

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique



U.S.T.T-B

Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FMOS

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



Année universitaire 2020-2021

THEME

Thèse N° : /

**Insuffisance rénale du sujet âgé : aspects épidémio-cliniques,
paracliniques et étiologiques dans le service de néphrologie et
d'hémodialyse du CHU du Point G**

Présenté et Soutenu publiquement le 27/05/2021 devant le jury de la Faculté de Médecine
et d'Odontostomatologie

Par :

M. Brahima DEGOGA

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

JURY

Président : Pr. Ibrahim I Maiga

Membre : Dr. Djibril SY

Co-Directeur : Dr. Seydou SY

Directeur : Pr. Saharé FONGORO

Louage à ALLAH

*Le tout Puissant,
Le tout miséricordieux, le très miséricordieux*

Le créateur des cieux et de la terre

*Merci de m'avoir donné la chance, le courage, la force d'accomplir ce modeste travail.
Et cela par la grâce du prophète Mohamed « Paix et Salut sur lui »*



A toute la famille DEGOGA

A mon oncle Feu Moussa DEGOGA

Tu es parti très tôt, ce travail est le fruit de votre engagement. Vous m'avez toujours soutenu pour mes études. Mais sachez que vous restez et resterez toujours dans nos cœurs ; repose en paix.

A ma fille Feue Fatoumata DEGOGA

Tu as été une exception dans la famille. Ton souvenir restera à jamais gravé dans notre mémoire, que ton âme repose en paix, Amen

A mon père Samba DEGOGA

Ce travail est sans doute le fruit de tous les sacrifices que vous avez consentis. Vous êtes pour nous un exemple de courage, de persévérance, d'honnêteté et de loyauté dans l'accomplissement du travail bien fait. Vous nous avez appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice. Trouvez ici l'expression de notre gratitude et tout notre respect. Que le Tout Puissant Dieu vous bénisse et vous garde longtemps parmi nous.

A ma mère Djénéba DEGOGA

Ceci est le fruit de tant de souffrances et de prières consenties à notre égard depuis des années. Ce travail vous est particulièrement dédié mère bien-aimée. Le sens des mots ne saurait jamais traduire combien je vous aime et combien je suis fier de vous avoir comme mère. Je te demande aujourd'hui pardon pour mes manquements. Puisse Dieu vous garder encore plus longtemps parmi nous afin que vous vous reposiez à l'ombre de l'arbre que vous avez tant protégé des intempéries.

A mes frères et sœurs

Amadou, Boubacar, Souleymane, Abdoulaye, Fatoumata, Kadidia, Aïssatou, Djénéba

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

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

A ma douce femme Hawa DEGOGA : Tu as su m'entourer de joie et d'amour. Ce travail est un pas de plus vers la réalisation de nos projets communs. Puisse le bon DIEU maintenir notre entente et nous accorder longue vie. Je te porterai à jamais dans mon cœur !



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

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

A ma famille Fmos particulièrement la 11^{ème} promotion du numerus clausus : Amadou Camara, Mahamadou Kotioubé, Djidi Samaké, Prudence, Modibo Keita dit Vanéro, Modibo Tounkara, Mahamadou Touré dit GMT et tous les éléments de ma promotion. Seul on va plus vite ensemble on va plus loin.

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

A Monsieur Kodio Atimé

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

Remerciements

A ma famille d'accueil : service de Néphrologie et hémodialyse

Au major Nouhoum ONGOIBA

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

Merci et merci encore !

Au professeur Saharé FONGORO

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

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

Dr Hawa Diallo Diarra, Dr Soumaila Konaté, Ousmane Kalossy, Fongoro Amadou, Sidi Fomba, Prudence Omam, Sogoba Issa. J'ai passé de merveilleux moments avec vous et je souhaite que nous restions amis pour la vie. Recevez mes sincères remerciements.

A mes cadets étudiants hospitaliers

Hassana TOGO, Ibrahim Mahamane, Malick GUINDO, Boureima DJIBO, Aly GUINDO, Aissata Traoré Aïné Zédé. Je vous souhaite beaucoup de courage et bonne chance, qui veut peut.

Mes aînés étudiants hospitaliers

Dr Abdoul Karim Traoré, Dr Pamela Samiza, Dr Koné Yohana, Dr Mahamadoune Kongoulba, Dr Sanogo Badou, Dr Diarra Fily, Dr Diarra Bakary, Dr Coulibaly Abdoul Aziz. Vous avez rendu notre séjour dans le service agréable et sans votre aide ce travail n'aurait pas vu le jour. Merci pour la formation, merci du fond du cœur.

A mes maîtres :

Pr Saharé Fongoro, Dr Djénéba Diallo, Dr Yattara Hamadoun, Dr Seydou SY, Dr Tangara Moustapha, Dr Touré Alkaya, Dr Sidibé Modi, Dr Coulibaly Nouhoum, Dr Coulibaly Sah, Dr

Kodio Atabième, Dr Sanogo Mamadou, Dr Modière Doumbia, Dr Diallo Baoumou, Dr Fofana Aboubacar Sidiki. Merci pour l'enseignement de qualité, pour votre soutien inconditionnel ayant permis l'accomplissement de ce travail. Recevez mes sincères remerciements.

A tout le personnel de Néphrologie et hémodialyse

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



HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

Professeur Ibrahim I Maiga

- ✓ **Médecin biologiste**
- ✓ **Professeur honoraire de bactériologie-virologie à la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS)**
- ✓ **Ancien chef de service du laboratoire de biologie médicale et l'hygiène hospitalière au CHU du Point G**

C'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse malgré vos multiples préoccupations. Nous avons admiré la simplicité, la probité, l'ardeur au travail et la rigueur qui vous caractérisent. Vous avez contribué à notre formation par votre enseignement de qualité et vos critiques objectives.

Veillez recevoir cher maître l'expression de nos sincères remerciements.

A notre maître et membre du jury

Docteur Djibril SY

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

Nous avons été séduits par votre spontanéité, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait.

Vos qualités intellectuelles, votre générosité et votre ouverture d'esprit font de vous une personne appréciée de tous.

Recevez ici cher maître nos remerciements et notre profonde admiration.

A notre maître et co-directeur de thèse :

Docteur Seydou SY :

- Maître-assistant en Néphrologie à la FMOS ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point-G ;
- Ancien Interne des hôpitaux du Mali ;
- Diplômé en Techniques d'Épuration Extra-rénale à l'Université de Strasbourg, France ;
- Diplômé en lithiase urinaire : du diagnostic au traitement à l'Université Pierre et Marie-Curie Sorbonne Université de Paris, France ;
- Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Diderot, Paris7, France ;
- Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à la faculté de Médecine Paris Descartes, France ;
- Membre et secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et culturelles de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).

Nous avons été profondément impressionnés par votre disponibilité et votre abord facile.

Vos conseils, vos critiques, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait et la qualité de vos enseignements font de vous un maître exemplaire. C'est l'occasion pour nous de rappeler la clarté de votre enseignement et votre talent de Néphrologue.

Acceptez ici cher maître, notre profonde gratitude.

A notre maître et Directeur de thèse :

Professeur Saharé FONGORO

- **Professeur titulaire de Néphrologie à la FMOS**
- **Chef de service de Néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G**
- **Chevalier de l'ordre de mérite de la santé**
- **Officier de l'ordre de mérite de la santé**
- **Coordinateur de D.E.S de Néphrologie au Mali**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G**

C'est l'occasion pour moi de vous dire que ce fut une grande fierté d'avoir été votre interne. L'opportunité nous est ainsi donnée pour vous faire part de l'estime et de l'admiration que nous portons à votre égard. Auprès de vous, j'ai appris la rigueur, l'amour du travail bien fait et la droiture. Vos qualités d'homme de science éclairé, de praticien infatigable, de pédagogue averti font de vous un enseignant apprécié de tous.

Que le Tout Puissant vous accorde longévité et prospérité.

LISTE DES ABREVIATIONS

- AINS** : Anti-inflammatoire non stéroïdien
- ARV** : Antirétroviraux
- AVC** : Accident vasculaire cérébral
- CCMH** : Concentration corpusculaire moyen en hémoglobine
- CHU** : Centre hospitalier universitaire
- CKD-EPI** : Chronic Kidney Disease Epidemiology
- DES** : Diplôme d'études spécialisées
- DFG** : Débit de filtration glomérulaire
- ECBU** : Examen cyto bactériologique des urines
- EPO** : Erythropoïétine
- FC** : Fréquence cardiaque
- FL** : Femto litre
- FMOS** : Faculté de Médecine d'Odontostomatologie
- HDL** : High density lipoprotein
- HTA** : Hypertension artérielle
- IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- IMC** : Indice de masse corporelle
- IR** : Insuffisance rénale
- IRA** : Insuffisance rénale aiguë
- IRCT** : Insuffisance rénale chronique terminale
- KDIGO** : Kidney Disease /Improving Global Outcome
- LDL** : Low density lipoprotein
- MDRD** : Modification of diete in rénal Disease
- ml /mn** : Millilitre par minute
- mmhg** : Millimètre de mercure
- MRC** : Maladie rénale chronique
- NFS** : Numération formule sanguine
- NH₄⁺** : Ammonium

NIA : Néphrite interstitielle aiguë
NTA : Nécrose tubulaire aiguë
NO : Monoxyde d'azote
OAP : Œdème aiguë du poumon
OMS : Organisation mondiale de la santé
PAS : Pression artérielle systolique
PAD : Pression artérielle diastolique
PTH : Parathormone
SPSS : Statistical Package of the Social Sciences
SRA : Système rénine angiotensine
TCD : tube contourné distale
TCP : tube contourné proximal
TG : Triglycérides
T° : Température
UGD : Ulcère Gastroduodénale
VGM : Volume globulaire moyen
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Définition universelle de l'insuffisance rénale aiguë selon les KDIGO (Kidney Disease /Improving Global Outcome 2012).....	13
Tableau II : signes cliniques uro-néphrologiques et le syndrome urinaire.....	20
Tableau III: Indices plasmatiques et urinaires permettant de distinguer IRA F et IRA organiques (NTA)	20
Tableau IV: résumé les étiologies de l'insuffisance rénale aiguë	22
Tableau V: Classification de la maladie rénale chronique	27
Tableau VI : Classification de l'insuffisance rénale selon la créatininémie	37
Tableau VII : Classification KDIGO 2012 de l'insuffisance rénale aigue.....	37
Tableau VIII : Classification des niveaux de pression artérielle.....	40
Tableau IX : répartition selon l'âge.....	44
Tableau X : Répartition selon le motif de consultation.....	45
Tableau XI : répartition selon les ATCD	46
Tableau XII : Répartition des patients selon le traitement antérieur.....	47
Tableau XIII : répartition en fonction des symptômes.....	48
Tableau XIV: répartition selon les signes physiques	49
Tableau XV: Répartition selon l'index de comorbidité CHARLSON.....	50
Tableau XVI : Répartition selon la performance status de l'OMS	50
Tableau XVII : Répartition selon la pression artérielle.....	51
Tableau XVIII : répartition des patients selon le grade de l'HTA (n=50).....	51
Tableau XIX : répartition selon de type d'HTA	51
Tableau XX : Répartition selon l'IMC.....	52
Tableau XXI : Répartition des patients selon la diurèse	52
Tableau XXII: répartition selon la classification de la créatininémie	53
Tableau XXIII : répartition des patients selon DFG MDRD	53
Tableau XXIV: répartition selon DFG CKD EPI	54
Tableau XXVI : répartition selon les anomalies à la numération	55

Tableau XXVII : répartition selon la vit D (n=41).....	55
Tableau XXVIII : répartition en fonction de la PTH (n=41)	55
Tableau XXIX : classification selon le taux d'hémoglobine	56
Tableau XXX : Répartition selon la forme d'anémie.....	56
Tableau XXXI : Répartition selon le type d'anémie.....	57
Tableau XXXII : répartition des patients en fonction du bilan lipidique (n=49).....	57
Tableau XXXIII : répartition en fonction de cytologie des urines.....	58
Tableau XXXIV : répartition en fonction de la culture des urines	58
Tableau XXXV : répartition selon le germe isolé à l'ECBU (n=41).....	58
Tableau XXXVI : Répartition des patients selon l'échographie rénale	59
Tableau XXXVII : Répartition de la taille des reins en fonction de la différenciation.....	59
Tableau XXXVIII : Répartition selon le type de dilatation à l'échographie (n=15)	60
Tableau XXXIX : Répartition selon les étiologies de la dilatation au scanner (n=15).....	60
Tableau XL: Répartition selon l'échocoeur (n=63)	61
Tableau XLI : Répartition selon l'échocoeur (n=63).....	61
Tableau XLII : Répartition selon la protéinurie	62
Tableau XLIII : Répartition selon l'albuminémie.....	62
Tableau XLIV : Répartition selon la protidémie.....	62
Tableau XLV : répartition en fonction du diagnostic retenu	63
Tableau XLVI: répartition de la créatininémie en fonction du type d'insuffisance rénale.....	63
Tableau XLVII : répartition en fonction de type d'insuffisance rénale en fonction du sexe... 63	63
Tableau XLVIII : répartition du type d'insuffisance rénale en fonction de la tranche d'âge .. 64	64
Tableau XLIX : répartition du type l'IRA en fonction du sexe	64
Tableau L : répartition du type d'insuffisance rénale en fonction de l'âge.....	64
Tableau LI : répartition selon le diagnostic étiologique de l'IR (n= 82).....	64
Tableau LII : répartition selon les modalités de prise en charge de l'insuffisance rénale.	65
Tableau LIII: Répartition selon les indications de la dialyse	66

