Kaliémie et Chlorémie).

Créatininémie	Ionogramme Sanguin Simple								
	Natrémie			Kaliémie			Chlorémie		
	Hypo n (%)	Normal n (%)	Hyper n (%)	Hypo n (%)	Normal n (%)	Hyper n (%)	Hypo n (%)	Normal n (%)	Hyper n (%)
Hypo	66(6,43)	67(6,53)	0(0)	55(5,36)	71(6,92)	7(0,68)	55(5,36)	68(6,63)	10(0,97)
Normal	215(20,97)	376(36,68)	9(0,87)	256(24,97)	320(31,21)	24(2,34)	208(20,29)	349(34,04)	43(4,19)
Hyper	142(13,85)	130(12,68)	20(1,95)	145(14,14)	120(11,70)	27(2,63)	129(12,58)	107(10,43)	56(5,46)

Pour la part de l'hypercréatininémie :

Une hyponatrémie a été notée chez 142 cas soit 13,85% et 20 cas soit 1,95% présentait une hypernatrémie.

Nous avons observé une hypokaliémie chez 145 soit 14,14% et 27 cas soit 2,63% présentait une hyperkaliémie.

Une hypochlorémie a été notée chez 129 cas soit 12,58% et 56 cas soit 5,46% présentait une hyperchlorémie.

❖ **Répartition des patients en fonction de l'interprétation de la créatininémie et la clairance de la créatinine**

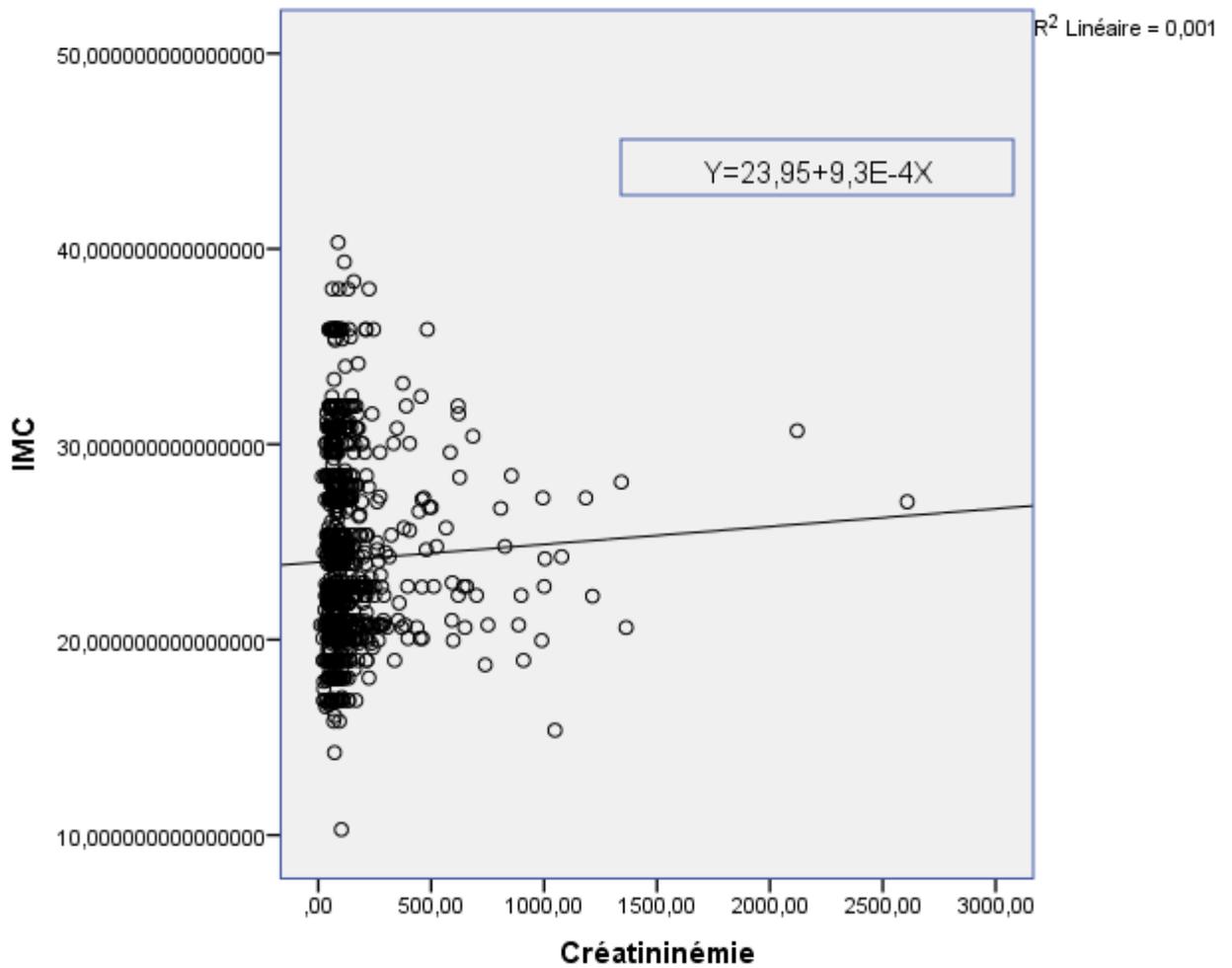
**Tableau 15** : Répartition des patients en fonction de l'interprétation de la créatininémie et la clairance de la créatinine.

<b>Clairance Cockcroft Gault (ml/min*1,73m<sup>2</sup>)</b>	<b>Créatininémie</b>			<b>Total</b>
	<b>Hyper n (%)</b>	<b>Normal n (%)</b>	<b>Hypo n (%)</b>	
(<15)	50(4,87)	0(0)	0(0)	50(4,87)
(15-30)	89(8,68)	0(0)	0(0)	89(8,68)
(31-60)	129(12,58)	95(9,26)	0(0)	224(21,84)
(61-166)	24(2,34)	485(47,31)	83(8,09)	592(57,74)
(>166)	0(0)	20(1,95)	50(4,87)	70(6,82)
<b>Total</b>	<b>292(28,5)</b>	<b>600(58,5)</b>	<b>133(13)</b>	<b>1025(100)</b>

Nous avons observé que 12,58% des patients ayant une hypercréatininémie avaient une clairance comprise entre 31-60 ml/min ; 8,68% (15-30ml/min) et enfin 4,87% ; avait une clairance inférieur à 15ml/min.

**Corrélation :**

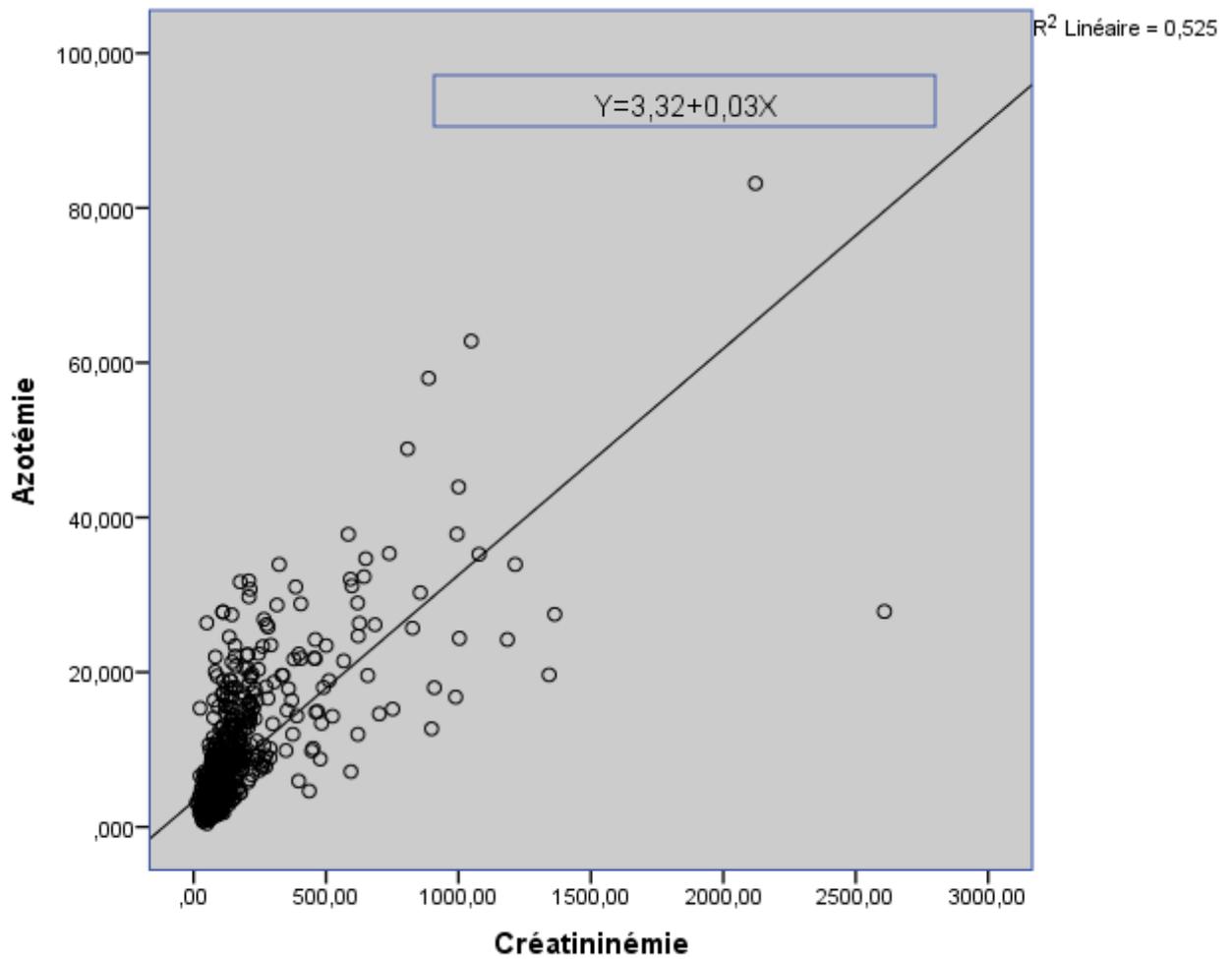
❖ **Corrélation entre la créatininémie et l'indice de la masse corporelle (IMC).**



**Figure 13 :** Corrélation entre la créatininémie et l'indice de la masse corporelle (IMC).

Nous n'avons pas noté entre la créatininémie et l'IMC une corrélation significative ( $r=0,04$  ;  $p=0,18$ ).