Tableau LIV : répartition en fonction de l'évolution de la maladie.....	66
Tableau LV : l'évolution en fonction du type d'insuffisance rénale.....	67
Tableau LVI : répartition selon les causes de décès (n=24).....	67
Tableau LVII : répartition selon l'albumine et la protidémie	68
Tableau LVIII : répartition du DFG (MDRD) en fonction de la Créatininémie.....	68
Tableau LIX : répartition du DFG (CKD-EPI) en fonction de la créatininémie.....	69
Tableau LX : Répartition selon le MDRD en fonction de CKD-EPI.....	69
Tableau LXI : répartition du bilan phosphocalcique et le diagnostic	70

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Coupe transversale du rein droit	5
Figure 2: Schéma d'un néphron	6
Figure 3 : Schéma récapitulatif de la physiologie du rein.....	10
Figure 4 : Classification RIFLE pour l'insuffisance rénale aiguë.....	13
Figure 5: Composantes de l'hémodynamique glomérulaire	15
Figure 6 : répartition selon le sexe	43
Figure 7: Répartition selon la résidence	44
Figure 8: répartition selon les ethnies	45

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS DE L'ETUDE :	3
I. GENERALITES	4
1.1. Anatomie du rein	4
1.2. Physiologie du rein	6
1.3. Physiopathologie du vieillissement rénal.	10
1.4. L'insuffisance rénale aiguë.....	12
1.5. L'insuffisance rénale chronique de la personne âgée	26
II. MATERIELS ET METHODE :	34
2.1. Cadre et lieu d'étude.....	34
2.2. Types et période d'étude :	35
2.3. Population d'étude :.....	35
2.4. Echantillonnage	35
2.5. Critères d'inclusion.....	35
2.6. Critères de non inclusion :	36
2.7. Recueil des données.....	36
2.8. Aspects éthiques	36
III. RESULTATS	43
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	71
4.1. Limites et méthodologie	71
4.2. Fréquence.....	71
4.3. Données sociodémographiques :	72
4.4. Les antécédents médicaux :	72
4.5. Prise de médicament antérieur.....	73
4.6. Données cliniques :.....	73
4.7. Données paracliniques	74
4.8. Imagerie :	77
4.9. Diagnostic :.....	78
4.10. La prise en charge :	78
4.11. L'évolution :	78
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	80
REFERENCES.....	82

INTRODUCTION

La découverte d'une altération de la fonction rénale est une situation très fréquente dans la population des personnes âgées, qu'il s'agisse d'une insuffisance rénale aiguë sur reins sains ou sur reins antérieurement lésés (insuffisance rénale chronique préexistante), ou d'une insuffisance rénale chronique. [1]

L'insuffisance rénale aiguë chez le sujet âgé est un phénomène fréquent, et qui va se majorer du fait du vieillissement de la population. Elle est favorisée par les modifications fonctionnelles du rein et le retentissement de nombreuses maladies chroniques telles que le diabète, l'hypertension artérielle ou les pathologies obstructives urologiques, dont l'incidence croît avec l'âge. [2]

L'incidence de l'insuffisance rénale aiguë augmente fortement chez le sujet âgé. Cette incidence est estimée à 950 cas par million d'habitants en France [3]. Un tiers des patients atteints d'insuffisance rénale aiguë est âgé de plus de 70 ans [1].

La prévalence de l'insuffisance rénale chronique augmente également avec l'âge [4]. La néphropathie diabétique et la néphropathie vasculaire représentent plus de 50 % des causes d'insuffisance rénale chronique terminale dans le monde [5]. La symptomatologie et le diagnostic n'ont pas de spécificités particulières. Certaines étiologies sont cependant plus fréquentes chez le sujet âgé. [4]

Les causes d'IRA chez la personne âgée ne sont pas différentes de celles de la population générale. Elles diffèrent uniquement par la représentation plus importante de certaines, classiquement l'insuffisance rénale obstructive et l'insuffisance rénale fonctionnelle (pré-rénale). [3]

Cependant, il ne faut pas négliger les IRA organiques dans cette population de personnes âgées fragilisées par de multiples comorbidités. [3]

Dans la littérature, la prévalence de la MRC chez les sujets de plus de 70 ans est de 27,9%. [6]

Au Mali d'une manière générale, Djanka en 2004[7], Sadou en 2005 [8] et Diakité en 2009 [9] ont rapporté respectivement une fréquence de l'IRC de 12,35% ; 20,1 % et de 23,65 % dans le service de néphrologie du CHU du Point G. Diallo N retrouvait chez les sujets de plus de 60 ans une fréquence de 32,32% d'IRC [10].

En 2018 DIARRA a retrouvé une fréquence de 4,7% de l'insuffisance rénale du sujet âgé en médecine interne. [11]

Actuellement il y a peu d'études sur l'insuffisance rénale du sujet âgé dans notre service. Partant de ce constat, nous avons jugé nécessaire de réaliser ce travail de synthèse.

OBJECTIFS DE L'ETUDE :

✓ **Objectif général**

Etudier l'insuffisance rénale du sujet âgé dans le service de néphrologie et hémodialyse.

✓ **Objectifs spécifiques**

1. Déterminer la fréquence de l'insuffisance rénale du sujet âgé.
2. Décrire les aspects cliniques et paracliniques de l'insuffisance rénale du sujet âgé.
3. Déterminer les étiologies de l'insuffisance rénale du sujet âgé.
4. Déterminer les indications de la dialyse.

I. GENERALITES

1.1. Anatomie du rein

1.1.1. Anatomie externe [12]

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

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

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

1.1.2. Anatomie interne [13]

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

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

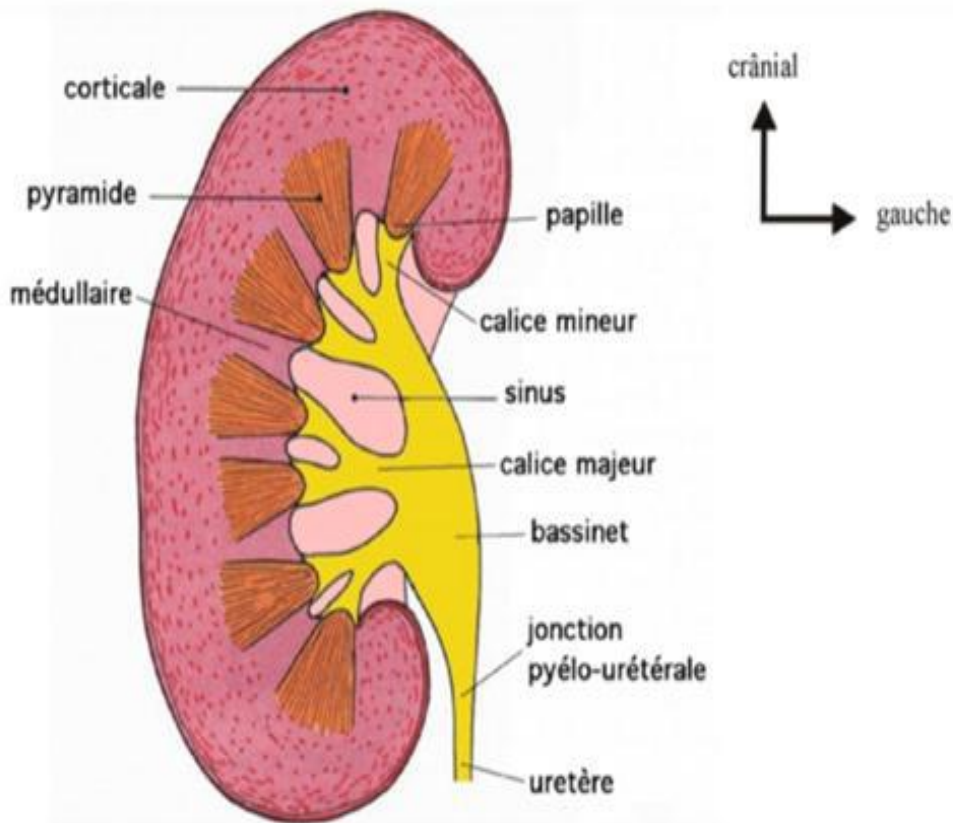


Figure 1: Coupe transversale du rein droit [12]

Le **néphron** est l'unité fonctionnelle du rein ; chaque rein en contient environ **1000 000**. Chaque néphron comprend un glomérule et un tubule qui le suit. Le tubule est composé de différents segments spécialisés, qui permettent la modification de la composition de l'ultrafiltration glomérulaire (par phénomène de sécrétion et de réabsorption entre le fluide tubulaire et les capillaires), aboutissant à l'urine définitive. Le contrôle de ces échanges est assuré par des hormones et des médiateurs, d'origine systémique ou locale. Par ses fonctions exocrines et endocrines, le rein joue un rôle essentiel dans l'homéostasie du milieu intérieur. [14]

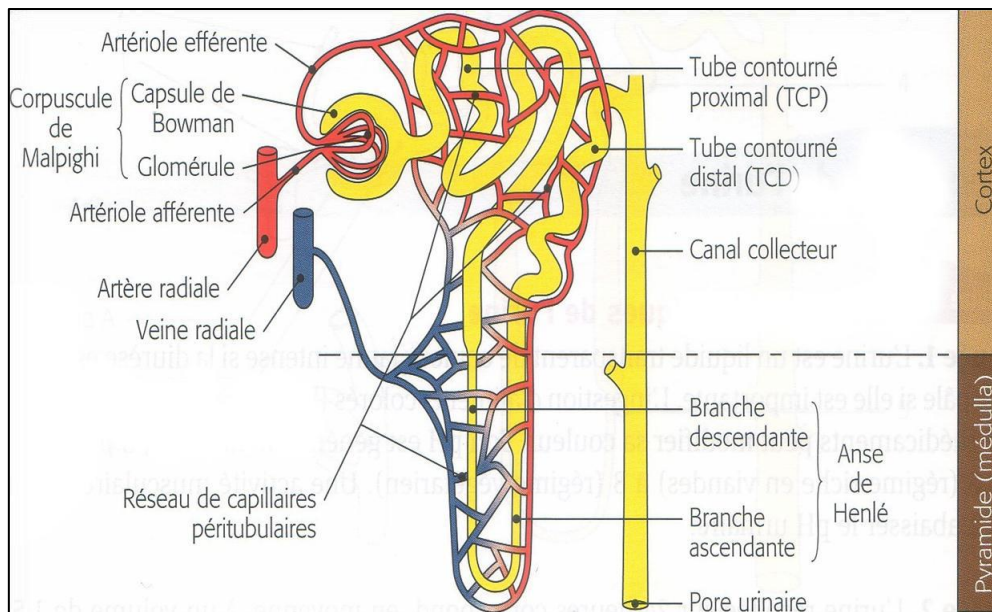


Figure 2 : Schéma d'un néphron [12]

1.2. Physiologie du rein [15]

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

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

1.2.1. Fonction d'épuration

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

La filtration glomérulaire est un phénomène passif et non sélectif au cours duquel les liquides et les solutés sont poussés à travers une membrane par la pression hydrostatique. Le filtrat glomérulaire ainsi formé se retrouve dans la

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

Il s'agit d'un mécanisme de transport trans-épithélial qui débute aussitôt que le filtrat pénètre dans les tubules contournés proximaux, et qui consiste en un passage du filtrat glomérulaire de la lumière tubulaire vers les capillaires péri-tubulaires. 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.

1.2.2. Fonction de maintien de l'homéostasie

La régulation du volume plasmatique et l'équilibre électrolytique sont assurés par le rein. L'eau est essentiellement absorbée par simple diffusion dans l'anse

de Henlé (branche descendante). Le sodium (Na^+), couplé au chlore (Cl^-) est réabsorbé à 75% dans le tube contourné proximal. Le potassium (K^+) est filtré dans le glomérule, réabsorbé en totalité dans le TCP, mais présent dans les urines grâce à l'action sécrétrice du TCD. Le calcium (Ca^{++}) est réabsorbé sur l'ensemble du néphron. Seul 1% du Ca^{++} est éliminé dans l'urine finale.

L'excrétion des ions 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 H^+ sont réabsorbés ou sécrétés dans les capillaires vers la lumière tubulaire. Les ions 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.

1.2.3. Fonction endocrine

Le rein représente le site de formation de plusieurs hormones :

- ✓ l'érythropoïétine ;

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

L'érythropoïétine est une glycoprotéine synthétisée par les cellules endothéliales des capillaires 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 (OH)₂ D₃ s'effectue sous l'action d'une hydroxylase localisée dans les mitochondries du tube proximal.

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

Les prostaglandines sont synthétisées dans le cortex et la médullaire à partir de l'acide arachidoneique par la voie de la cyclo-oxygénase : les prostaglandines E₂, D₂, I₂ sont vasodilatatrices, la thromboxane A₂ est vasoconstrictrice, la prostacycline F₂ n'a pas de propriété vasomotrice importante.

La prostaglandine I₂ est synthétisée dans la paroi des artérioles et dans les glomérules du cortex. La prostaglandine E₂ est surtout synthétisée dans la médullaire au niveau de l'interstitium et des cellules épithéliales du tube collecteur.

Les prostaglandines I₂, E₂, D₂ entraînent sur la micro circulation glomérulaire une vasodilatation entraînant une baisse des résistances artériolaires des artérioles afférentes et efférentes responsables :

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

Les prostaglandines en particulier E2 auraient un rôle tonique vasodilatateur sur la circulation des vasa recta médullaires.

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

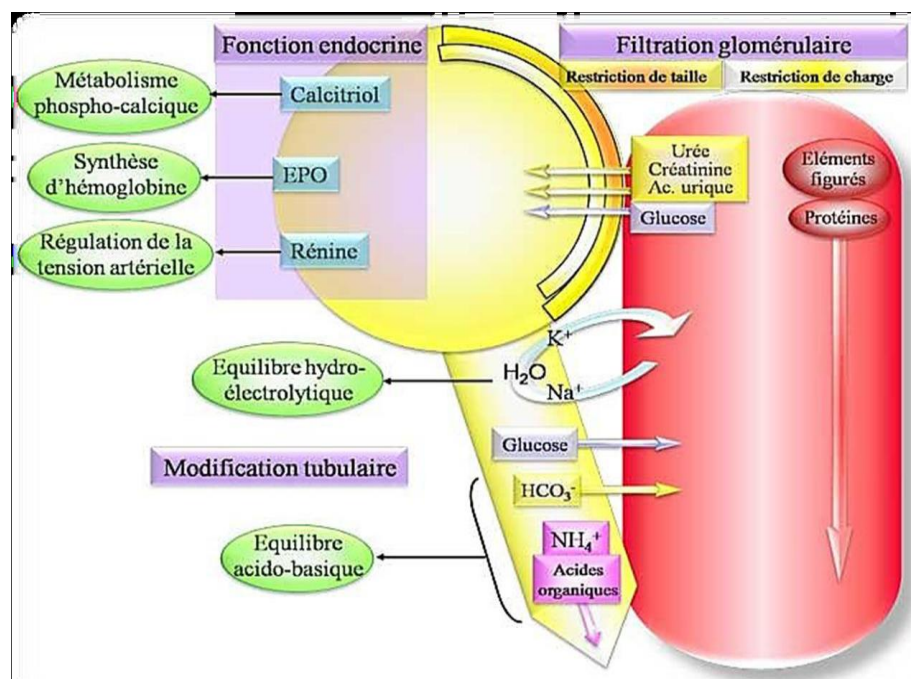


Figure 3 : Schéma récapitulatif de la physiologie du rein. [16]

1.3. Physiopathologie du vieillissement rénal. [17]

1.3.1. Théories du vieillissement

Selon l'OMS, le vieillissement débute après 65 ans. Selon le dictionnaire LAROUSSE, le vieillissement consiste en l'affaiblissement naturel des

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

1.3.2. Modification de l'hémodynamie rénale

Au niveau vasculaire, le flux rénal effectif diminue de 10 % à 20% par décennie à partir de 40 ans. L'augmentation des résistances vasculaires intra rénales est liée à un équilibre inadéquat entre les facteurs vasodilatateurs (NO) et vasoconstricteurs (système sympathique et sécrétion d'angiotensine 2). Au niveau glomérulaire, différents types d'atteintes histologiques sont observés : une réduction quantitative du capital néphronique avec des lésions histologiques de glomérulosclérose à prédominance corticale, une hypertrophie médullaire, une prolifération des cellules mésangiales et un appauvrissement des cellules épithéliales. Ces modifications morphologiques aboutissent à une réduction de la surface de filtration glomérulaire, altération des fonctions tubulaires au niveau tubulaire. Le vieillissement rénal se traduit par des modifications structurelles et fonctionnelles. Le capital tubulaire se réduit et les fonctions tubulaires s'altèrent aboutissant à une diminution du pouvoir de concentration des urines avec une insensibilité partielle des tubules à l'arginine vasopressine. Il existe une diminution des capacités de réabsorption des électrolytes et du glucose dans le tube contourné proximal. Les capacités de dilution et de concentration des urines sont conservées alors qu'elles sont altérées dans le tube contourné distal. La branche de Henlé du rein du sujet âgé se caractérise par un trouble intrinsèque de la réabsorption chlorosodée. On observe également une altération de la réabsorption sodée au niveau du tube contourné distal probablement liée à une insensibilité du néphron à l'aldostérone. De nombreux facteurs semblent être impliqués dans la physiopathologie du vieillissement rénal. Certains, tels que

l'angiotensine 2 (AT2) ou le TGF- β favorisent la production de fibrose interstitielle et semblent être stimulés au cours du vieillissement. D'autres, qui préviennent la fibrose (comme la protéine Klotho) seraient au contraire inhibés [17].

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

1.4. L'insuffisance rénale aiguë [18]

1.4.1. Définition

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 μ 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 : **(figure 4)**

Risk of renal dysfunction (risque de dysfonction rénale),

Injury to the Kidney (atteinte rénale),

Failure of Kidney function (défaillance de la fonction rénale),

Loss of Kidney function (perte de la fonction rénale),

End-stage renal disease (insuffisance rénale terminale)

Le système de classification permet ainsi d'intégrer trois stades dans la dysfonction rénale aiguë et deux conséquences cliniques importantes ; la perte de la fonction rénale et le stade terminal de l'atteinte rénale

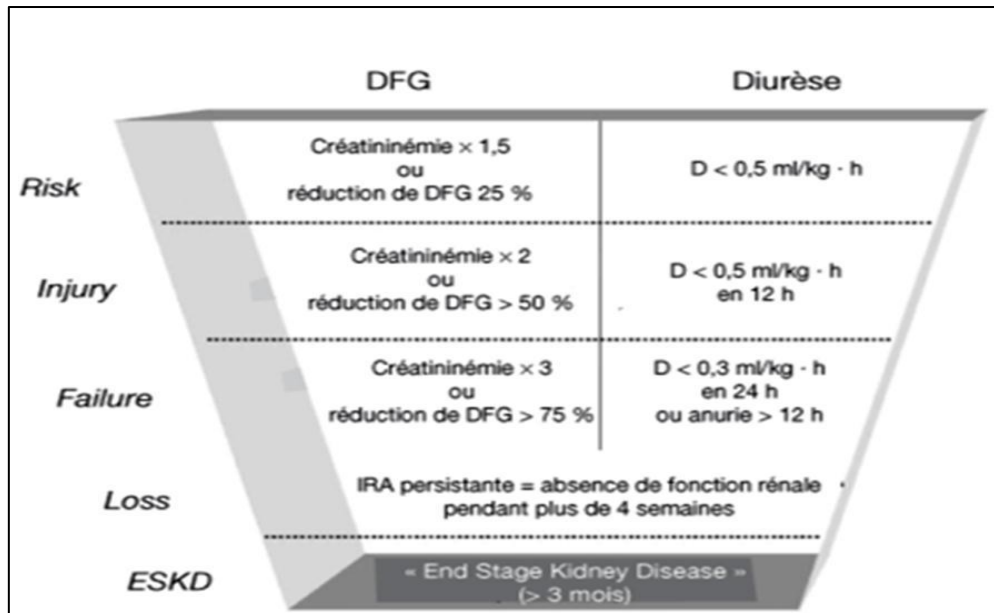


Figure 4 : Classification RIFLE pour l'insuffisance rénale aiguë. [14]

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. [14]

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

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

1.4.2. Epidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë

Les premiers cas rapportés d'insuffisance rénale aiguë (IRA) datent de la Grèce antique

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est un motif fréquent d'hospitalisation en réanimation et son incidence augmente avec l'âge (3). Le taux d'admission en réanimation des personnes âgées croît chaque année de 5,6 %. Les patients de plus de 80 ans représentent jusqu'à 13 % des admissions d'après une étude multicentrique de l'Australian and New Zealand Intensive Care Society [19]

1.4.3. Physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë. [18]

Les déterminants de la filtration glomérulaire.

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

$$DF = P \times Kf$$

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

P dépend :

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

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

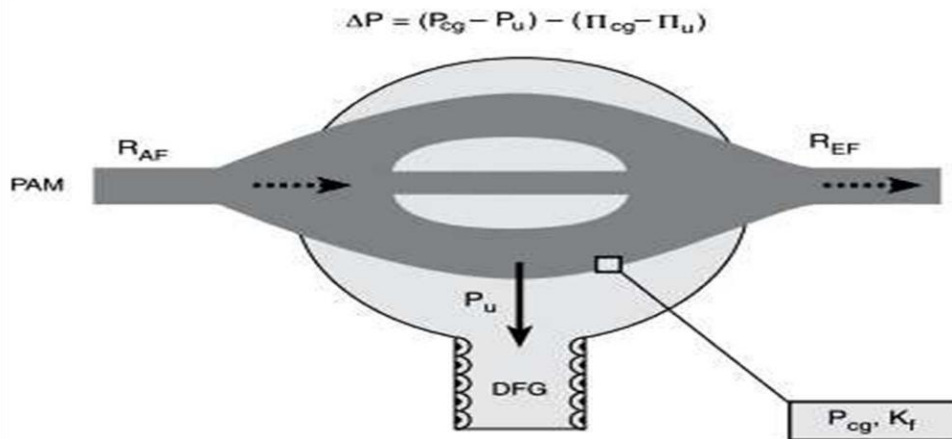


Figure 5: Composantes de l'hémodynamique glomérulaire [14]

1.4.4. Les mécanismes de l'insuffisance rénale

La filtration glomérulaire baisse ou s'annule quand :

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

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

1.4.5. Principaux types d'IRA

On distingue 3 groupes d'insuffisance rénale aiguë selon le mécanisme physiopathologique :

L'IRA fonctionnelle ou pré-rénale, l'IRA parenchymateuse ou rénale et l'IRA obstructive ou post-rénale.

1.4.5.1. L'IRA fonctionnelle ou pré-rénale

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

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

1.4.5.2. L'insuffisance rénale aiguë parenchymateuse ou rénale ou organique

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

a. L'insuffisance rénale aiguë par atteinte glomérulaire

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

b. L'IRA par atteinte tubulaire

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

Le flux sanguin rénal représente 25 % du débit cardiaque. Il est principalement dirigé vers le cortex afin de préserver la filtration glomérulaire. En revanche, le flux sanguin médullaire est faible pour permettre de préserver le gradient osmotique cortico-papillaire. Lors d'une baisse significative du débit sanguin rénal, la partie externe de la médullaire qui fonctionne physiologiquement dans un état d'hypoxie chronique relative est plus exposée à une diminution de la tension en oxygène que les structures corticales. Cette situation est aggravée par

la forte demande métabolique des cellules du tube contourné proximal et de la branche ascendante de l'anse de Henlé. Ainsi les cellules tubulaires sont la principale cible des lésions de NTA. Les médiateurs essentiels de la vasomotricité rénale sont l'endothéline et le NO.

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

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

c. Insuffisance rénale aiguë par atteinte interstitielle

Les néphrites interstitielles aiguës (NIA) avec IRA sont caractérisées par l'infiltration du tissu interstitiel par des cellules diverses : polynucléaires neutrophiles dans les processus infectieux, cellules mononuclées dans les allergies, cellules néoplasiques dans les cancers. Ces IRA n'ont pas de syndrome bioclinique propre ; leur sémiologie est proche de celle des nécroses tubulaires aiguës.

d. L'IRA par atteinte vasculaire

Les IRA d'origine purement vasculaire sont rares, mais leur incidence augmente depuis quelques années. Les entités principales sont les obstructions aiguës des

artères rénales : Syndrome hémolytique et urémique, embolies de cristaux de cholestérol, thromboses et embolies des artères rénales

1.4.5.3. L'insuffisance rénale obstructive ou post-rénale

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

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

1.4.6. Diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë

1.4.6.1. Diagnostic positif

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

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

Si la fonction rénale était normale auparavant ;

Si les reins sont de taille normale ou augmentée ;

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

✓ IRA fonctionnelle

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

- *Hypotension artérielle ;*
- *Tachycardie ;*
- *Pli cutané ;*
- *Perte de poids ;*

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

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

- *de l'insuffisance cardiaque congestive ;*
- *des décompensations oedémato-ascitiques des cirrhoses ;*
- *du syndrome néphrotique.*
- *Création d'un 3^{ème} secteur (occlusion, péritonite, pancréatite, brûlures)*

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

✓ IRA organique

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

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

Tableau II : signes cliniques uro-néphrologiques et le syndrome urinaire

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

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

Signes	IRAF	NTA
Urée plasmatique	Augmentée	Augmentée
Créatininémie	Normale ou augmentée (<300Umol/l)	Augmentée
Urée/créatinine plasmatique	>100	<50
Na ⁺ U	<20 mmol/L (si pas de diurétiques)	>40 mmol/L
FE Na ⁺	<1%	>1-2%
FE urée (utile si diurétiques)	<35%	35-40%
Na ⁺ /K ⁺ Urinaire	<1	>1
U/P urée	>10	<10
U/P créatinine	>30	<30
U/P osmoles	>2	<2

✓ **IRA obstructive**

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

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

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

L'ASP a un double intérêt :

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

La tomodensitométrie rénale est utile :

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

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

1.4.6.2. Diagnostic différentiel

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

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

1.4.6.3. Diagnostic étiologique. [18]

Tableau IV : résume les étiologies de l'insuffisance rénale aiguë

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

ORGANIQUE	<p>Nécroses tubulaires aiguës</p> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Ischémiques par choc</u> <ul style="list-style-type: none"> – Septique – Hypovolémique – Hémorragique – Anaphylactique – Cardiogénique • <u>Toxicité tubulaire directe</u> <ul style="list-style-type: none"> – Aminosides – Produits de contraste iodés – Antiinflammatoires non stéroïdiens – Cisplatine – Amphotéricine B – Céphalosporines (1^{re} génération) – Ciclosporine A et tacrolimus • <u>Précipitation intra tubulaire</u> <ul style="list-style-type: none"> – Acyclovir, inhibiteurs des protéases – Méthotrexate – Sulfamides, antirétroviraux – Chaînes légères d'immunoglobulines (myélome) – Myoglobine (rhabdomyolyse) – Hémoglobine (hémolyse) – Syndrome de lyse tumorale <p>Néphrites interstitielles aiguës</p> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Infectieuses</u> <ul style="list-style-type: none"> – Ascendantes (pyélonéphrites aiguës) – Hématogènes – Leptospiroses, fièvres hémorragiques virales • <u>Immuno-allergiques</u> <ul style="list-style-type: none"> – Sulfamides – Ampicilline, méticilline – Antiinflammatoires non stéroïdiens – Fluoroquinolones <p>Néphropathies glomérulaires aiguës ou rapidement progressives</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse • GNRP endo et extra-capillaire (lupus, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïde) • Glomérulonéphrite extra capillaire pure : vascularite à ANCA, maladie de Good Pasture <p>Néphropathies vasculaires aiguës</p> <ul style="list-style-type: none"> • Syndrome hémolytique et urémique • Emboles de cristaux de cholestérol • Thromboses et embolies des artères rénales
-----------	---

1.4.7. Traitement de l'insuffisance rénale aiguë. [4] et [18]

1.4.7.1. But

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

1.4.7.2. Moyens

a. Mesures hygiéno-diététiques

Il s'agit essentiellement du régime hypercalorique.

b. Moyens médicamenteux

- Les solutés de remplissage :

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

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

c. Les épurations extra-rénales

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

Il s'agit de l'hémodialyse, et la dialyse péritonéale.