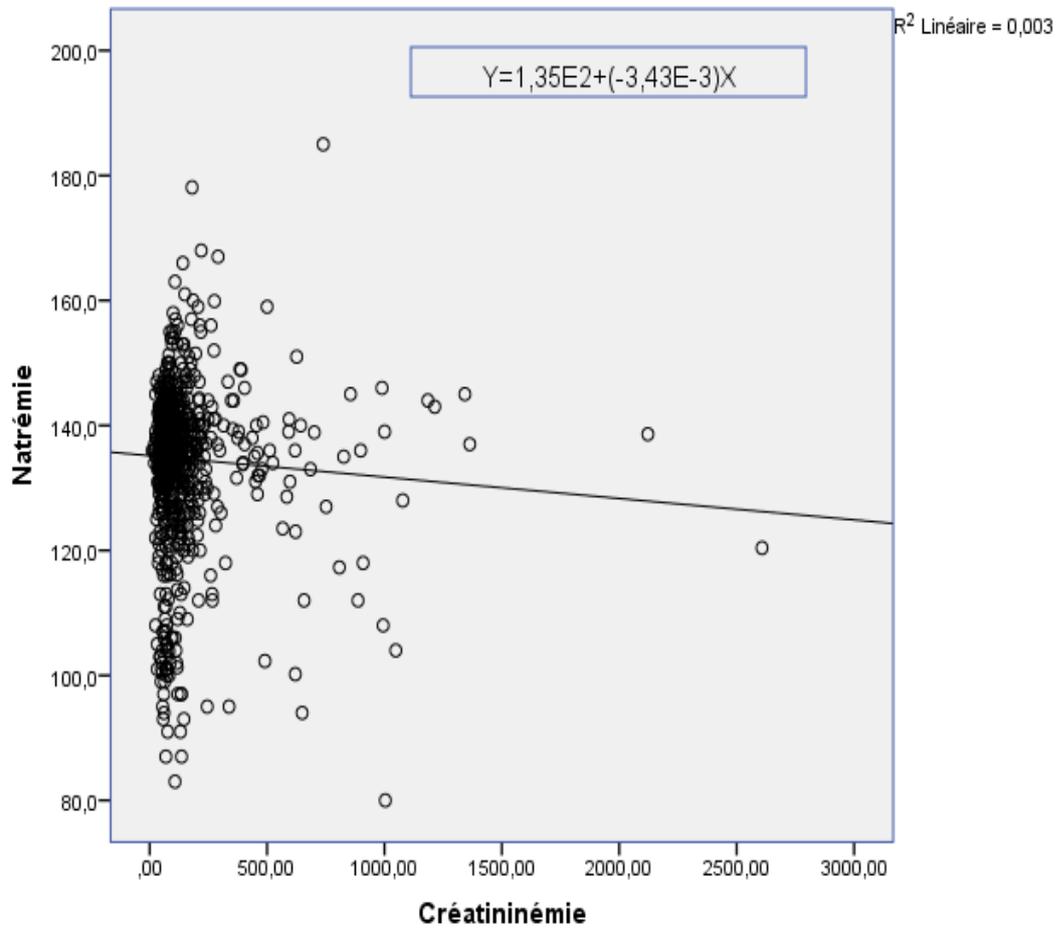
❖ **Corrélation entre la créatininémie et l'Azotémie (Urémie).**



**Figure 14:** Corrélation entre la créatininémie et l'Azotémie (Urémie).

Nous avons noté une relation proportionnellement positive d'intensité faible ( $r=0,73$ ) et significative ( $p=0,01$ ) entre la créatininémie et l'azotémie. Cependant pour une augmentation d'un mmol/l de l'azotémie des patients, la valeur de la créatininémie augmente de  $0,03 \mu\text{mol/L}$ .

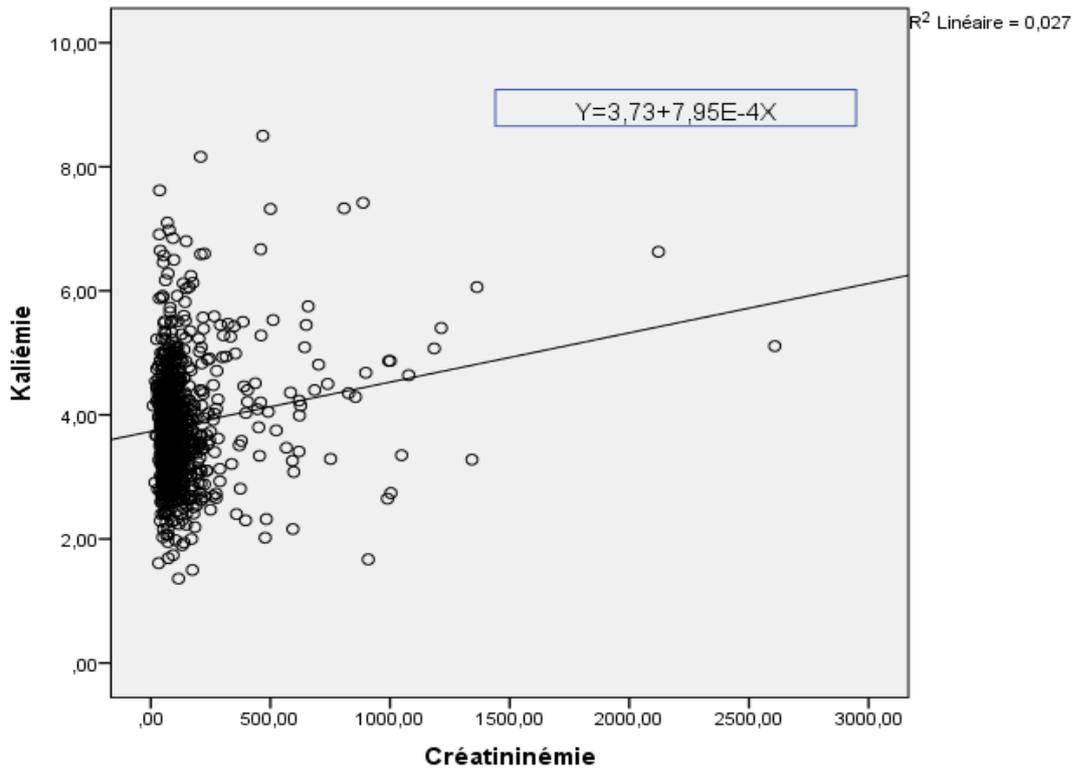
❖ **Corrélation entre la créatininémie et Natrémie.**



**Figure 15 :** Corrélation entre la créatininémie et Natrémie.

Nous n'avons pas observé une corrélation entre la créatininémie et la natrémie ( $r= - 0,05$ ) et ( $p=0,08$ ).

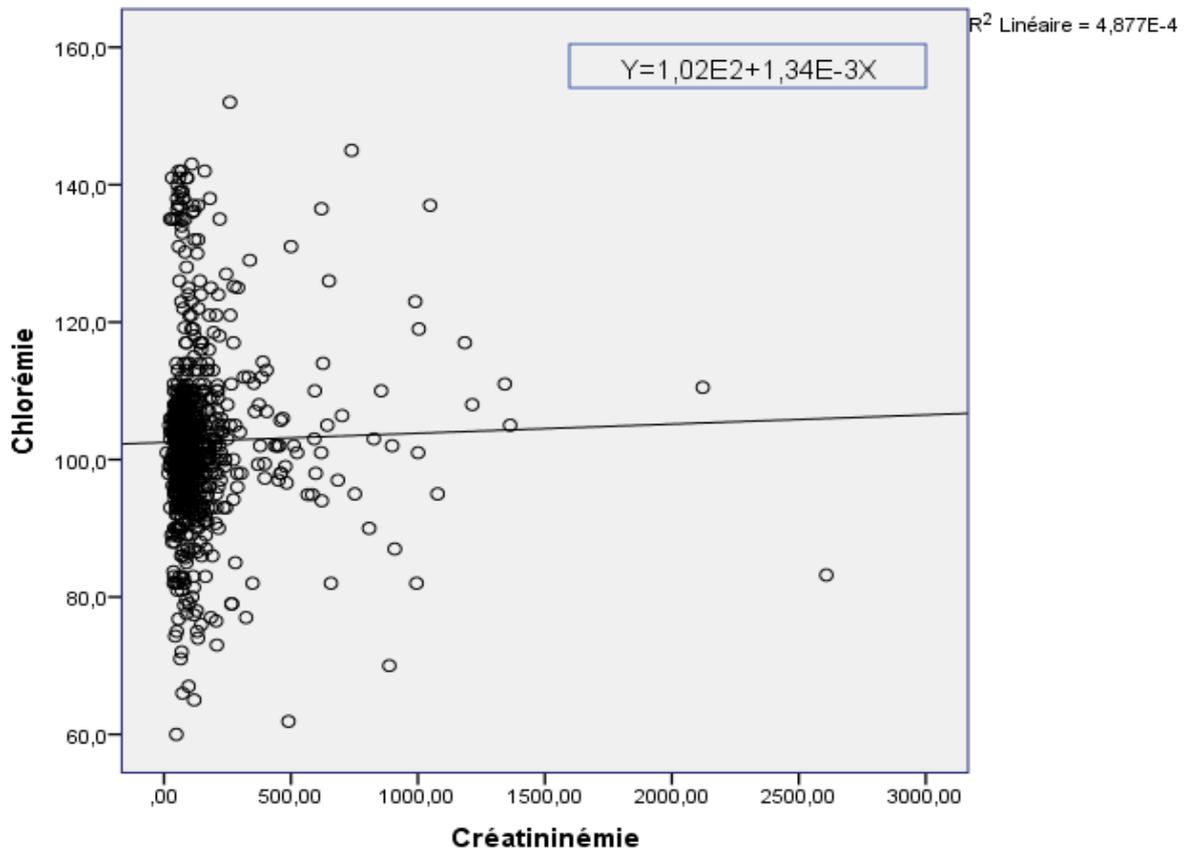
❖ **Corrélation entre la créatininémie et la Kaliémie.**