1.4.7.3. Indications

Dans tous les cas, il faut :

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

1.4.7.4. Insuffisance rénale fonctionnelle :

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

1.4.7.5. Insuffisance rénale obstructive :

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

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

1.4.7.6. Insuffisance rénale organique

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

1.5. L'insuffisance rénale chronique de la personne âgée [18] [20] et [21]

1.5.1. Définition :

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

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

- d'une insuffisance rénale définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min/1,73 m² ;
- et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique à condition qu'elle soit « cliniquement significative » ;
- et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.

Les MRC peuvent aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) et au décès. Chez la plupart des patients en France, l'IRT peut être traitée par la transplantation rénale et/ou l'épuration extrarénale (hémodialyse ou dialyse péritonéale).

Tableau V : Classification de la maladie rénale chronique

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

1.5.2. Epidémiologie

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

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

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

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

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

Au Mali en milieu hospitalier sa prévalence est mal connue

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

1.5.3. Physiopathologie de l'IRC du sujet âgé. (18)

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

1.5.3.1. Adaptation fonctionnelle des néphrons restants

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

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

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

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

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

1.5.3.2. Altération des fonctions excrétrices

✓ Déchets azotés

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

✓ L'eau

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

✓ Le sodium

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

✓ Le potassium

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

✓ **Le calcium**

L'hypocalcémie est constante.

✓ **Phosphore**

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

Le plus souvent la phosphorémie s'élève lorsque la clairance glomérulaire s'abaisse en dessous de 25 à 30 ml/min/1,73 m² en l'absence de limitation des apports alimentaires.

✓ **Ions H⁺**

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

1.5.3.3. Altération des fonctions endocrines

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

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

✓ **Troubles phosphocalciques**

Apparaissent tôt dans l'insuffisance rénale (clairance de créatinine < 60 ml/min). Il s'agit d'un défaut de synthèse de vitamine D active par défaut d'hydroxylation en position 1 de la 25-hydroxycholécalférol (25-(OH) D₃). Ce défaut d'hydroxylation est lié au défaut d'activité de l'enzyme 1- α hydroxylase au niveau du TCP. Le défaut de synthèse de vitamine D active entraîne une hypocalcémie par diminution de l'absorption intestinale de calcium. L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie stimulent la sécrétion de parathormone responsable d'une hyperparathyroïdie secondaire.

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

1.5.4. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique. (18)

1.5.4.1. Diagnostic positif

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

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

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

- Une hypocalcémie vraie (après correction en fonction de l'albuminémie et du pH sanguin) est en faveur de la chronicité ;
- Une anémie normocytaire, normochrome arégénérative, bien que certaines néphropathies s'accompagnent d'une anémie moins marquée, voire absente (par exemple la polykystose rénale).

1.5.4.2. Diagnostic différentiel

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

1.5.4.3. Diagnostic étiologique

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

1.5.5. Traitement

1.5.5.1. But

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

1.5.5.2. Moyens

a. Moyens médicamenteux

✓ Les ions :

Sels de calcium : 500 à 1 000 mg/jour

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

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

✓ Les antihypertenseurs :

Les diurétiques de l'anse telle que le furosémide

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

✓ Les hypouricémiants : allopurinol Zyloric ®

✓ Les antianémiques :

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

L'acide folique,

Vitamine B12,

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

L'érythropoïétine, et la transfusion sanguine.

b. L'épuration extra-rénale

Elle comprend l'hémodialyse, et la dialyse péritonéale.

c. La greffe ou transplantation rénale

Il existe deux types de transplantation rénale :

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

Receveur et donneur doivent appartenir à des groupes tissulaires compatibles.

1.5.5.3. Indications

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

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

❖ Stades 1 et 2

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

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

❖ **Stade 3 et 4**

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

❖ **Stade 5**

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

II. MATÉRIELS ET MÉTHODE :

2.1. Cadre et lieu d'étude

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

Le CHU du Point-G est un centre de troisième niveau de référence. Il est situé à huit kilomètres du centre-ville, sur la colline du Point G. Présentement l'Hôpital regroupe 22 services dont le service de Néphrologie et d'Hémodialyse.

Le service de Néphrologie a été créé en 1981 et l'unité d'Hémodialyse a été ouverte en Avril 1997.

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

Les trois unités de dialyse disposent d'une capacité de 32 générateurs assurant une série de 4 à 5 tours par jour du lundi au samedi avec possibilité de dialyse le dimanche en urgence.

Le personnel est composé de :

Professeur titulaire : 1

Maitres assistants : 3

Néphrologues : 6

Médecins en formation pour obtenir le Diplôme d'études spécialisées (DES) : 8

Etudiants en Médecine en année de thèse : 5

Assistant médical : 1

Infirmiers d'état : 3

Aides-soignants : 4

Manœuvres : 6

Les activités du service sont :

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

2.2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale (prospective et descriptive) qui s'est déroulée sur une année (1^{er} Avril 2019 au 31 Mars 2020). Elle s'est intéressée aux patients hospitalisés en néphrologie pendant la période étude.

2.3. Population d'étude :

Il s'agissait de l'ensemble des patients atteints d'insuffisance rénale ayant un âge supérieur ou égal à 65 ans.

2.4. Echantillonnage

Il s'agissait d'un échantillonnage systématique.

2.5. Critères d'inclusion

- Tout patient ayant un âge supérieur ou égal à 65 ans et hospitalisé.
- Tout patient en insuffisance rénale (créatininémie $\geq 120 \mu\text{mol/l}$) confirmée, ayant réalisé au minimum : une NFS, ionogramme sanguin complet, un examen cyto bactériologique des urines, une protéinurie de 24h et une échographie rénale

2.6. Critères de non inclusion :

Tout patient ayant un âge inférieur à 65 ans ou tout patient dont l'âge est supérieur à 65 ans mais qui n'a pas réalisé le bilan minimum et tout patient hospitalisé en dehors de notre période d'étude.

2.7. Recueil des données

2.7.1. Instruments de collecte

Une fiche d'enquête individuelle préétablie a permis de recueillir les données des patients à partir de leur dossier d'hospitalisation et au lit des malades.

Les variables ont été initialement stockées sur des fiches d'enquête et secondairement saisies sur un outil d'analyse épidémiologique SPSS version 22.0. Les moyennes arithmétiques ont été calculées avec un risque $\alpha=1,96$ et $p<0,05$. La saisie et le traitement de texte ont été faits sur Word et Excel.

2.8. Aspects éthiques

Un consentement éclairé verbal a été obtenu après explication aux patients de l'objectif de cette étude, la confidentialité des données était respectée, les résultats de ce travail n'ont servi qu'à des fins scientifiques

2.8.1. Définitions opérationnelles

Le sujet âgé : L'OMS a défini le sujet âgé comme toute personne ayant un âge supérieur ou égal à 65 ans.

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

La maladie rénale chronique : elle est définie par l'existence :

- d'une anomalie fonctionnelle ou structurale évoluant depuis plus de trois mois (il peut s'agir d'une anomalie morphologique à condition qu'elle soit cliniquement significative, d'une anomalie histologique ou encore d'une

anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale ;

- et/ou d'un débit de filtration glomérulaire (DFG) < 60 ml/min/1,73 m² depuis plus de 3mois.

En fonction de la valeur de la créatininémie, nous avons défini cinq stades d'insuffisance rénale aigue figurant dans le tableau VI.

Tableau VI : Classification de l'insuffisance rénale selon la créatininémie

Stades de l'insuffisance rénale	Créatininémie (µmol/l)
Insuffisance rénale débutante	100-150
Insuffisance rénale modérée	150-300
Insuffisance rénale légère	300-600
Insuffisance rénale avancée	600-800
Insuffisance rénale sévère	>800

Tableau VII : Classification KDIGO 2012 de l'insuffisance rénale aigue [18]

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

	Ou Nécessité de dialyse	
--	-------------------------	--

Néphropathie causale :

- ✓ Glomérulaire était définie par une protéinurie significative ($>1\text{g}/24\text{H}$) associée ou non à un syndrome œdémateux, HTA, hématurie et cylindres hématiques
- ✓ Tubulo-interstitielle était définie par une leucocyturie, protéinurie $<1\text{g}/24\text{h}$, contours bosselés des reins et cylindres leucocytaires
- ✓ Vasculaire : association d'une HTA et les anomalies à l'imagerie, protéinurie de $24\text{ h} < 1,5\text{ g} / 24\text{ h}$, rétinopathie hypertensive et le sédiment urinaire normal.
- ✓ Obstructive : Syndrome obstructif urinaire et dilatation des cavités pyélocalicielles
- ✓ Néphropathie héréditaire (polykystose rénale) : Gros reins avec multiples kystes à l'échographie, contexte familiale.
- ✓ Maladie rénale diabétique : Rétinopathie diabétique, protéinurie $>0,5\text{ g} / 24\text{ h}$, diabète, HTA et insuffisance rénale

Les stades de l'insuffisance rénale :

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

- ✓ IR légère si DFG compris entre 60-89 ml/min
- ✓ IR modérée si DFG compris entre 45-59ml/min/1,73m²
- ✓ IR sévère si DFG compris entre 30-44 ml/min/1,73m²
- ✓ IR évoluée si DFG compris entre 15-29ml/min/1,73m²
- ✓ IR terminale si DFG inférieur à 15ml/min/1,73m²

- Créatininémie élevée si $> 120 \mu\text{mol/l}$ chez l'homme, $>90 \mu\text{mol/l}$ chez la femme.
- Urée sanguine : Valeur normale : 2,5-7,3 mmol/l
- Acide urique : Valeur normale : 148-420 $\mu\text{mol/l}$
- Calcémie corrigée : Valeur normale : 2,2-2,6 mmol/l
- Phosphatémie : Valeur normale : 0,8-1,45 mmol/l
- PTH normal (15-65 pg/ml), PTH élevée $\geq 65 \text{ pg/ml}$, PTH diminuée $\leq 15 \text{ pg/ml}$
- Vitamine D : insuffisance en vit D $<30 \text{ ng/ml}$; déficit $<20 \text{ ng/ml}$ et normal $\geq 30 \text{ ng/ml}$
- Magnésémie : Valeur normale : 0,75-0,90 mmol/l
- Kaliémie : Valeur normale : 3,5-5,5 mmol/l
- Natrémie : Valeur normale : 135-145 mmol/l
- A été considéré comme anémie un taux d'hémoglobine inférieur à 13g/dl chez l'homme et 12 g/dl chez la femme.
- Normochrome (TGMH $> 29 \text{ pg}$) / Hypochromie (TGMH $< 29 \text{ pg}$) ;
- Microcytose (VGM $< 80 \text{ fl.}$) ; Macrocytose (VGM $>100 \text{ fl.}$); Normocytaire (80-100 fl)
- Taux de réticulocytes : arégénérative ($<120000/\text{mm}^3$), régénérative ($\geq 120000/\text{mm}^3$)
- Hyperleucocytose ($>10\ 000/\text{mm}^3$) ; / Leucopénie (leucocytes $< 4000/\text{mm}^3$)
- Thrombopénie (plaquette $< 150000/\text{mm}^3$) ; Thrombocytose (plaquette $> 450000/\text{mm}^3$).
- Ferritinémie : Valeur normale : 100-300 ng/l
- Coefficient de saturation de la transferrine Valeur normale : 20-40 %
- Fer sérique : Valeur normale : 9-30 $\mu\text{g/dl}$:
- Triglycéride : Valeur normale : 0,4-2,10 mmol /l
- Cholestérol total : Valeur normale : 3,8-6,5 mmol/l
- Cholestérol LDL : Valeur normale : 3,1 -4 mmol/l

- Cholestérol HDL : Valeur normale : 0,9-1, 5 mmol/l
- Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) : Hématurie (>10000/ml), leucocyturie (>10000/ml).
- Culture : Positive si bactériurie (≥ 100000 /ml)
- Protéinurie de 24h : minime (<1g /24h), modérée (1-3g /24h), massive (>3g/24h)
- Albuminémie Valeur normale : 35-50 g/l
- Protidémie : 60-80 g/l
- Glycémie à jeun: Valeur normale : 0,70 -1,10 g/l

Signes généraux

- Performance statut de l’OMS
 - 0= Capable d’une activité identique à celle précédant la maladie
 - 1= Activité physique diminuée, mais ambulatoire et capable de mener un travail
 - 2= Ambulatoire et capable de prendre soin de soi-même. Incapable de travailler et alité moins de 50% du temps.
 - 3= Capable seulement de quelques activités. Alité ou en chaise plus 50% du temps
 - 4= Incapable de prendre soin de soi-même. Alité ou en chaise en permanence
- Hypertension artérielle : PA $\geq 140 / 90$ mmHg
- Hypotension artérielle : PAS <90mmHg

Tableau VIII : Classification des niveaux de pression artérielle

Catégorie	PAS(mmHg)	PAD(mmHg)
Optimale	<120	<80
Normale	120-129	80-84
Normale Haute	130-139	85-89
HTA grade 1	140-159	90-99

HTA grade 2	160-179	100-109
HTA grade 3	≥ 180	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	< 90

Hyperthermie : $T^{\circ} > 38^{\circ}C$

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

Tachycardie : FC ≥ 100 pulsations /min

Bradycardie : FC < 60 pulsations /min

Déficit pondéral : IMC $< 18,5$ kg/m²

IMC normal : 18,5- 24,9 kg/m²

Surpoids : IMC ≥ 25 kg/m² et < 30 kg/m²

Obésité modérée : IMC ≥ 30 kg/m² et < 40 kg/m²

Obésité morbide : IMC \geq à 40 kg/m²

Anurie : diurèse < 100 ml/24 H

Oligurie : diurèse 100-500 ml /24 H

Diurèse conservée > 500 ml

Polyurie : diurèse > 3 l/ 24H

2.9. Plan de collecte de données :

Les variables étudiées sont entre autres :

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

➤ **Les variables cliniques :**

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

➤ **Les variables biologiques minimum :**

- **Sang :** Acide urique, la créatininémie, urée, ionogramme sanguin, calcémie, phosphorémie, NFS avec réticulocytes, albuminémie, protidémie ;
 - **Urine :** ECBU, Protéinurie des de 24H ionogramme urinaire ;
 - **Imagerie :** Echographie Réno-vésico-prostatique.
- La prise en charge : médicale, chirurgicale et la dialyse
- Evolution du patient : jugée favorable s'il y a la récupération est partielle ou totale de la fonction rénale.

III. RESULTATS

Durant la période étude, 862 patients ont été hospitalisés dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G dont 123 patients âgés de 65 ans. Parmi eux 82 patients ont répondu aux critères d'inclusion soit une fréquence de 66,7% dans la population gériatrique et 9,50% des hospitalisations.

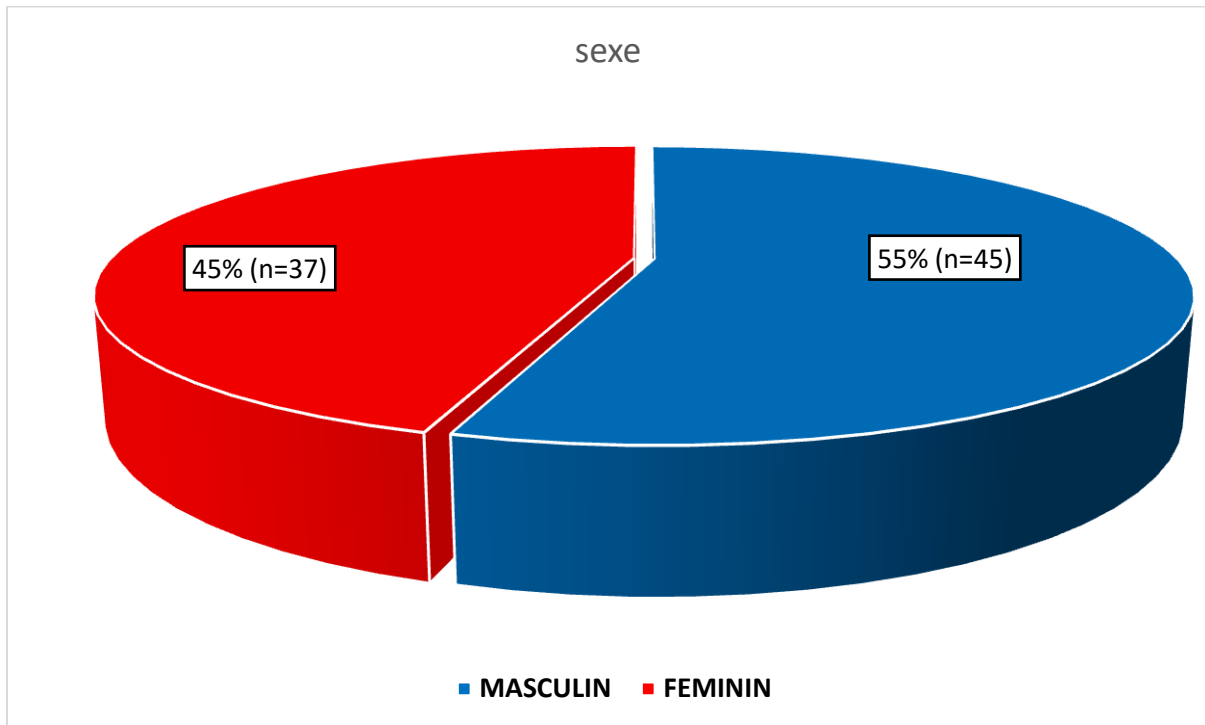


Figure 6 : répartition selon le sexe

Le sexe ratio a été de 1,2 en faveur des hommes.

Tableau IX : répartition selon l'âge

Age (Ans)	Effectif	Fréquence (%)
[65-70[51	62,2
[70-75[19	23,2
[75-80[8	9,8
≥80	4	4,8
Total	82	100

Un malade sur deux est âgé de 65 à 70 ans

L'âge moyen a été de 70,48 ±5,30 avec des extrêmes de 65 et 88 ans.

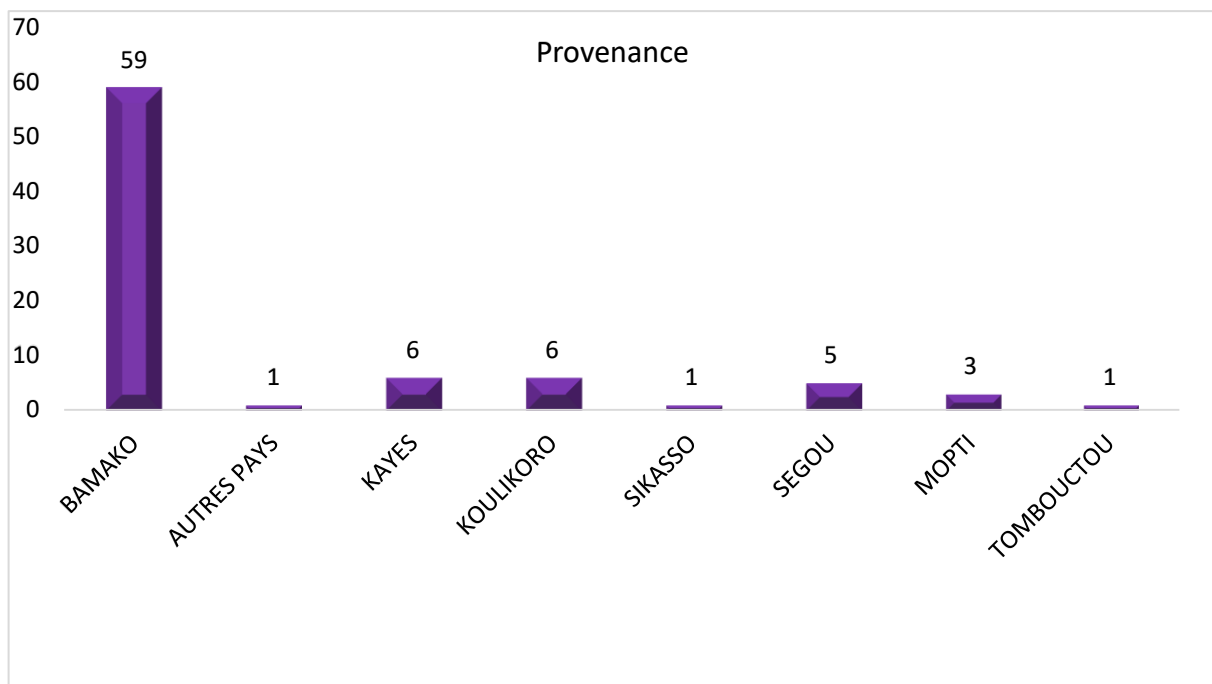


Figure 7 : Répartition selon la résidence

Un patient sur deux a résidé à Bamako

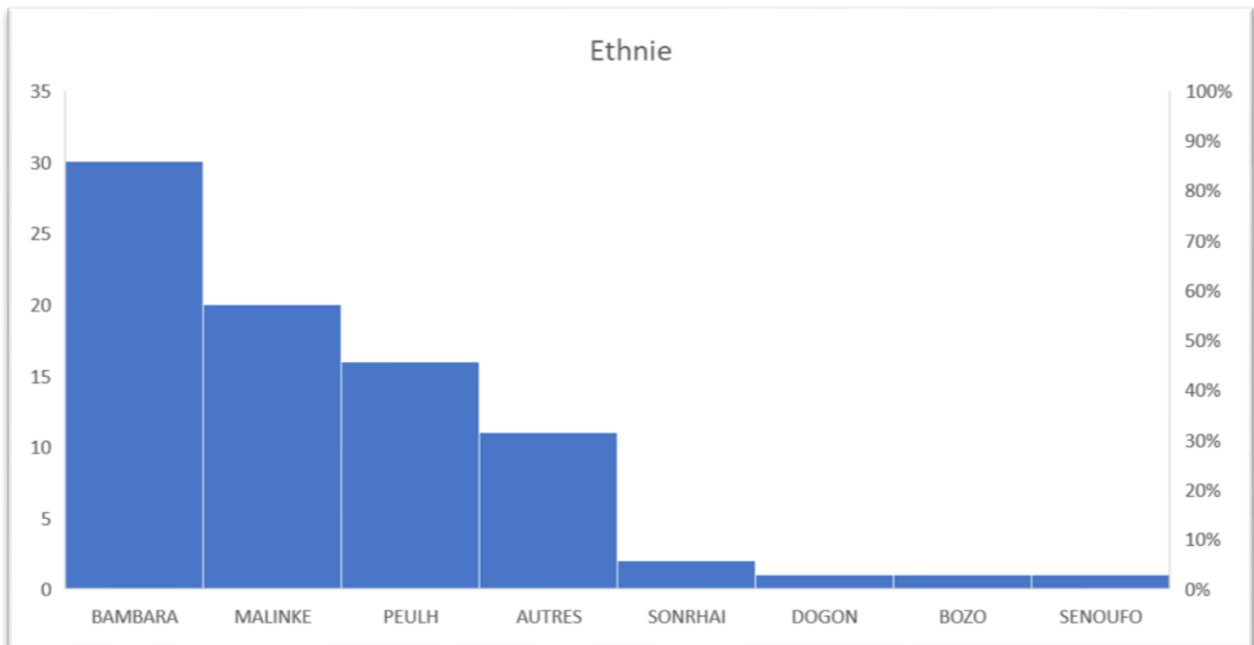


Figure 8 : répartition selon les ethnies

Les bambaras ont été les plus nombreux.

Tableau X : Répartition selon les motifs de consultation

Motifs de consultation	Effectif	Fréquence(%)
Elévation de la créatininémie	74	90,24
Syndrome œdémateux	4	4,88
Anomalie échographique	1	1,22
Anurie	1	1,22
Douleur lombaire	1	1,22
Brulure mictionnelle	1	1,22
Total	82	100

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

Tableau XI : répartition selon les ATCD

ATCD médico-chirurgicaux	Effectif	Fréquence(%)
Hypertension artérielle	60	73,20
Chirurgie*	15	18,29
Diabète	11	13,40
Syndrome œdémateux	11	13,40
Dysurie	11	13,40
Brulure mictionnelle	10	12,20
Pollakiurie	6	7,30
Hématurie macroscopique	5	6,10
Ulcère gastroduodénale	3	3,70
Insuffisance cardiaque	3	3,70
Accident vasculaire cérébral	2	2,40
Lupus érythémateux	1	1,20
Créatininémie pathologique	1	1,20

*= Chirurgie générale =15 [hernie inguinale (4), appendicectomie (3), lipome (1), péritonite (1), indéterminée (1)], chirurgie gynécologique =4, chirurgie urologique=1

L'HTA a été le principal antécédent.

Tableau XII : Répartition des patients selon le traitement antérieur

Traitement antérieur	Effectif	Fréquence(%)
Antihypertenseur	40	48,8
Phytothérapie	28	34,1
Antipaludéen	10	12,2
Prise d'antibiotique	10	12,2
Antidiabétique	8	9,8
Prise d'AINS	5	6,1
Prise de laxatif	3	3,7
Prise d'ARV	3	3,7
Transfusion sanguine	2	2,4
Allopurinol	1	1,2

Un patient sur deux a été sous antihypertenseurs.

Tableau XIII : répartition en fonction des symptômes

Symptômes	Effectif	Fréquence(%)
Asthénie	63	76,8
Anorexie	61	74,4
Vomissements	46	56,1
Vertige	46	56,1
Céphalées	41	50
Œdème des membres inférieurs	39	47,6
Fièvre	39	47,6
Dyspnée	37	45,1
Dysfonction érectile	31	37,8
Acouphènes	29	35,4
Oligurie	26	31,7
Douleur lombaire	24	29,3
Insomnie	24	29,3
Nausées	23	28
Brulure mictionnelle	22	26,8
Douleur pelvienne	21	25,6
Diarrhée	18	22
Dysurie	17	20,7
Bouffissure du visage	16	19,5
Pollakiurie	16	19,5
Toux	16	19,5
Confusion	9	11
Amaigrissement	8	9,7
Palpitation	7	8,5
Autres*	15	36,5

L'asthénie, l'anorexie, les vomissements, le vertige, les céphalées, les œdèmes des membres inférieurs, la fièvre, la dyspnée et la dysfonction érectile ont été les principaux signes fonctionnels.

NB : un patient a eu un ou plusieurs symptômes.

Autres* : coma (4), anurie (3), somnolence (3), prurit (2), polyurie (2), convulsion (1)

Tableau XIV: répartition en fonction des signes physiques

Signes physiques	Effectif	Fréquence(%)
Pâleur conjonctivale	57	69,5
Déshydratation extracellulaire	46	56,1
Œdèmes	26	31,7
Tachycardie	22	26,8
Râles crépitants	10	12,2
Douleur osseuse	8	9,8
Givres urémiques	6	7,3
Sècheresse buccale	6	7,3
Hyperthermie	6	7,3
Trouble du rythme	4	4,9
Ascite	4	4,9
Reflux hépato-jugulaire	4	4,9
Globe vésical	3	3,7
Crépitants	3	3,7
Autres *	3	3,7

* : Gros reins (1), masse pelvienne (1), frottement péricardique (1).