**Figure 16** : Corrélation entre la créatininémie et la Kaliémie.

Nous avons observé une relation proportionnellement positive d'intensité faible ( $r=0,16$ ) et significative ( $p=0,001$ ) entre la créatininémie et la kaliémie. Cependant pour une augmentation d'un mmol/l de la kaliémie des patients, la valeur de la créatininémie augmente de  $7,95 \times 10^{-4}$   $\mu\text{mol/L}$ .

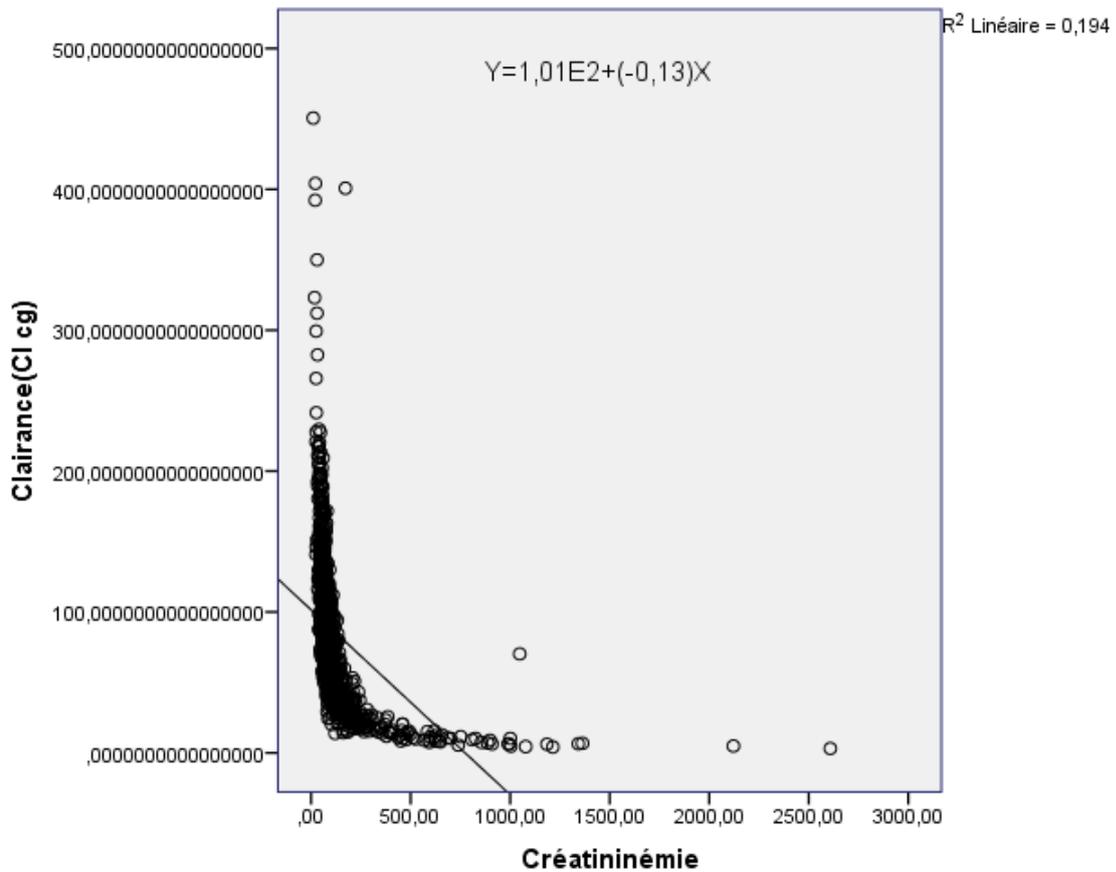
❖ **Corrélation entre la créatininémie et la Chlorémie.**



**Figure 17 :** Corrélation entre la créatininémie et la Chlorémie.

Nous avons noté entre la créatininémie et la chlorémie une relation proportionnellement positive d'intensité très faible ( $r=0,01$ ) et non significatif ( $p=0,79$ ).

❖ **Corrélation entre la créatininémie et la Clairance de la créatinine.**



**Figure 18** : Corrélation entre la créatininémie et la Clairance de la créatinine.

Nous avons observé une relation inversement proportionnelle d'intensité modérée ( $r = -0,409$ ) et significative ( $p = 0,001$ ) entre la créatininémie et la clairance de la créatinine. Cependant pour une augmentation d'un ml/min de la clairance des patients, la valeur de la créatininémie diminue de  $-0,13 \mu\text{mol/L}$ .

# DISCUSSION

## 6. Commentaires et discussion

Nous avons mené cette étude dans le laboratoire de biologie médicale portant sur le profil de l'hypercréatininémie des patients admis au laboratoire d'analyses biomédicales de l'hôpital du Mali.

### ❖ **Caractéristiques sociodémographiques**

#### - **Sexe**

Les résultats de cette étude ont montré que le sexe masculin était prédominant avec 54% et un sex-ratio M/F de 1,16. Cette tendance est corroborée par d'autres études dans la région, où un sex-ratio similaire a été observé. Une étude menée par Tounkara M au Mali en 2020 [60] à l'hôpital du Mali Gavardo avait également retrouvé une prédominance masculine de 54,5% avec un sex-ratio de 1,19. Cependant, des études réalisées au Burkina Faso en 2009 et au Togo en 2014 ont également révélé des sex-ratios similaires, respectivement de 1,16 par Coulibaly et al ; et de 1,5 par Sabi et al [61,62].

#### - **Âge**

L'âge moyen de nos patients était de  $51,64 \pm 20,5$  ans. Nous avons retrouvés dans la littérature des études rapportant des âges moyens respectives de  $42,6 \pm 5,03$  ans [60] et de  $51 \pm 18$  ans [61]. En outre une étude portée sur la prévalence et corrélations des niveaux élevés de créatinine sérique au Brésil a rapporté des âges moyens supérieurs dans les deux sexes respectivement de  $53,3 \pm 14,6$  ans et  $55,2 \pm 15,5$  ans pour le sexe masculin et féminin [63].

#### - **Profession**

Dans notre étude les ménagères étaient les plus représentées avec 26,3%. Ce résultat est légèrement supérieur à celui de Tounkara M et al au Mali en 2021 [60] qui avaient rapporté une prédominance des femmes au foyer avec 25,1%. Ceci pourrait s'expliquer que les femmes au foyer constituent la couche socio-professionnelle fréquente en milieu hospitalier à cause de leurs multiples plaintes de leurs états de santé [60].

#### - **L'indice de la masse corporelle (IMC)**

Des fréquences élevées de surpoids et d'obésité ont été retrouvés dans notre population d'étude, respectivement de 20,2 % et 13,8 %. Nos résultats montrent un niveau de risque élevé de maladies cardiovasculaires dans notre population d'étude. Les personnes en surpoids (IMC supérieur à 25) présentent 2 fois plus de risques de développer une insuffisance rénale terminale (nécessitant un traitement de suppléance par dialyse ou greffe). Ce risque est multiplié par 3 chez les personnes obèses (IMC supérieur à 30) et par 7 chez celles dont l'IMC est égal ou supérieur à 40 (obésité morbide) [64]. Une étude, publiée par Matta J et al [65] en octobre 2016

en France avait rapporté que plus de 56 % des hommes et 40 % des femmes souffraient de surpoids ou d'obésité.

La moyenne d'IMC de notre étude était de  $24 \pm 4,96 \text{ kg/m}^2$ . Au Brésil, Culleton BF [63] et al ont trouvé des moyennes d'IMC de  $26,6 \pm 3,6 \text{ kg/m}^2$  pour le sexe masculin et de  $25,2 \pm 4,8 \text{ kg/m}^2$  pour le sexe féminin.

A travers nos résultats nous avons noté une corrélation positive faible entre la créatininémie et l'IMC ( $r=0,04$ ) mais non significative ( $p=0,18$ ). Ce résultat est différent de celui de Culleton BF et al [63] au Brésil, qui avaient trouvé une corrélation significative entre l'IMC et le niveau élevé de la créatinine chez les hommes ( $p=0,03$ ) mais non significative chez les femmes. Cette divergence pourrait s'expliquer par les différences dans les caractéristiques démographiques et cliniques des populations étudiées, notamment en ce qui concerne le sexe et d'autres facteurs tels que l'âge et l'état de santé préexistant, qui peuvent influencer la relation entre l'IMC et la créatininémie.

### **Renseignements cliniques**

Les renseignements cliniques les plus rencontrés dans cette étude étaient 25,6% pour la fièvre ; 14,1% pour l'anémie et 10% pour la déshydratation. Ces résultats sont corroborés avec ceux de Tounkara M et al au Mali en 2021 [60] qui avaient rapporté dans son étude les renseignements cliniques suivants : fièvre (10,1%) ; anémie (41,2%) et déshydratation (10,1%).

### **❖ Concentrations sériques des marqueurs biochimiques**

#### **✓ Créatinémie**

Les analyses biochimiques de notre étude révélaient des préoccupations significatives concernant la créatininémie, qui présentait une moyenne de  $131,89 \pm 181,49 \mu\text{mol/L}$  et une moyenne de clairance de la créatinine de  $84,67 \pm 58,73 \text{ mL/min}$ . Les moyennes de la créatinémie rapportées par Culleton BF et al [63] au Brésil étaient inférieures à la nôtre avec des taux moyens de  $107 \pm 29 \mu\text{mol/L}$  pour le sexe masculin et de  $92 \pm 24 \mu\text{mol/L}$  pour le sexe féminin et une moyenne de clairance de la créatinine qui corrobore à celle de nôtre avec un taux moyen de  $85,2 \pm 29 \text{ mL/min}$ . En outre une étude menée par Jones CA et al portée sur le niveau de créatinine sérique dans la population américaine [66] avait rapporté dans le sexe féminin et masculin une créatininémie moyenne respectivement de  $84,86 \mu\text{mol/L}$  et de  $102,54 \mu\text{mol/L}$ . Cette différence de moyennes peut s'expliquer par le fait que les études de Culleton BF et al et Jones CA et al ont été réalisées sur des populations générales, incluant à la fois des sujets sains et malades, tandis que notre étude s'est concentrée spécifiquement sur des patients ayant consulté à l'hôpital du Mali, qui étaient potentiellement malades. Ainsi, la sélection des participants et leur état de santé général pourraient influencer les résultats observés.

### ✓ Ionogramme sanguin simple (N<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>)

Les concentrations de natrémie, kaliémie et de chlorémie se trouvaient dans les normes avec des moyennes respectives de  $133,60 \pm 17,43$  mmol/L ;  $3,83 \pm 0,88$  mmol/L et de  $102,34 \pm 12,14$  mmol/L. Nos résultats sont cependant en accord avec ceux rapportés par Sidikath à Ouagadougou en 2002 [67] avec des concentrations moyennes de  $132,2 \pm 13,9$  mmol/L ; de  $4,7 \pm 1,4$  mmol/L et  $106,4 \pm 13,7$  mmol/L respectivement pour la natrémie, la kaliémie et chlorémie. Par ailleurs une étude menée par Rahman A et al en 2020 [68] avaient trouvé des résultats similaires avec ceux de notre étude avec des taux moyens de natrémie, de kaliémie et de chlorémie respectivement par  $140,49 \pm 5,97$  mmol/L ;  $4,28 \pm 0,38$  mmol/L et  $106,35 \pm 4,05$  mmol/L. Cette différence pourrait être due aux critères de sélection des populations d'étude car Rahman A et al se sont intéressés uniquement aux patients diabétiques de type 2 d'où les résultats des études antérieures qui ont montré un déséquilibre électrolytiques chez les patients diabétiques [69].

### - Fréquence des paramètres biochimiques

Nous avons observé une hypercréatininémie chez 292 patients, ce qui représente 28,5 % de notre population d'étude. Ce taux significatif soulève des questions sur les facteurs sous-jacents (âge avancé ; les maladies rénales ; diabète ; HTA ; déshydratation etc...) contribuant à cette élévation de la créatinine sérique. A cela s'ajoute une hyperazotémie chez 306 patients soit (29,9 %) des cas. Au Brésil ; Lessa I en 2004 [70] avait rapporté dans un segment de population de Salvador une prévalence totale de l'hypercréatininémie de 3,1 %. Ce résultat met en évidence une situation relativement faible par rapport à nos résultats. Une étude menée par Samaké M et al en 2021 [71] sur la prévalence de la maladie rénale au service des urgences de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes avaient rapporté une fréquence de 48,3% de l'hypercréatininémie. Cette fréquence est nettement supérieure à celle de notre étude et ceci pourrait être due aux critères de sélection des populations d'étude car Samaké M et al s'intéressait uniquement aux maladies rénales. En outre une étude brésilienne portée sur la fréquence du niveau élevé de l'urée et de la créatinine chez les hypertendus avait trouvé une fréquence d'hyperazotémie et de l'hypercréatininémie respectivement de 25% et de 23% [72]. Par ailleurs une étude en Indonésie avait rapporté des fréquences de l'hypercréatininémie et de l'azotémie inférieures à celles de nôtres avec des taux respectifs de 11,8% et 4,5% [73].

La fréquence de l'hypernatrémie observée dans notre étude est relativement faible par rapport aux données disponibles dans la littérature. Une étude récente sur les enfants en soins intensifs a révélé que l'hypernatrémie était présente chez 16 % des patients admis [74]. Cela suggère que

les populations étudiées (adultes vs enfants) et les contextes cliniques (Maladies rénales, HTA et déshydrations) peuvent influencer significativement les taux d'hypernatrémie.

La fréquence de l'hyperkaliémie de 5,7 % était observée dans cette étude. Cette fréquence était légèrement inférieure à celle rapportée dans une étude récente qui avait rapporté une prévalence de 6,3 % dans divers contextes cliniques [75]. De plus, des études spécifiques sur des populations à risque (comme celles souffrant de maladies rénales chroniques ou de maladies cardiaques) a montré des taux beaucoup plus élevés, allant jusqu'à 8,9–9,3 % pour ces groupes [76].

La fréquence de l'hyperchlorémie de 10,63 % était observée dans cette étude. Cette fréquence était également en phase avec d'autres recherches. Des études antérieures ont indiqué que l'hyperchlorémie est fréquente chez les patients a un état de santé critique, avec des prévalences variant entre 8 % et 16 % [74,77]. Cela souligne que les déséquilibres chloridiques peuvent être particulièrement préoccupants dans les contextes de soins intensifs où la gestion des fluides et des électrolytes est essentielle. En outre une étude éthiopienne en 2020[78] portée sur l'évaluation des électrolytes sériques et test de la fonction rénale pour le dépistage de la maladie rénale chronique parmi les membres du personnel de l'Institut éthiopien de santé publique avait rapporté des fréquences de l'hypernatrémie, de l'hyperkaliémie et de l'hyperchlorémie qui corroborent à celles de nôtre respectivement de 2,4% , 9,5% et de 5,3%.

Dans notre étude le sexe masculin était le plus touché par l'hypercréatininémie avec 16,68% contre 11,80%. Cette étude n'a pas rapporté de différence significative, entre les deux sexes ( $p=0,06$ ) avec un intervalle de confiance de 95% [0.9837-1.7352]. Ces résultats étaient supérieurs à ceux de Lessa et Ines ; au Brésil en 2004[70] qui avaient rapporté une fréquence élevée de l'hypercréatininémie dans le sexe masculin avec 5,2% contre 1,2% pour le sexe féminin. Par ailleurs Culleton BF et al [65] avaient trouvé une prévalence des taux élevés de créatinine de 8,9 % dans le sexe masculin et de 8,0 % dans le sexe féminin. Une autre étude aux états unis, menée par Jones et al aux Etats Unis avaient trouvé dans la population totale, une hypercréatininémie de 9,74 % et 1,78 % respectivement dans le sexe masculin et féminin. Nos résultats sont donc en accord avec ces résultats qui indique une fréquence élevée de l'hypercréatininémie chez les hommes que chez les femmes [82].Le taux de créatinine est le plus souvent lié à l'état de la masse musculaire et de la fonction rénale du patient. Les hommes ont en général une masse musculaire plus importante que les femmes et ont le plus souvent une créatinémie supérieure à celle des femmes, d'où les résultats des études épidémiologiques qui confirme également une fréquence élevé d'hypercréatininémie dans le sexe masculin [79].

Notre étude a révélé que les tranches d'âges de 61-80 ans et de 41-60 ans étaient les plus touchées par l'hypercréatininémie avec des fréquences respectives de 12,68% et 8%. Cette étude a rapporté une différence significative entre l'âge et la créatinémie ( $r=0,09$  ;  $P=0,003$ ). Ce résultat est en accord avec celui de Culleton et al au Brésil qui avait retrouvé une différence significative entre l'âge et la créatininémie ( $p=0,0001$ ). Nos résultats sont supérieurs à ceux de Lessa et Ines au Brésil en 2024 [70] qui avait rapporté 9% pour la tranche d'âge supérieure à 60 ans et 4,3% pour la tranche d'âge de 50-60 ans. Par ailleurs aux états unis une étude réalisée par Jones et al, en 1999[66] avaient révélé que la concentration de créatinine la plus élevée était observée chez les hommes âgés de plus de 61 ans. La concentration de créatinine est en particulier liée à la masse musculaire d'une personne et peut donc s'avérer plus élevée que les valeurs normales chez une personne âgée chez qui les muscles ont tendance à perdre naturellement de leur tonicité et de leur volume avec le vieillissement. Ensuite avec l'âge, l'efficacité du système de filtration rénale a tendance à faiblir. Cela pourrait justifier que l'âge avancé est un facteur de risque significatif d'augmentation de la créatininémie, d'où les résultats des études épidémiologiques qui ont montré une augmentation générale des maladies rénales chez les personnes âgées [80].