La pâleur conjonctivale, la déshydratation extracellulaire et les œdèmes ont été les principaux signes physiques.

Tableau XV: Répartition selon l'index de comorbidité CHARLSON

Index de comorbidité	Effectif	Fréquence(%)
1	14	17,1
2	26	31,7
3	32	39
4	7	8,5
5	1	1,2
6	2	2,4
Total	82	100

Le score de comorbidité a été à 3 chez 39% de nos malades. La moyenne a été de 2,52 et des extrêmes de 1 et 6.

Tableau XVI : Répartition selon la performance status de l'OMS

Indice de performance OMS	Fréquence	Pourcentage(%)
1	6	7,3
2	10	12,2
3	31	37,8
4	35	42,7
Total	82	100

Les patients ont été alités en permanence dans un cas sur deux.

Tableau XVII : Répartition selon la pression artérielle

Pression artérielle	Effectif	Fréquence(%)
Hypertension artérielle	50	61
Pression normale	25	30,5
Hypotension artérielle	7	8,5
Total	82	100

Hypertension artérielle a été observée chez un malade sur deux.

La pression artérielle moyenne a été de 145,02/82,11 mmHg avec des extrêmes de 240 et 80 mmHg pour la systole et 180 et 40 mmHg pour la diastole.

Tableau XVIII : répartition des patients selon le grade de l'HTA (n=50)

Niveau de la PA	Effectif (n=50)	Fréquence(%)
HTA grade 1	16	32
HTA grade 2	20	40
HTA grade 3	14	28
Total	50	100

L'HTA grade 2 a été observée chez un malade sur deux.

Tableau XIX : répartition selon de type d'HTA

Type d'HTA	Effectif	Fréquence(%)
HTA systolo-diastolique	28	56
HTA systolique	21	42
HTA diastolique	1	2
Total	50	100

L'HTA a été systolo-diastolique dans un cas sur deux.

Tableau XX : Répartition selon l'IMC

IMC	Effectif	Fréquence(%)
Déficit pondéral	19	23,20
Normal	43	52,40
Surpoids	19	23,20
Obésité modérée	1	1,2
Total	82	100

Le déficit pondéral a été observé chez un malade sur quatre.

Tableau XXI : Répartition des patients selon la diurèse

Diurèse	Effectif	Fréquence(%)
Anurie	4	4,9
Oligurie	10	12,2
Diurèse conservée	66	80,5
Polyurie	2	2,4
Total	82	100

La diurèse a été conservée de façon fréquente.

La diurèse moyenne a été de 956,83 ml/24h avec des extrêmes de 0 et 3500 ml/24h.

Tableau XXII: répartition selon la classification de la créatininémie

Créatininémie en $\mu\text{mol/l}$	Effectif	Fréquence(%)
100-150	2	2,40
150-300	13	15,90
300-600	15	18,30
600-800	7	8,50
>800	45	54,90
Total	82	100

La créatininémie a été supérieure à $800\mu\text{mol/l}$ dans un cas sur deux.

La créatininémie moyenne a été de $964,049\mu\text{mol/l}$, et des extrêmes de $124\mu\text{mol/l}$ et $2936,30\mu\text{mol/l}$.

Tableau XXIII : répartition des patients selon DFG MDRD

DFG (MDRD)	Fréquence	Pourcentage(%)
IR légère modérée	10	12,20
IR sévère	10	12,2
IR terminale	62	75,6
Total	82	100

L'insuffisance rénale a été au stade terminal de façon fréquente.

La moyenne du DFG est $11,49\text{ ml/min/1,73 m}^2$ avec les extrêmes de $1,52$ et $49,47\text{ ml/min/1,73m}^2$.

Tableau XXIV: répartition selon DFG CKD EPI

DFG (CKD EPI)	Effectif	Fréquence(%)
IR Modérée	1	1,2
IR sévère	1	1,2
IR terminale	80	97,6
Total	82	100

L'insuffisance rénale a été au stade terminal dans la plupart des cas.

La moyenne du DFG est de 9,90 ml/min/1,73 m² avec les extrêmes de 1,15 et 44,28 ml/min/1,73 m².

Tableau XXV : répartition en fonction des valeurs biologiques

Valeurs biologiques	Diminuée	Normale	Augmentée
Créatininémie	0	0	82(100%)
Urée	0	0	82(100%)
Acide urique	0	0	82(100%)
Calcémie	60(73,2%)	20(24,4%)	2(2,4%)
Phosphorémie	1(1,20%)	19(23,20%)	62(75,60%)
Kaliémie	3(3,70%)	63(76,80%)	16(19,50%)
Natrémie	31(37,80%)	43(52,40%)	8(9,80%)

Tous les patients ont eu une hypercréatininémie, une hyperuricémie.

L'hypocalcémie a été constatée de façon fréquente et l'hyponatrémie a été peu fréquente.

L'hyperphosphorémie a été retrouvée dans 75,60% et l'hyperkaliémie dans 19,50% des cas.

Tableau XXVI : répartition selon les anomalies à la numération

Anomalies de la numération	Effectif	Fréquence(%)
Anémie	78	95,12
Hyperleucocytose	33	40,24
Thrombopénie	13	15,50
Thrombocytose	8	9,80
Leucopénie	2	2,44

L'anémie a été constatée de façon quasi-constante.

Tableau XXVII : répartition selon la vitamine D (n=41)

Vitamine D	Effectif	Fréquence(%)
Déficit	27	65,80
Insuffisance	10	24,40
Normale	4	9,80
Total	41	100

Le déficit en vitamine D a été constaté chez un patient sur deux.

La moyenne a été de 17,90 ng/ml avec des extrêmes de 3,34 ng/ml et 37,29 ng/ml.

Tableau XXVIII : répartition en fonction de la parathormone (n=41)

Parathormone	Effectif	Fréquence(%)
Diminuée	3	7,32
Normale	21	51,22
Augmentée	17	41,46
Total	41	100

La parathormone a été augmentée chez un malade sur deux.

La moyenne de la PTH était de 607,98 pg/ml avec les extrêmes de 19,31 et 3483 pg/ml

Tableau XXIX : classification selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectif	Fréquence(%)
<6	11	13,40
[6-8[26	31,70
[8-10[31	37,80
[10-12[10	12,20
>12	4	4,90
Total	82	100

Le taux d'hémoglobine a été inférieur à 8g/dl dans 45,10% des cas.

La moyenne du taux d'hémoglobine a été à 8,2g/dl avec des extrêmes de 4,2 et 14,10 g/dl.

Tableau XXX : Répartition selon la forme d'anémie

Forme d'anémie	Effectif	Fréquence(%)
Anémie normocytaire normochrome	58	74
Anémie microcytaire hypochrome	14	18
Anémie Microcytaire normochrome	2	2,7
Anémie macrocytaire hypochrome	2	2,7
Anémie macrocytaire normochrome	1	1,3
Anémie normocytaire hypochrome	1	1,3
Total	78	100

L'anémie normochrome normocytaire a été la plus fréquente.

Tableau XXXI : Répartition selon le type d'anémie

Type d'anémie	Régénérative	Arégénérative	Totale
Anémie NN	8(10,26%)	50(64,10%)	58(74,36%)
Anémie NH	0	1(1,28%)	1(1,28%)
Anémie Mi N	0	2(2,56%)	2(2,56%)
Anémie Mi H	1(1,28%)	13(16,67%)	14(17,95%)
Anémie Ma N	0	2(2,56%)	2(2,56%)
Anémie Ma H	0	1(1,28%)	1(1,28%)
Totale	9(11,54%)	69(88,46%)	78(100%)

L'anémie a été de type normochrome normocytaire arégénérative dans un cas sur deux.

Tableau XXXII : répartition des patients en fonction du bilan lipidique (n=49)

Bilan lipidique	Effectif	Fréquence(%)
Dyslipidémie	15	30,60
Normal	34	69,40
Total	49	100

La dyslipidémie a été constatée chez un malade sur deux.

Tableau XXXIII : répartition en fonction de cytologie des urines

Cytologie	Effectif	Fréquence(%)
Leucocyturie	42	51,22
Hématurie	22	26,83
Pyurie	7	8,54
Normale	11	13,41
Total	82	100

La leucocyturie a été présente dans un cas sur deux.

Tableau XXXIV : répartition en fonction du résultat de la culture des urines

Culture	Effectif	Fréquence(%)
Positive	41	50
Négative	41	50
Totale	82	100

La culture a été positive dans un cas sur deux.

Tableau XXXV : répartition selon le germe isolé à l'ECBU (n=41)

Germe isolé	Effectif (n=41)	Fréquence(%)
<i>Escherichia coli</i>	26	63,40
<i>Klebsiella pneumonia</i>	7	17,10
<i>Enterobacter spp</i>	3	7,30
<i>Enterococcus faecalis</i>	2	4,90
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	2,40
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	2,40
<i>Candida albicans</i>	1	2,40
Total	41	100

Escherichia coli a été le germe le plus fréquent.

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon l'échographie rénale

Echographie rénale	Description	Effectif	Fréquence(%)
Taille des reins	Diminuée	44	53,66
	Normale	31	37,80
	Augmenté	7	8,54
Échogénicité	Hypoéchogène	28	34,15
	Hyperéchogène	54	65,85
Différenciation	Bien différenciés	25	30,50
	Mal différenciés	57	69,50
Dilatation	Oui	15	18,30
	Non	67	81,7%

Les reins ont été de taille diminuée, mal différenciés et hyperéchogènes chez un malade sur deux.

Tableau XXXVII : Répartition de la taille des reins en fonction de la différenciation

Différenciation	Taille des reins			Total
	Diminuée	Normale	Augmenté	
Bonne	8(9,76%)	15(18,29%)	2(2,44%)	25(30,49%)
Mauvaise	36(43,90%)	16(19,51%)	5(6,10%)	57(69,51%)
Total	44(53,66%)	31(37,80%)	7(8,54%)	82(100%)

$p < 0,05$; il existe un lien statistique entre la taille des reins et la différenciation

Parmi les patients ayant une mauvaise différenciation, un sur deux a eu les reins de taille diminuée.

Tableau XXXVIII : Répartition selon le type de dilatation à l'échographie (n=15)

Dilatation	Effectif	Fréquence(%)
Urétéropyélocalicielle	12	80
Calicielle	2	13,30
Pyélocalicielle	1	6,70
Total	15	100

La dilatation a été urétéropyélocalicielle de façon fréquente.

La néphropathie a été obstructive chez 15 patients sur 82.

Tableau XXXIX : Répartition selon les étiologies de la dilatation au scanner (n=15)

Etiologie de la dilatation	Effectif	Fréquence(%)
Tumeur vésicale	9	60
Lithiase	4	26,70
Tumeur du col l'utérus	1	6,60
Vessie neurologique	1	6,60
Total	15	100

L'étiologie de l'obstruction a été tumorale dans un cas sur deux.

Tableau XL: Répartition selon l'échographie cardiaque (n=63)

Echographie cardiaque	Effectif	Fréquence(%)
Normale	26	41,27
Pathologique	37	58,73
Total	63	100

L'échocoeur a été pathologique dans un cas sur deux.

Tableau XLI : Répartition selon les anomalies à l'échographie cardiaque (n=63)

Les anomalies de l'échocoeur	Effectif	Fréquence(%)
Cardiomyopathie hypertrophique	24	38,10
Normale	26	41,30
Epanchement péricardique	4	6,30
Cardiomyopathie dilatée	3	4,70
Cardiomyopathie hypertrophique et dilatée	2	3,20
Cardiomyopathie ischémique	2	3,20
Valvulopathie	2	3,20
Total	63	100

La cardiomyopathie hypertrophique a été constatée chez deux malades sur trois.

Tableau XLII : Répartition selon la protéinurie

Protéinurie	Effectif	Fréquence(%)
Néant	18	21,95
Minime	37	45,12
Modérée	24	29,27
Massive	3	3,66
Total	82	100

La protéinurie a été minime dans un cas sur deux.

La moyenne a été de 810,37 mg/24h avec les extrêmes de 0 et 3800 mg/24h.

Tableau XLIII : Répartition selon l'albuminémie

Albuminémie	Effectif	Fréquence(%)
Hypoalbuminémie	62	75,60
Albuminémie normale	20	24,40
Total	82	100

L'hypoalbuminémie a été constatée de façon fréquente.

Tableau XLIV : Répartition selon la protidémie

Protidémie	Effectif	Fréquence(%)
Hypoprotidémie	25	30,5
Protidémie normale	54	65,9,
Hyperprotidémie	3	3,70
Total	82	100

L'hypoprotidémie a été constatée dans un cas sur trois.

Tableau XLV : répartition en fonction du diagnostic retenu

Diagnostic retenu	Effectif	Fréquence(%)
IRA	25	30,41
IRC	57	69,59
Total	82	100

L'insuffisance rénale a été chronique dans 69,59% des cas.