Le service des urgences et de médecine ont montré des fréquences élevées d'hypercréatininémie respectivement avec 20% et 5,75%. Une étude menée par Samaké M et al au Mali en 2021 [71] a relaté que les principaux motifs de consultation dans le service de néphrologie étaient l'hypercréatininémie avec 48,3%. Cette différence s'explique non seulement par l'absence du service de néphrologie à l'hôpital du Mali mais aussi par le fait que ces services sont différents. L'hypercréatininémie est un signe d'altération de la fonction rénale et est aussi le plus souvent associée à des diverses comorbidités. Dans notre étude, en plus de la fièvre, l'anémie, de l'hypertension artérielle, de l'insuffisance rénale, du diabète de type 2, des infections microbiennes et de la déshydratation étaient les manifestations cliniques les plus rencontrés dans la population atteinte d'hypercréatininémie. Ces observations sont en accord avec des études précédentes, notamment celles de Lessa et Ines au Brésil en 2004[70] qui avaient rapporté que l'AVC était fréquemment observé chez (29,4%) des patients atteints d'hypercréatininémie suivi de l'insuffisance cardiaque avec (12,5%) ; HTA avec (7,3%) et du diabète avec (2,2%). Par ailleurs Culleton et al avaient rapporté 16,8% pour l'HTA ; 13,9% et 10% pour les maladies cardiovasculaires et coronariennes et enfin 5,8% pour le diabète [63]. Dans notre étude, nous avons constaté que parmi les patients atteints d'hyperccréatininémie, une hyponatrémie était observée chez 142 cas soit 13,85% et 20 cas soit 1,95% d'hypernatrémie. Nous avons observé une hypokaliémie chez 145 soit 14,14% et 27 cas soit

2,63% présentait une hyperkaliémie. En fin une hypochlorémie a été notée chez 129 cas soit 12,58% et 56 cas soit 5,46% présentait une hyperchlorémie. Ces résultats sont inférieurs à ceux rapportés par Moustapha A et al qui avait trouvé une hyponatrémie chez 65,38% et une hypernatrémie chez 5,77% de ces patients. En plus il avait également rapporté une hypokaliémie avec 67,31% et hyperkaliémie de 57,69% [81]. Cela s'explique par le fait que la plupart des patients présentant l'hypercréatininémie font de l'insuffisance rénale, qui à son tour perturbe la régulation des électrolytes et entraîne des variations notables des niveaux de sodium et de potassium dans l'organisme.

#### - **Clairance de la créatinine calculée à partir de la formule de Cockcroft et Gault**

Nous avons observé que 21,84% de nos patients avait une clairance de la créatinine située entre 31-60 ml/min suivi de 9,17% qui avait une clairance comprise 15-30 ml/min et enfin 4,87% avait une clairance inférieure à 15 ml/min. Nous avons retrouvé dans la littérature, une étude Française en 2020 [82] rapportant des résultats qui corroborent avec ceux de nôtres respectivement de 54,12% ;23,20% et 2,5% pour une clairance de la créatinine située entre 31-60 ml/min ; 15-30 ml/min et inférieure à 15 ml/min.

#### **Corrélation :**

##### - **Corrélation entre la créatininémie et l'Azotémie (Urémie)**

Notre étude a trouvé une relation proportionnellement positive d'intensité forte ( $r=0,73$ ) et significative ( $p=0,001$ ) entre la créatininémie et l'azotémie. Cependant, nous avons donc constaté pour toute augmentation d'un mmol/l de l'azotémie des patients, la valeur de la créatininémie augmente de  $0,03 \mu\text{mol/L}$ . Par ailleurs une étude menée par Yosa D et Wibowo A, en Inde en 2023 portée sur la corrélation entre l'urée sanguine et le niveau de créatinine chez les patients atteints du diabète au ministère de la clinique marine et de la pêche en Indonésie avaient rapporté une corrélation significative ( $r=0,44$ ;  $p=0,001$ ) entre la créatininémie et l'azotémie [73]. Une étude algérienne menée par Amina B et Fatiha D en 2024 [83] portée sur le suivi de la variation de quelques paramètres biochimiques (Urée et Créatinine sériques) de la fonction rénale chez les patients présentant une perturbation de l'ionogramme avait trouvé une relation positive non linéaire entre la créatinine et l'urée.

##### - **Corrélation entre la créatininémie et Ionogramme Simple (N, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>)**

Nous n'avons pas observé entre la créatininémie et la natrémie une corrélation significative ( $r= -0,05$  ;  $p=0,08$ ). Samsuria IK et al en Indonésie en 2020 [84] avaient rapporté une corrélation faiblement négative mais non significative entre la créatinine et le sodium (Na<sup>+</sup>) ( $r = -0,341$  ;  $p = 0,065$ ).

Nous avons observé une corrélation positive d'intensité faible ( $r=0,16$ ) et significative ( $p<0,001$ ) entre la créatininémie et la kaliémie. Cette étude a rapporté que pour une augmentation d'un mmol/l de la kaliémie des patients, la valeur de la créatininémie augmente de  $7,95 \times 10^{-4}$   $\mu\text{mol/L}$ . Nous n'avons pas noté entre la créatininémie et la chlorémie une corrélation ( $r=0,02$  ;  $p=0,48$ ). Nos résultats corroborent avec ceux rapportés par Samsuria IK en Indonésie en 2020[84] qui avaient trouvé une corrélation positive modérée et significative entre la créatinine et le potassium ( $\text{K}^+$ ) avec ( $r = 0,416$  ;  $p = 0,022$ ) et une corrélation positive et significative entre la créatinine et le Chlore ( $\text{Cl}^-$ ) avec ( $r =0,385$  ;  $p = 0,036$ ).

# CONCLUSION

## **7. Conclusion**

Plusieurs études épidémiologiques ont démontré que les biomarqueurs, notamment l'hypercréatininémie, sont associés à une fonction rénale anormale.

Le travail que nous avons effectué consistait à déterminer le profil et corrélats de l'hypercréatininémie des patients admis au laboratoire d'analyses biomédicales de l'Hôpital du Mali de Bamako. De cette étude il ressort que la fréquence de l'hypercréatininémie était élevée. Les résultats obtenus ont montré que le sexe masculin était le plus touché par l'hypercréatininémie ainsi que la tranche d'âge de 41-60 ans.

Notre étude révèle que la fièvre était la manifestation clinique la plus fréquente chez nos patients atteints d'hypercréatininémie, suivie de l'anémie et de l'hypertension artérielle.

Notre étude prouve qu'il existe une corrélation positive modérée significative entre la créatininémie et la kaliémie et une corrélation d'intensité forte et significative avec l'azotémie.

En revanche, il n'y a pas eu de corrélation entre la créatininémie et la natrémie ; la Chlorémie.

L'évaluation de la fonction rénale doit impliquer les dosages de la créatinine, de l'urée et de l'ionogramme sanguin ainsi que la détermination du DFG pour une meilleure prise en charge des patients.

# RECOMMANDATIONS

## **8. Recommandations**

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes

### **➤ Aux autorités politico-administratives et sanitaires**

Doter les laboratoires des Centres Hospitalo-universitaires de tous les moyens nécessaires.

Mettre en place un programme de dépistage précoce de l'hypercréatininémie.

### **➤ Aux médecins**

Informers les patients sur leur état de santé rénale et sur les mesures préventives pour améliorer leur qualité de vie. Cela inclut des conseils diététiques, comme adopter un régime pauvre en protéines si nécessaire.

### **Biologistes**

#### **➤ Biologistes**

Adopter des pratiques optimales en privilégiant des méthodes de référence validées, telles que la dilution isotopique couplée à la spectrométrie de masse (IDMS), qui offrent une haute précision et spécificité,

S'engager dans une formation continue sur les nouvelles techniques et recommandations concernant le dosage de la créatinine.

Maintenir une collaboration interdisciplinaire avec d'autres professionnels de santé, comme les néphrologues.

### **➤ Aux patients**

Faire un contrôle annuel du DFG et des tests de créatininémie pour détecter rapidement toute détérioration de la fonction rénale.

# REFERENCES

## 9. References

1. Elsan. Créatinine : que signifie un taux élevé ou bas. 2023.
2. Fofana AS, Yattara H, Coulibaly SDB, Diallo D, Doumbia N, Coulibaly M, et al. Epidemiological and clinical profile of patients undergoing urinary nephrological consultation at the Fousseyni DAOU Hospital in Kayes, Mali. *Open J Nephrol.* 2022;12(1):142-53.
3. Baouche B, Boufaghes A, Kimouche H. La physiologie rénale et le rôle de certains paramètres biochimiques dans l'exploration fonctionnelle du rein et le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique [PhD Thesis]. Université de jijel; 2005.
4. Bouhabel A. Néphropathie diabétique et insuffisance rénale chronique terminale dans le Constantinois. *Néphrologie Thérapeutique.* sept 2013;9(5):373.
5. Bongard V, Dallongeville J, Arveiler D, Ruidavets JB, Cottel D, Wagner A, et al. Assessment and characteristics of chronic renal insufficiency in France. In: *Annales de Cardiologie et D'angiologie.* 2012. p. 239-44.
6. Forlai A, Birgé J, de Korwin JD. Développement professionnel continu et examens biologiques Audit et proposition d'un référentiel de prescription. *Médecine.* 2014;10(8):361-5.
7. Prevot J, Bayat S, Vigneau C. Motifs de primo-consultations en néphrologie dans le territoire de santé de Rennes en 2014. *Néphrologie Thérapeutique.* 2016;12(5):381.
8. Coulibaly G, Guissou C, Lengani A. Primo-consultation néphrologique au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo du 1er/01/2008 au 30/06/2009: First-nephrology consultation in Yalgado Ouedraogo University Hospital from 01/01/2008 to 06/30/2009. *Sci Santé.* 2012;35(1 et 2).
9. Sabi KA, Noto-Kadou-Kaza B, Amekoudi YE, Tsevi MC, Kossidze K, Amedegnato D. Profil épidémioclinique des patients en primoconsultation néphrologique au Togo. *Médecine Santé Trop.* 2014;242:169-71.
10. Meier P, Burnier M, Saudan P, Martin PY. Comorbidité et facteurs de risque cardiovasculaire liés à l'insuffisance rénale chronique. *Med Hyg.* 26 févr 2003;2426:441-50.
11. Sante A. Rapport du contrôle de marché des dispositifs médicaux de diagnostic in vitro de dosage de la créatinine état des lieux, notices et traçabilité. 2015.
12. Stengel B, Baghdadi Y, Cazaubon E, Maillet S, Champs FO, Rabiéga P, et al. Prévalence de l'hyperkaliémie au cours de l'insuffisance rénale chronique: une étude prospective nationale à partir de la cohorte CKD-Rein avec une collaboration public/privé. *Rev DÉpidémiologie Santé Publique.* 2022;70:S294-5.
13. Taegtmeyer H, Ingwall JS. Creatine—A Dispensable Metabolite? *Circ Res.* 15 mars 2013;112(6):878-80.
14. Kashani K, Rosner MH, Ostermann M. Creatinine: From physiology to clinical application. *Eur J Intern Med.* 1 févr 2020;72:9-14.

15. Inès D. Créatininémie : à quoi sert ce dosage sanguin de la créatinine: Santé Magazine. 2023.
16. Emilie K. Créatinine, Créatininémie et Créatininurie : tout savoir. 2015.
17. Harvey PO, Lepage M. Corrélats neuronaux de la capacité hédonique - Un marqueur de vulnérabilité aux maladies psychiatriques ? médecine/sciences. 1 déc 2007;23(12):1096-8.
18. Delanaye P, Cavalier E, Maillard N, Krzesinski Jean Marie, Mariat C, Cristol J, et al. Creatinine: Past and present. Ann Biol Clin (Paris). 1 sept 2010;68:531-43.
19. Kazak L, Cohen P. Creatine metabolism: energy homeostasis, immunity and cancer biology. Nat Rev Endocrinol. août 2020;16(8):421-36.
20. PERES G. L'évaluation des risques présentés par la créatine pour le consommateur- VÉRACITÉ des allégations relatives à la performance sportive ou à l'augmentation de la masse musculaire: Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments et rapport du comité d'experts spécialisé Nutrition Humaine. 2001;
21. Bezerra C. High Creatinine Levels: Causes, When To Worry & Symptoms. 2020;
22. Arazi H, Eghbali E, Suzuki K. Creatine supplementation, physical exercise and oxidative stress markers: a review of the mechanisms and effectiveness. Nutrients. 2021;13(3):869.
23. Dalbo VJ, Roberts MD, Stout JR, Kerksick CM. Putting to rest the myth of creatine supplementation leading to muscle cramps and dehydration. Br J Sports Med. 2008;42(7):567-73.
24. Lugaresi R, Leme M, De Salles Painelli V, Murai IH, Roschel H, Sapienza MT, et al. Does long-term creatine supplementation impair kidney function in resistance-trained individuals consuming a high-protein diet? J Int Soc Sports Nutr. 3 janv 2013;10(1):26.
25. Brewster LM, Karamat FA, van Montfrans GA. Creatine kinase and blood pressure: a systematic review. Med Sci. 2019;7(4):58.
26. van der Slikke EC, Star BS, de Jager VD, Leferink MB, Klein LM, Quinten VM, et al. A high urea-to-creatinine ratio predicts long-term mortality independent of acute kidney injury among patients hospitalized with an infection. Sci Rep. 2020;10(1):15649.
27. Post A, Groothof D, Schutten JC, Flores-Guerrero JL, Swarte JC, Douwes RM, et al. Plasma creatine and incident type 2 diabetes in a general population-based cohort: The prevend study. Clin Endocrinol (Oxf). avr 2021;94(4):563-74.
28. Scotcher D, Arya V, Yang X, Zhao P, Zhang L, Huang SM, et al. Mechanistic Models as Framework for Understanding Biomarker Disposition: Prediction of Creatinine-Drug Interactions. CPT Pharmacomet Syst Pharmacol. 14 mai 2020;9(5):282.
29. Pandya D, Nagrajappa AK, Ravi KS. Assessment and Correlation of Urea and Creatinine Levels in Saliva and Serum of Patients with Chronic Kidney Disease, Diabetes and Hypertension– A Research Study. J Clin Diagn Res JCDR. 1 oct 2016;10(10):ZC58.

30. Natsis K, Piagkou M, Skotsimara A, Protogerou V, Tsitouridis I, Skandalakis P. Horseshoe kidney: a review of anatomy and pathology. *Surg Radiol Anat.* août 2014;36(6):517-26.
31. Kim JW, Nam SA, Yi J, Kim JY, Lee JY, Park S, et al. Kidney Decellularized Extracellular Matrix Enhanced the Vascularization and Maturation of Human Kidney Organoids. *Adv Sci.* mai 2022;9(15):2103526.
32. Scholz H, Boivin FJ, Schmidt-Ott KM, Bachmann S, Eckardt KU, Scholl UI, et al. Kidney physiology and susceptibility to acute kidney injury: implications for renoprotection. *Nat Rev Nephrol.* 2021;17(5):335-49.
33. Sabolić I, Asif AR, Budach WE, Wanke C, Bahn A, Burckhardt G. Gender differences in kidney function. *Pflug Arch - Eur J Physiol.* 22 oct 2007;455(3):397-429.
34. Bargnoux AS, Boutten A, Cambillau M, Carlier MC, Cavalier E, Cristol JP, et al. Recommandations pour le choix et l'harmonisation des techniques de dosage de la créatinine. *Ann Biol Clin (Paris).* janv 2011;69(1).
35. Cocker J, Mason HJ, Warren ND, Cotton RJ. Creatinine adjustment of biological monitoring results. *Occup Med.* 2011;61(5):349-53.
36. Panteghini M, Myers GL, Miller WG, Greenberg N, IFCC Scientific Division WG on S of GFRA (WG G. The importance of metrological traceability on the validity of creatinine measurement as an index of renal function: International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (IFCC). *Clin Chem Lab Med CCLM.* 1 oct 2006;44(10):1287-92.
37. Greg Miller W, Myers GL, Ashwood ER, Killeen AA, Wang E, Thienpont LM, et al. Creatinine measurement: state of the art in accuracy and interlaboratory harmonization. *Arch Pathol Lab Med.* 2005;129(3):297-304.
38. Panteghini M. Enzymatic assays for creatinine: Time for action. *Scand J Clin Lab Invest.* janv 2008;68(sup241):84-8.
39. Dagher PC, Herget-Rosenthal S, Ruehm SG, Jo SK, Star RA, Agarwal R, et al. Newly developed techniques to study and diagnose acute renal failure. *J Am Soc Nephrol.* 2003;14(8):2188-98.
40. Séronie-Vivien S, Galteau MM, Carlier MC, Hadj-Aissa A, Hanser AM, Hym B, et al. Impact of standardized calibration on the inter-assay variation of 14 automated assays for the measurement of creatinine in human serum. *Clin Chem Lab Med CCLM.* 1 nov 2005;43(11):1227-33.
41. Stokes P, O'Connor G. Development of a liquid chromatography–mass spectrometry method for the high-accuracy determination of creatinine in serum. *J Chromatogr B.* 2003;794(1):125-36.
42. Klonoff DC, Blonde L, Cembrowski G, Chacra AR, Charpentier G, Colagiuri S, et al. Consensus Report: The Current Role of Self-Monitoring of Blood Glucose in Non-Insulin-Treated Type 2 Diabetes. *J Diabetes Sci Technol.* nov 2011;5(6):1529-48.