Tableau XLVI: répartition de la créatininémie en fonction du type d'insuffisance rénale

Type d'IR	La valeur de la créatininémie					Totale
	100-150	150-300	300-600	600-800	>800	
IRA	1	5	6	2	11(24%)	25(30,5%)
IRC	1	8	9	5	34(76%)	57(69,5%)
Total	2	13	15	7	45(100%)	82(100%)

Tableau XLVII : répartition en fonction de type d'insuffisance rénale en fonction du sexe

Type d'insuffisance	Sexe		Totale
	Masculin	Féminin	
IRA	18(40%)	7(19%)	25(30,5%)
IRC	27(60%)	30(81%)	57(69,5%)
Total	45(100%)	37(100%)	82(100%)

$X^2 = 3,32$; ddl=1 ; p=0,068

Il n'existe pas de lien statistique significative entre le sexe et le diagnostic retenu

Tableau XLVIII : répartition du type d'insuffisance rénale en fonction de la tranche d'âge

Type d'insuffisance	Age				Total
	65-70	70-75	75-80	>80	
IRA	14(27,5%)	7	3	1	25(30,5%)
IRC	37(72,5%)	12	5	3	57(69,5%)
Total	51(100%)	19	8	4	82(100%)

Tableau XLIX : répartition du type l'IRA en fonction du sexe

Type d'IRA	SEXE		Total
	Masculin	Féminin	
IRA fonctionnelle	7	4	11(44%)
IRA organique	7	5	12(48%)
IRA obstructive	2	0	2(8%)
Total	16	9	25(100%)

L'IRA organique a été observée chez un malade de sexe masculin sur deux

Tableau L : répartition du type d'insuffisance rénale en fonction de l'âge

Type d'IRA	Age				Total
	65-70	70-75	75-80	>80	
IRA fonctionnelle	5	3	2	1	11(44%)
IRA organique	7	4	1	0	12(48%)
IRA obstructive	0	1	1	0	2(8%)
Total	12	8	4	2	25(100%)

L'IRA organique a été observée chez un malade âgé de 65 à 70 ans sur deux.

Tableau LI : répartition selon le diagnostic étiologique de l'IR (n= 82)

Type	Etiologies	Effectif	Fréquence(%)

d'IR				
AIGUE (25)	IRA fonctionnelle (n=11)	DEC	8	9,76%
		AINS	2	2,44%
		Anémie (Choc hémorragique)	1	1,22%
	IRA organique (n=12)	NTA	1	1,22%
		NIA	9	10,97%
		Multifactorielle	2	2,44%
	IRA obstructive (n =2)	Prostatique	2	2,44%
Total			25	30,50%
Chroniques (57)	Glomérulaires	18	21,95%	
	Tubulo-interstitielle*	13	15,85%	
	Vasculaire	15	18,29%	
	Diabétique	6	7,32%	
	Héréditaire	1	1,22%	
	Indéterminée	4	4,88	
Total			57	69,5%

* : obstruction chronique dans 100% de cas

La néphrite interstitielle d'origine infectieuse a été la plus fréquente

Tableau LII : répartition selon les modalités de prise en charge de l'insuffisance rénale.

Traitement	Effectif	Fréquence(%)
Médical	67	82

Chirurgical	2	2
Dialyse	13	16
Total	82	100

Un traitement conservateur de l'insuffisance rénale a été instauré de façon fréquente.

Tableau LIII : Répartition selon les indications de la dialyse(n=13)

Indication de la dialyse	Effectif	Fréquence(%)
OAP	6	46,10
Hyperkaliémie	3	23,10
Coma urémique	3	23,10
IRC	1	7,70
Total	13	100

L'OAP a été la principale indication de la dialyse.

Tableau LIV : répartition en fonction de l'évolution de la maladie

Évolution	Effectif	Fréquence(%)
Favorable	50	61
Décès*	24	29,30
Perdu de vue	6	7,30

Sortie contre avis médical	2	2,40
Total	82	100

*Parmi les 24 cas de décès, quatre cas de décès ont été les cas d'IRA
L'évolution a été favorable dans un cas sur deux.

Tableau LV : l'évolution en fonction du type d'insuffisance rénale

Evolution	IRA	IRC	Total
Favorable	20(80%)	30(52,6%)	50(60,97%)
Décès	4(16%)	20(35,1%)	24(29,27%)
Perdu de vue	1(4%)	5(8,8%)	6(7,32%)
Sortie contre avis médical	0	2(3,5%)	2(2,44%)
Total	25(30,49%)	57(100%)	82(100%)

$X^2=4,38$; ddl=1 ; p=0,036

L'évolution a été plus favorable chez les malades atteints d'IRA que ceux ayant une IRC ; la différence est significative.

Tableau LVI : répartition selon les causes de décès (n=24)

Cause de décès	Effectif	Fréquence(%)
OAP	8	33,30
Coma urémique	7	29,20
Arrêt cardio-respiratoire	8	33,30
Sepsis	1	4,20

Total	24	100
--------------	-----------	------------

L'OAP, l'arrêt cardiorespiratoire et le coma urémique ont été les causes principales de décès.

Tableau LVII : répartition selon l'albumine et la protidémie

Profil albuminémie /Protidémie	Effectif	Fréquence(%)
Hypoprotidémie/hypoalbuminémie	25	30,50
Albuminémie et protidémie normale	17	20,73
Hypoalbuminémie /protidémie normale	37	45,12
Hyperprotidémie/albuminémie normale	3	3,65
Totale	82	100

L'association d'une hypoalbuminémie et une hypoprotidémie a été présente dans 25 cas.

Tableau LVIII : répartition du DFG (MDRD) en fonction de la Créatininémie(n=57)

DFG	Créatinémie					Totale
	100-150	151-300	301-600	601-800	>800	
45-59	0	0	0	0	0	0
30-44	0	0	0	0	0	0

15-29	0	0	0	0	0	0
<15	0	0	5(8,77%)	7(12,28%)	45(78,95%)	57(100%)
Total	0	0	5(8,77%)	7(12,28%)	45(78,95%)	57(100%)

Selon le MDRD tous les patients ont été au stade terminal.

Tableau LIX : répartition du DFG (CKD-EPI) en fonction de la créatininémie(n=57)

DFG	Créatininémie					Totale
	100-150	151-300	301-600	601-800	>800	
30-44	0	0	0	0	0	0
15-29	0	0	0	0	0	0
<15	0	0	5	7	45	57
Totale	0	0	5	7	45	57

Selon le CKD-EPI, tous les patients ont été au stade terminal.

Tableau LX : Répartition selon le MDRD en fonction de CKD-EPI

DFG		CKD-EPI			Totale
		Légère à modérée	sévère	terminale	
MDRD	Modérée	0	0	0	0
	Sévère	0	0	0	0
	Terminale	0	0	57	57
Totale		0	0	57	57

Selon le MDRD et CKD-EPI tous des malades ont été au stade terminal.

Tableau LXI : répartition du bilan phosphocalcique et le diagnostic

Anomalie phosphocalcique	Diagnostic retenu		Total
	IRA (n=25)	IRC (n=57)	
Hyperphosphatémie	17	45	62
Hypocalcémie	15	45	60
Hypercalcémie	1	1	2
hypophosphatémie	0	1	1

Parmi les 25 patients ayant une IRA, 68% ont eu une hyperphosphorémie et 60% ont eu une hypocalcémie.

IV. VI. Commentaires et discussion

4.1. Limites et méthode

Il s'agissait d'une étude transversale réalisée dans le service de néphrologie du CHU du Point G allant du 1^{er} avril 2019 au 31 mars 2020 soit 12 mois.

Notre échantillon comprenait 82 dossiers des patients hospitalisés dans le service.

L'étude présentait des insuffisances :

- 41 dossiers n'ont pas été inclus pour bilan incomplet
- La non faisabilité de certains examens au niveau du CHU du Point G
- Le faible revenu des patients ne nous a pas permis de faire une exploration approfondie de certaines étiologies

Malgré ses difficultés, les résultats suivants ont été obtenus :

4.2. Fréquence

Durant la période étude, 862 patients ont été hospitalisés dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G dont 123 patients âgés de 65 ans. Parmi eux 82 patients ont répondu aux critères d'inclusion soit une fréquence de 66,7% dans la population gériatrique et 9,50% des hospitalisations.

La prévalence de l'insuffisance rénale du sujet âgé en 2018 a été de 21% dans la population gériatrique et 4,7% de l'ensemble des hospitalisations dans le service de médecine interne [11].

En Côte d'Ivoire Ouattara a trouvé une fréquence de 7,5% d'insuffisance rénale chez les adultes [22].

L'insuffisance rénale a été à caractère chronique et aiguë dans respectivement 69,51% et 30,49% des cas. La prévalence de l'IRC chez le sujet âgé est passée de 32,32% en 2009 à 69,51% en 2020 dans le même service [10].

Au Sénégal en 2015, Lemrabatt et al a apporté une prévalence hospitalière de 6,03% d'IRC chez la personne âgée. [29]

En 2017, Diallo a trouvé une prévalence de l'insuffisance rénale aigüe de 29,5% chez le sujet âgé [23].

Par contre DIARRA a trouvé une prévalence de 80,5% de l'IRA et 19,5% de l'IRC en médecine interne [11]. Cette différence énorme peut s'expliquer par des approches méthodologiques différentes.

4.3. Données sociodémographiques :

Les malades âgés de 65-75 ans ont présenté 85,4% des cas. L'âge moyen a été de $70,48 \pm 5,30$ ans avec des extrêmes de 65 et 88 ans.

Sari-Hamidou a rapporté une moyenne d'âge de $82 \pm 5,3$ ans [24]. Diarra A a rapporté en 2018 une fréquence de 63,4% dans la tranche d'âge 65-75 ans avec une moyenne d'âge de $74,02 \pm 7,98$ avec des extrêmes de 65 et 94 ans [11].

Le sexe ratio a été de 1,2 (H/F). La prédominance de l'insuffisance rénale chez le sexe masculin a été confirmée par plusieurs études [10,11,23,25]. Cette prédominance s'explique par l'évolution de la maladie rénale plus grave chez l'homme que chez la femme. Elle pourrait être due aussi à une influence des hormones males. [18].

4.4. Les antécédents médicaux :

Les antécédents médicaux retrouvés ont été par ordre de fréquence l'HTA (73,2%), le diabète (13,4%), le syndrome œdémateux (13,4%), la dysurie (13,4%), la brûlure mictionnelle (12,2%) et la pollakiurie (7,1%). En 2012 Amekoudi [27] a trouvé 75,6% d'antécédent d'HTA. DIARRA A a rapporté 56,1% [11], et Diallo N 56,6% [10]. Farota en réanimation a rapporté 42,3% d'antécédents d'HTA dont l'étude n'a pas concerné spécifiquement les sujets âgés. [26].

4.5. Prise de médicament antérieur :

La prise antérieure des antihypertenseurs était de 48,8%, et 34,1% sous phytothérapie. En côte d'ivoire Ouattara B a apporté 38,5% des cas de phytothérapie [22]. L'automédication consiste en la prise de médicaments traditionnels ou vendus en pharmacie sans prescription médicale préalable. Cette haute fréquence s'explique par le niveau socio-économique bas de la majorité des patients, ne permettant pas de faire une consultation avec des examens complémentaires dont le coût est élevé.

4.6. Données cliniques :

L'augmentation du taux de la créatininémie (90,24%), le syndrome œdémateux (4,88%), l'anurie (1,22%), souffrance rénale à l'échographie (1,22%), douleur lombaire (1,22%) et brûlures mictionnelles (1,22%) ont été les principaux motifs d'hospitalisation.

DIALLO a trouvé une élévation de la créatininémie (69,8%) comme motif d'hospitalisation [10] DIARRA A en médecine interne a trouvé un syndrome œdémateux dans 10% des cas [11].

Cette différence est liée au fait l'étude s'est déroulée dans le service de néphrologie où les patients sont directement adressés pour insuffisance rénale.

Les signes fonctionnels ont été dominés par l'asthénie (76,8%), l'anorexie (74,4%), les vomissements (56,1%) les vertiges (56,1%). La fréquence élevée des signes fonctionnels s'explique par le fait que la grande majorité des malades consulte au stade avancé de l'IRC.

Les signes physiques ont été par ordre de fréquence la pâleur conjonctivale (69,5%), la déshydratation (56,1%), les œdèmes (31,7%), la tachycardie (26,8%) et les râles crépitants (12,2%).

Diarra a trouvé en médecine interne une pâleur conjonctivale (46,34%) et déshydratation (41,46%). La pâleur s'explique par la fréquence élevée de

l'anémie au cours l'insuffisance rénale chronique dont la fréquence a été de 65,5%. Par contre Farota [26] a trouvé 25% des cas de déshydratation dont l'étude s'est déroulée en réanimation.

L'hypertension artérielle a été retrouvée chez 61% de nos malades. Cette forte fréquence s'explique par le fait que le vieillissement s'accompagne des modifications des parois artérielles : le collagène remplace les fibres élastiques ce qui conduit à une augmentation de la rigidité artérielle [28]. Cette hypertension artérielle a été grade 1 (32%), grade 2 (40%) et grade 3 (28%).

Au Sénégal en 2015, Lamrabbat a trouvé 27,5% d'HTA grade 1, 30,1% grade 2 et 42,4% de grade 3 chez le sujet âgé en insuffisance rénale [29]

L'HTA a été systolo-diastolique, systolique et diastolique dans respectivement 56%, 42% et 2%. Dans la littérature, après 60 ans, la forme d'HTA la plus souvent retrouvée est l'HTA systolique isolée [28].

Les anomalies de la diurèse ont été l'oligurie (17,1%), la polyurie (2,4%). La diurèse a été conservée chez 80,5% de nos patients avec une diurèse moyenne de 956,83 ml/24h et des extrêmes (0 et 3500).

4.7. Données paracliniques

La rétention des déchets azotés a été totale.

La créatininémie moyenne a été de $964,049\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes de 124 et $2936,30\mu\text{mol/l}$.

Ramilitiana en 2010 à Madagascar [30], a trouvé une créatininémie moyenne de $1369\mu\text{mol/l}$.

Une créatininémie normale dans cette population n'exclut pas une atteinte rénale d'où la nécessité de calculer la DFG.

Le DFG :

Tous les malades ont été au stade terminal selon MDRD et CKD EPI($\text{DFG} < 15\text{ml/min/1,73m}^2$). Les recommandations internationales ont

clairement favorisé l'équation CKD-EPI par rapport aux équations de MDRD chez le sujet âgé si le DFG est supérieur à 60 ml/min/1,73m² [31,32]. Carbonnel et al en 2009 ont rapporté 56,8% des cas de DFG inférieur 60ml/min selon MDRD [25].