43. Schillaci G, Reboldi G, Verdecchia P. High-normal serum creatinine concentration is a predictor of cardiovascular risk in essential hypertension. *Arch Intern Med.* 2001;161(6):886-91.
44. Diago CAA, Señaris JAA. Should we pay more attention to low creatinine levels? *Endocrinol Diabetes Nutr Engl Ed.* 2020;67(7):486-92.
45. Rathinam M. A Comparative Study on Accuracy of Cockcroft-Gault and MDRD Formulae with 24 Hour Urine Creatinine Clearance in Estimating Glomerular Filtration Rate. [PhD Thesis]. Madurai Medical College, Madurai; 2015.
46. Kellum JA, Levin N, Bouman C, Lameire N. Developing a consensus classification system for acute renal failure. *Curr Opin Crit Care.* 2002;8(6):509-14.
47. Kilbride HS, Stevens PE, Eaglestone G, Knight S, Carter JL, Delaney MP, et al. Accuracy of the MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) study and CKD-EPI (CKD Epidemiology Collaboration) equations for estimation of GFR in the elderly. *Am J Kidney Dis.* 2013;61(1):57-66.
48. O'Meara E, Chong KS, Gardner RS, Jardine AG, Neilly JB, McDonagh TA. The Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) equations provide valid estimations of glomerular filtration rates in patients with advanced heart failure. *Eur J Heart Fail.* janv 2006;8(1):63-7.
49. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang Y (Lucy), Castro AF, Feldman HI, et al. A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate. *Ann Intern Med.* 5 mai 2009;150(9):604.
50. Levey AS, Greene T, Kusek JW, Beck GJ, Group MS. A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine. *J Am Soc Nephrol.* 2000;11(Suppl 2):155.
51. Levey AS, Coresh J, Greene T, Marsh J, Stevens LA, Kusek JW, et al. Expressing the Modification of Diet in Renal Disease Study equation for estimating glomerular filtration rate with standardized serum creatinine values. *Clin Chem.* 2007;53(4):766-72.
52. Honoré S, Renaudin P, Ragon A, Sebahoun P. Traitement de l'insuffisance rénale. In: *Pharmacie Clinique et Thérapeutique.* Elsevier; 2018. p. 977-1021.
53. Fahem C, Djelil S. Etude bibliographique de l'insuffisance rénale chronique [PhD Thesis]. Université Mouloud Mammeri; 2021.
54. Journois D. Conséquences de la défaillance rénale sur le devenir des patients. Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2007, conférences d'actualisation. 173-190. 2013.
55. Betta F, Tayebi K. Etude de cas d'insuffisance rénale dans la région de Tiaret [PhD Thesis]. université ibn khaldoun-tiaret; 2018.
56. Hallan SI, Orth SR. The KDOQI 2002 classification of chronic kidney disease: for whom the bell tolls. *Nephrol Dial Transplant.* 2010;25(9):2832-6.

57. NKF K. DOQI Clinical Practice Guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002;39(2).
58. Dussol B. Différents stades de l'insuffisance rénale chronique: recommandations. *Immuno-Anal Biol Spéc.* 2011;26(2):55-9.
59. Botev R, Mallié JP, Wetzels JF, Couchoud C, Schüek O. The clinician and estimation of glomerular filtration rate by creatinine-based formulas: current limitations and quo vadis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6(4):937-50.
60. Tounkara M. Etude descriptive de la primo-consultation dans le service de néphrologie de l'hôpital Mali Gavardo. [PhD Thesis]. USTTB; 2021.
61. Sabi KA, Noto-Kadou-Kaza B, Amekoudi YE, Tsevi MC, Kossidze K, Amedegnato D. Profil épidémioclinique des patients en primoconsultation néphrologique au Togo. *Médecine Santé Trop.* 2014;242:169-71.
62. Coulibaly G, Guissou C, Lengani A. Primo-consultation néphrologique au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouedraogo de Ouagadougou (Burkina Faso). *Nephrol Ther.* 2011;7(5):369.
63. Culleton BF, Larson MG, Evans JC, Wilson PW, Barrett BJ, Parfrey PS, et al. Prevalence and correlates of elevated serum creatinine levels: the Framingham Heart Study. *Arch Intern Med.* 1999;159(15):1785-90.
64. HAS. Maladie Rénale Chronique de l'adulte. Guide du parcours. 2012;
65. Matta J, Zins M, Feral-Pierssens A, Carette C, Ozguler A, Goldberg M, et al. Prévalence du surpoids, de l'obésité et des facteurs de risque cardio-métaboliques dans la cohorte Constances. *Bull Dépidémiologie Hebd.* 2016;2016(35-36):640-6.
66. Jones CA, McQuillan GM, Kusek JW, Eberhardt MS, Herman WH, Coresh J, et al. Serum creatinine levels in the US population: third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* déc 1998;32(6):992-9.
67. Saizonou MMSE. Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique (IRC) au service de médecine interne du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN-YO) de Ouagadougou : étude de Juin 2002 à Mars 2003.
68. Rahman MA, Bhuyian S, Haque A, Hajjare D, Alelwanie W, Makkie AA. Relevance of electrolytes, creatinine and uric acid in progression of type 2 diabetes mellitus in Bangladeshi population (P. 267). *Chulalongkorn Med J.* 2020;64(3):267-74.
69. Konaté S, Diarra N, Issiaka T, Sacko B. Troubles Electrolytiques chez les Patients Atteints de Diabète Vivant à Bamako, Mali. *Int J Progress Sci Technol.* 22 oct 2020;23(1):186-91.
70. Lessa I. Serum creatinine levels: hypercreatinemia in a segment of the adult population of Salvador, Brazil. *Rev Bras Epidemiol.* 1 juin 2004;7:176-86.
71. Samake M et al. prevalence de la maladie renale au service des urgences de l'hôpital Fousseyni I Daou de kayes au mali. *MALI Med.* 2021;36(1).

72. Fadl MA, Fadlalmula HA, Hussien HA. Prevalence of the elevated urea and creatinine level among hypertensives: Perspective to raise the awareness about disease complications. *Braz J Biol Sci.* 2021;8(18):13-23.
73. Yosa D, Wibowo A. Correlation between blood urea and creatinine level in patients with diabetes melitus at the ministry of marine and fishery clinic, Indonesia. In: *The International Conference on Public Health Proceeding.* 2023. p. 576-84.
74. Martínez RM, Viñas T, Manrique G, López-Herce J. Hyperchloremia and hypernatremia in critically ill children. *Med Intensiva Engl Ed.* 1 déc 2021;45(9):59-61.
75. Humphrey T, Davids MR, Chothia MY, Pecoits-Filho R, Pollock C, James G. How common is hyperkalaemia? A systematic review and meta-analysis of the prevalence and incidence of hyperkalaemia reported in observational studies. *Clin Kidney J.* 2 déc 2021;15(4):727-37.
76. Mu F, Betts KA, Woolley JM, Dua A, Wang Y, Zhong J, et al. Prevalence and economic burden of hyperkalemia in the United States Medicare population. *Curr Med Res Opin.* 2 août 2020;36(8):1333-41.
77. Chatterjee R, Garg AK. Sodium and Chloride Balance in Critically Ill Patients. In: Malbrain MLNG, Wong A, Nasa P, Ghosh S, éditeurs. *Rational Use of Intravenous Fluids in Critically Ill Patients.* Cham: Springer International Publishing; 2024. p. 459-80.
78. Molla MD, Degef M, Bekele A, Geto Z, Challa F, Lejisa T, et al. Assessment of serum electrolytes and kidney function test for screening of chronic kidney disease among Ethiopian Public Health Institute staff members, Addis Ababa, Ethiopia. *BMC Nephrol.* 18 nov 2020;21(1):494.
79. Passos VMA, Barreto, Lima-Costa MFF. Detection of renal dysfunction based on serum creatinine levels in a Brazilian community: the Bambuí Health and Ageing Study. *Braz J Med Biol Res.* mars 2003;36:393-401.
80. Commereuc M, Rondeau E, Ridet C. Insuffisance rénale aiguë chez la personne âgée: aspects diagnostiques et thérapeutiques. *Presse Médicale.* 2014;43(4):341-7.
81. Moustapha MI et al. Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique : cas de l'ionogramme sanguin et de l'hémogramme dans le Service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G. 2010;
82. Courrege J. Estimation de la fonction rénale chez le sujet âgé: éléments de choix d'une formule de calcul et conséquences pharmacologiques. 2020;87.
83. Amina B, Fatiha DNEH. Suivi de la variation de quelques paramètres biochimiques (Urée et Créatinine sériques) de la fonction rénale chez les patients présentant une perturbation de l'ionogramme.
84. Samsuria IK. Correlation Between Creatinine And Electrolyte In CKD Patient. *Semin Nas Pengabdian Masyarakat UNDIP* 2020. 12 juin 2020;1(1).

# ANNEXE

## 10. Annexe

### Annexe 1

#### FICHE D'ENQUÊTE

Numéro ID :

Date d'admission :

I. Caractéristiques sociodémographiques :

1. Age:/..... /

2. Sexe /\_\_\_\_\_/ 1=Masculin ; 2=Féminin

3. Poids:/..... / en Kg

4. Taille :/..... / en m

5. Indice de la masse corporelle (IMC):/..... / en Kg /m<sup>2</sup>

a) VN : 18,5 – 24,99 /\_\_\_\_\_/

b) IMC < 18,5 Insuffisance pondérale. /\_\_\_\_\_/

c) 25 ≤ IMC < 30 Surpoids /\_\_\_\_\_/

d) IMC ≥ 30 Obésité /\_\_\_\_\_/

6. Provenance/..... /

BAMAKO (1) Kayes (2) Koulikoro (3) Sikasso (4) Ségou (5) Mopti (6) Gao (7) Tombouctou (8) Kidal (9) Taoudéni (10) Tessalit (11) autres pays (12).

7. Profession : /\_\_\_\_\_/

1= Cultivateur

2= Ménagère

3= Fonctionnaire

4=Enfant

5=Étudiant

6=Autres.....

II. Renseignements Cliniques : .....

III. Examens biologiques :

1. Créatininémie

a) Valeur /\_\_\_\_\_/

b) Interprétation /\_\_\_\_\_/

1= hypocréatinémie, 2= Normale, 3= hypercréatinémie

2. Clairance de la créatinine selon COCKROFT-GAULT :

a) Valeur /\_\_\_\_\_/

b) Interprétation /\_\_\_\_\_/

3. Urée (Azotémie)

a) Valeur / \_\_\_\_\_ /

b) Interprétation / \_\_\_\_\_ /

1= Hypozotémie, 2= Normale, 3= Hyperazotémie.

4. Sodium (Na) :

a) Valeur / \_\_\_\_\_ /

b) Interprétation / \_\_\_\_\_ /

1= Hyponatrémie, 2= Normale, 3= Hypernatrémie

5. Potassium (K) :

c) Valeur / \_\_\_\_\_ /

d) Interprétation / \_\_\_\_\_ /

1= Hypokaliémie, 2= Normale, 3= hyperkaliémie

6. Clore (Cl) :

e) Valeur / \_\_\_\_\_ /

f) Interprétation / \_\_\_\_\_ /

1= Hypochlorémie, 2= Normale, 3= Hyperchlorémie.

## Annexe 2

Principe de spectrophotométrie UV-visible en fonction de la longueur d'onde

C'est une technique basée sur la mesure de l'absorbance qui utilise la loi de B er et Lambert :

$$A = \log [(I_0 - I) / (I - I_n)]$$

**A**= l'absorbance. **I**= l'intensité mesurée.

**I<sub>0</sub>**= l'intensité de référence. L'intensité de référence est mesurée pour chaque longueur d'onde pendant l'initialisation de l'appareil ; elle correspond à l'intensité de la lampe mesurée à travers une cuvette remplie d'eau.

**I<sub>n</sub>**= l'intensité dans le noir. L'intensité dans le noir est mesurée pour chaque longueur d'onde pendant l'initialisation de l'appareil ; elle correspond à l'intensité résiduelle mesurée dans le noir (la lampe est masquée).

## Annexe 3

### Réalisation de l'analyse sur spectrophotométrie UV-visible (ABX PENTRA C400)

Après avoir appuyé sur l'interrupteur "Power On", la machine s'allume lançant automatiquement une initialisation de l'appareil,

Après avoir effectué les tests d'auto contrôle mécanique, la calibration puis les contrôles (Normal et Pathologie),

Cliquer sur l'icône « liste de travail » puis sur + ; une fenêtre avec les renseignements à fournir

sur le patient, son échantillon et ses analyses s'affiche :

Saisir les renseignements nécessaires dans les cadrans correspondant sans oublier de cliquer sur le bouton position pour avoir le numéro du portoir et la position sur le portoir de l'échantillon,

- Sélectionner ensuite les différents tests et valider,
- Placer les tubes des échantillons à analyser tout en les débouchant sur les portoirs correspondants,
- Placer ensuite les portoirs dans la chambre d'échantillon (dans la machine),
- Enfin cliquer sur l'icône Démarrer pour réaliser les analyses.

#### **Annexe 4**

#### **FICHE SIGNALÉTIQUE**

**NOM :** DAO

**PRENOM :** MICHEL

**PAYS D'ORIGINE :** Mali

**VILLE DE SOUTENANCE :** Bamako

**TEL :** (00223) 82307049 & 73081866

**MAIL :** [daomaicoditmichel@gmail.com](mailto:daomaicoditmichel@gmail.com)

**TITRE :** Profil et corrélats de l'hypercréatininémie des patients admis au laboratoire d'analyses biomédicales de l'Hôpital du Mali de Bamako.

**ANNEE UNIVERSITAIRE :** 2023-2024

**LIEU DE DEPOT :** Bibliothèque de la faculté de pharmacie (FAPH)

**SECTEUR D'INTERET :** Biochimie, Santé publique

**RESUME :** La prévalence de l'insuffisance rénale chronique (IRC) a augmenté, son impact social est important et la créatinine est l'un de ses marqueurs.

**OBJECTIF :** Décrire le profil et corrélats de l'hypercréatininémie chez les patients admis au laboratoire d'analyses biomédicales de l'Hôpital du Mali de Bamako.

**METHODOLOGIE :** Nous avons réalisé une étude prospective descriptive et transversale de trois mois allant du 01 Mai 2024 au 31 juillet 2024. Les données socio démographiques, les renseignements cliniques et les résultats biologiques de chaque patient étaient relevés sur une fiche individuelle pré-établie (fiche d'enquête). Les prélèvements ; les mesures anthropométriques (taille ; poids ; l'indice de masse corporelle) et le traitement des prélèvements sanguins ont été réalisés selon les méthodes conventionnelles utilisées au laboratoire. L'analyse des résultats a été faite à l'aide du logiciel SPSS version 22.

#### **RESULTATS**

Nous avons inclus un effectif de 1025 patients admis au laboratoire avec une prédominance du sexe masculin soit 54% avec un sexe ratio M/F de 1,16.

La fréquence de l'hypercréatininémie était de 28,5% avec une moyenne de créatininémie de  $131,89 \pm 181,49$   $\mu\text{mol/L}$  et de clairance de la créatinine moyenne de  $84,67 \pm 58,73$  ml/min.

Les résultats obtenus ont montré que le sexe masculin était le plus touché par l'hypercréatininémie, la tranche d'âge de 41-60 ans a représenté la catégorie d'âge la plus touchée. La fièvre (6,84 %) était la manifestation clinique la plus fréquente chez nos patients atteints d'hypercréatininémie, suivie de l'anémie (5,26 %), de l'hypertension artérielle (3,80 %), de l'insuffisance rénale (3,31 %), du diabète de type 2 (2,34 %), des infections microbiennes

(2,04 %) et de la déshydratation (1,26 %). Il ressort également que 70,20% des cas hypercréatininémies venaient du service des urgences et ensuite nous avons observé que 21,84% de nos patients avait une clairance de la créatinine située entre 31-60 ml/min.

Cette étude prouve qu'il existe une corrélation positive entre la créatininémie avec l'âge ( $r=0,09$  ;  $P=0,003$ ) ; avec la kaliémie ( $r = 0,416$  ;  $p = 0,022$ ) et avec l'azotémie ( $r = 0,73$  ;  $p = 0,001$ ). En revanche, il n'y a pas eu de corrélation entre la créatininémie et la natrémie ( $r = -0,05$  ;  $p = 0,08$ ) ; la Chlorémie ( $r=- 0,02$  ;  $p=0,48$ ).

**CONCLUSION** : La fréquence élevée de l'hypercréatininémie doit nous inciter au dépistage de l'état fonctionnel des reins et à la sensibilisation des professionnels de la santé, et de la population générale.

**MOTS CLES** : Hypercréatininémie, Corrélats, CHU Hôpital du Mali.

**FACT SHEET:**

**LAST NAME:** DAO

**FIRST NAME :** MICHEL

**COUNTRY OF ORIGIN:** Mali

**CITY OF SUPPORT:** Bamako

**TEL:** (00223) 82307049 & 73081866

**EMAIL :** [daomaicoditmichel@gmail.com](mailto:daomaicoditmichel@gmail.com)

**TITLE:** Profile and correlates of hypercreatininemia in patients admitted to the biomedical analysis laboratory at Mali Hospital in Bamako.

**ACADEMIC YEAR:** 2023-2024

**PLACE OF STORAGE:** Faculty of Pharmacy Library (FAPH)

**AREA OF INTEREST:** Biochemistry, Public Health

**SUMMARY:** The prevalence of chronic kidney disease (CKD) has increased, its social impact is significant, and creatinine is one of its markers.

**OBJECTIVE:** To describe the profile and correlates of hypercreatininemia in patients admitted to the biomedical laboratory of Hôpital du Mali, Bamako.

**METHODOLOGY:** We conducted a three-month prospective descriptive cross-sectional study from May 01, 2024, to July 31, 2024. The socio-demographic data, clinical information and biological results of each patient were recorded on a pre-established individual form (survey form). Anthropometric measurements (height, weight, body mass index) and processing of blood samples were carried out using conventional laboratory methods. Analysis of the results were analysed using SPSS version 22 software.

**RESULTS**

We included a total of 1025 patients admitted to the laboratory, predominantly male (54%) with an M/F sex ratio of 1.16.

The incidence of hypercreatininemia was 28.5%, with mean creatinine levels of  $131.89 \pm 181.49$   $\mu\text{mol/L}$  and mean creatinine clearance of  $84.67 \pm 58.73$  ml/min.

The results showed that the male sex was most affected by hypercreatininemia, with the 41-60 age group representing the most affected age category. Fever (6.84%) was the most frequent clinical manifestation in our patients with hypercreatininemia, followed by anemia (5.26%), hypertension (3.80%), renal failure (3.31%), type 2 diabetes (2.34%), microbial infections (2.04%) and dehydration (1.26%). We also found that 70.20% of hypercreatininemia cases came from the emergency department, and then we observed that 21.84% of our patients had creatinine clearance between 31-60 ml/min.

This study shows that creatinine levels correlate positively with age ( $r=0.09$ ;  $P=0.003$ ), with kalemia ( $r = 0.416$ ;  $p = 0.022$ ) and with azotemia ( $r = 0.73$ ;  $p = 0.001$ ). On the other hand, there was no correlation between creatininemia and natraemia ( $r = - 0.05$ ;  $p = 0.08$ ) and chloraemia ( $r=- 0.02$ ;  $p=0.48$ ).

**CONCLUSION:** The high frequency of hypercreatininemia should prompt us to screen for the functional state of the kidneys and raise awareness among health professionals and the general population.

**KEYWORDS :** Hypercreatininemia, Correlates, CHU Hôpital du Mali.

## **SERMENT DE GALIEN**

Je jure en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer dans l'intérêt de la santé publique ma profession, avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

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**