Cette différence s'explique par le fait que tous nos malades ont été âgés de plus de 65 ans où le DFG est naturellement diminué à cause du vieillissement rénal.

Troubles phosphocalciques et ioniques :

L'hypocalcémie et hyperphosphorémie ont été présentes dans respectivement 73,2% et 75,6% des cas.

L'hypocalcémie s'explique par une hyperphosphatémie (qui contribue à la précipitation des phosphates de calcium et entraîne une baisse de l'absorption digestive du calcium) [33-34]. Elle s'explique aussi notamment dans les insuffisances rénales chroniques par une baisse progressive de la production de Vit D [35]. Dans notre étude nous avons eu une diminution du vit D dans 75,60% des cas.

L'association hypocalcémie (73,2%), hyperphosphorémie (75,6%) et de la carence en vit D (75,6%), dont la conséquence est l'hyperparathyroïdie secondaire. Sa fréquence est de 41,46% des cas.

Dans la littérature, la carence en vitamine D est très fréquente chez le sujet âgé [36]. Cela a été prouvé dans une étude Belge en 2010 [37] qui trouvait 66,1% des cas de déficit dans la population.

L'hyperkaliémie était observée dans 19,5% des cas. Diarra [11] a trouvé une hyperkaliémie dans 6,5% des cas. La fréquence élevée de l'IRC (69,51%) dans notre étude peut expliquer cette différence.

Dans l'insuffisance rénale chronique, tant que la clairance de la créatinine est au-dessus de 10 ml/min, la capacité d'élimination du potassium (rénale et digestive) reste suffisante pour compenser les apports en potassium. En cas

d'insuffisance rénale aiguë l'hyperkaliémie apparaît en raison de la diminution du flux tubulaire distale qui réduit la sécrétion de potassium [38].

L'hyponatrémie et l'hypernatrémie ont été présentes dans respectivement 37,80% et 9,8% des cas.

L'association hypoalbuminémie et hypoprotidémie a été trouvée dans 30,50% (25/82) des cas, dont aucun n'a présenté une protéinurie massive.

Cela reflète l'état de dénutrition de la personne âgée.

L'association hypercalcémie et hyperprotidémie a été trouvée chez 3 patients avec une protéinurie massive.

Numération formule sanguine :

L'anémie a été présente dans 95,1%.

L'anémie a été sévère dans 45,1% des cas. Le taux d'hémoglobine moyenne a été de 8,2 g/dl avec des extrêmes de 4,2 et 14,10 g/dl. L'âge et le stade avancé de la maladie rénale chronique peuvent expliquer cette forte fréquence de l'anémie. Dans la littérature plusieurs auteurs montrent une augmentation de la prévalence de l'anémie avec l'âge, notamment après 65 ans. [39-44].

Les autres anomalies de l'hémogramme ont été : une hyperleucocytose (40,24%), une thrombopénie (15,80%), une thrombocytose (9,80%) et leucopénie (2,44%).

En 2020, Frédérique a apporté une fréquence de leucopénie (18,4%), de thrombopénie (27,1%) dans la population générale en médecine interne. [45]

Les anomalies urinaires :

La protéinurie a été observée dans 78,05%. La protéinurie moyenne était de 870,37mg/24h avec des extrêmes de 0 et 3800mg/24h.

Au Sénégal, en 2015 Lamrabbat a trouvé une protéinurie moyenne de 1730mg/24h chez le sujet âgé en insuffisance rénale. [29]

Les autres anomalies urinaires ont été la leucocyturie (51,22%), hématurie (26,83%) et la pyurie (8,54%).

L'infection urinaire a été retrouvée chez 50% des cas. E coli était le germe le plus fréquent soit 63,40%.

Au Maroc en 2020 [46], Bennani N a trouvé une fréquence de 36,7% d'infection urinaire chez le sujet âgé de plus de 65 ans.

4.8. Imagerie :

Les reins sont diminués de taille dans 53,66%. Cette diminution s'explique par le fait que le rein du sujet âgé présente de nombreux changements parenchymateux, vasculaires qui sont responsables d'une diminution de la masse rénale, puisque le poids des deux reins passe de 250 g à 200 g à l'âge de 70 ans, leurs taille et volume diminuent respectivement de 30% et de 40 % à l'âge de 80 ans [49-51]. La dilatation était retrouvée dans 18,3% des cas.

Les reins ont été mal différenciés dans 69,5% des cas. Cela s'explique par le fait que la plupart de nos malades étaient en insuffisance rénale chronique. En 2015 Lamrabbat a trouvé 58,43% des cas de mauvaise différenciation cortico-médullaire [29].

La tumeur vésicale (60%), la lithiase (26,70%), la tumeur du col de l'utérus (6,60%) et la vessie neurologique (6,60%) retrouvées à la TDM ont été les principales causes de l'obstruction.

Les anomalies à l'échographie cardiaque ont été la cardiomyopathie hypertrophique (41,27%), l'épanchement péricardique (6,30%), la

cardiomyopathie dilatée (4,70%), la cardiomyopathie ischémique (3,20%) et les valvulopathies dégénératives (3,20%). La fréquence élevée des cardiomyopathies peut s'expliquer par une fréquence élevée des cas d'HTA chez nos malades.

Cette fréquence élevée de la cardiomyopathie hypertrophique s'explique par la fréquence élevée de l'HTA dans notre étude.

4.9. Diagnostic :

L'insuffisance rénale chronique a présenté 69,50% des cas. La néphropathie initiale a été d'origine glomérulaire (21,95%), vasculaire (18,29%), obstructive (15,85%), diabétique (7,23%), polykystose (1,22%). Dans 4,88% des cas la cause était indéterminée.

Lamrabatt en 2015 a rapporté 40% des cas de néphropathie vasculaire chez le sujet âgé. [29]

L'IRA a présenté 30,49% des cas. Elle était organique (14,64%), fonctionnelle (13,42%) et obstructive (2,44%). En 2011 en Algérie Sari-Hamidou a rapporté 53,9 % d'IRA fonctionnelle et 13,8% d'IRA obstructive [24].

4.10. La prise en charge :

Les indications de la dialyse ont été l'OAP, hyperkaliémie, coma urémique et IRC dans respectivement 46,10%, 23,10%, 23,10% et 7,70%.

Le traitement était conservateur (81,7%), chirurgical (2,4%) et dialyse (15,90%)

4.11. L'évolution :

L'évolution a été favorable dans 61% des cas. Le taux de mortalité a été de 29,30% des cas.

Diarra a trouvé 26,8% des cas de décès en 2018 dans le service de médecine interne. [11]

Les causes des décès ont été l'OAP (33,3%), contexte d'hyperkaliémie (33,3%) coma urémique (29,20%) et sepsis (4,2%). Dans la littérature, l'insuffisance rénale aiguë du sujet âgé reste grevée d'une mortalité élevée, en moyenne à 45 %, contre 41 % pour les adultes [2].

➤ CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

• Conclusion :

L'insuffisance rénale du sujet âgé reste une pathologie fréquente dans notre étude et a présenté 9,5% des hospitalisations.

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

La principale limite a été la difficulté d'obtention des bilans complémentaires. Au terme de notre étude, les principales circonstances de survenue de l'insuffisance rénale chronique ont été les glomérulopathies (21,95%) et les atteintes vasculaires (18,30%). L'insuffisance rénale aiguë a été organique (14,63%) et fonctionnelle (13,42%) et obstructive (2,44%).

Si une prise en charge rapide et adéquate de l'insuffisance rénale aiguë permet d'aboutir à de bons résultats, ceci n'est pas le cas dans l'IRC engendrant ainsi des difficultés d'ordre socio-économiques et professionnels. Cette pathologie est greffée de mortalité non négligeable. Les indications de la dialyse restent restreintes chez le sujet âgé à cause de comorbidités associées. Les contre-indications sont entre autres les états cancéreux, les maladies psychiatriques.

La priorité réside donc dans le dépistage très tôt, et la prise en charge adéquate des maladies rénales avant leur évolution vers la chronicité.

- **Recommandation**

- ✓ **Aux autorités politiques**

- Former des néphrologues et des néphro-gérialtre ;
- Mettre en place une politique nationale de dépistage et de surveillance des maladies rénales chez le sujet âgé ;
- Créer un service de néphrologie doté de matériels d'épuration extra-rénal dans tous les hôpitaux régionaux et du district de Bamako ;
- Equiper le service d'anatomo-pathologie pour les explorations rénales.

- ✓ **A la Direction du CHU du point G :**

- Equiper le laboratoire pour des examens biologiques
- Renforcer le service de néphrologie et hémodialyse en matériels médicotéchniques (bandelettes urinaires, tensiomètres, générateurs, biopsie)

- ✓ **Aux agents de santé :**

- Demander systématiquement un bilan rénal et calculer le DFG chez tout patient âgé avant toute prescription médicale.
- Pratiquer une échographie systématiquement chez tout patient présentant une insuffisance rénale.
- Référer les patients en néphrologie le plutôt possible devant toute élévation du taux de créatinine plasmatique persistante
- Poser l'indication de la ponction biopsie rénale

- ✓ **A la population :**

- Ne pas hésiter à consulter un agent de santé devant tout signe d'appel urinaire.
- Eviter l'automédication, et les médicaments traditionnels nocifs surtout chez le sujet âgé.

- Donner fréquemment à boire aux sujets âgés chez qui on observe une diminution de la sensation de soif contribuant au développement d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle.

REFERENCES

1. Puisieux F. Gériatrie. Paris: Lavoisier, 2012.
2. Alexandre.L. Insuffisance rénale aiguë du sujet âgé. Néphrol Thér. 1 févr 2012;8(1):57-62.
3. Fernando.L. Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, community-based study. Kidney Int. 1 sept 1996;50(3):811-8.
4. Morgane.C. Insuffisance rénale aiguë chez la personne âgée : aspects diagnostiques et thérapeutiques. J Eur Urgences Réanimation. 1 nov 2014;26(3-4):206-12.
5. Bouattar.T, Benasila.S, Mattous.M, Ezzaitouni,F, Ouzeddoun.M, Rhou.H et al. L'atteinte rénale chez le diabétique âgé. Neurol - Psychiatr - Gériatrie. 1 févr 2010;10(55):43-49.
6. Boffa JJ, Dussaule JC, Ronco P, Chatziantoniou C. Maladie rénale chronique, les voies de recherche thérapeutique. Rev Prat. 2012 ;62(1):72-5.
7. DIANKA B. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et hémodialyse du chu du Point G [Thèse]. Bamako : Université des sciences, des techniques et technologies de Bamako, 2004.
8. Sadou M. Facteurs d'aggravation de l'insuffisance chronique : étude épidémioclinique au service de néphrologie et hémodialyse de l'hôpital national du point G. [Thèse]. Bamako : Université des sciences, des techniques et technologies de Bamako, 2005.

9. DIAKITE A. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie du CHU du point G [Thèse]. Bamako : Université des sciences, des techniques et technologies de Bamako, 2009.
10. DIALLO N. Prévalence de l'insuffisance rénale chronique chez les sujets âgés dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G [Thèse]. Bamako : Université des sciences, des techniques et technologies de Bamako, 2009.
11. DIARRA A. insuffisance rénale chez les sujets âgés. [Thèse]. Bamako : Université Kankou Moussa, 2018.
12. Kamina P, Di Marino V. Abdomen. Appareil digestif et rein Tome 2. Paris : Maloine, 1998.
13. Ader J-L, Martineaud J-P, Seroussi S. Physiologie rénale. Paris : J.-B. Baillière, 1980.
14. Moulin B, Peraldi M-N. Collège universitaire des enseignants de néphrologie (France), Néphrologie. Paris : Ellipses, 2016.
15. HAMBURGER J. Néphrologie, Tome 1. Paris: Flammarion, 1983.
16. Nedelec A, Bienvenu J, Université Claude Bernard (Lyon). Mémobio: site internet d'aide à la réalisation et l'interprétation des analyses de biologie médicale. [S.l.]: [s.n.]; 2008.
17. 23-REIN DU SUJET ÂGÉ - [Manuel de NÉPHROLOGIE 8 e édition] [Internet]. [cité 8 nov 2019]. Disponible sur: <http://cuen.fr/manuel/spip.php?article24>
18. Moulin B, Peraldi M-N. Collège universitaire des enseignants de néphrologie (France) Néphrologie. Paris : Ellipses, 2018.
19. Thervet É, Grünfeld J-P. Traité de néphrologie. Paris : Lavoisier, 2017.

20. Jacob L. L'insuffisance rénale aiguë [Internet]. Paris : Springer ; 2007.
Disponible sur :
<http://public.ebookcentral.proquest.com/choice/publicfullrecord.aspx?p=372127>
21. NEBIE.YY. Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, et étiologiques de l'insuffisance rénale chez l'adulte au centre hospitalier universitaire sourô sanou de Bobo-Dioulasso [Thèse]. Bobo-dioulasso : Université Ouagadougou ; 2014.n°197
22. Bourhaima.O. Particularités de l'insuffisance rénale chronique chez des patients adultes noirs hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville. Néphrol Thé. 1 déc 2011 ;7(7) :531-4.
23. Diallo I, Seck SM, Diouf B. Insuffisance rénale aiguë du sujet âgé au centre hospitalier régional de Saint-Louis du Sénégal. Néphrologie Thérapeutique. 1 sept 2017;13(5):361.
24. Sari-Hamidou R, Cherif Benmoussa M, Grari R, Benmansour M. Insuffisance rénale aiguë du sujet âgé : aspects étiologique et évolutif. Néphrol Thé. 1 sept 2012;8(5):352.
25. Carbonnel C, Seux V, Pauly V, Oddoze C, Roubicek C, Larue JR, et al. Quelle méthode d'évaluation de la fonction rénale utiliser chez le sujet âgé hospitalisé en unité de court séjour gériatrique ? Comparaison de quatre méthodes. Rev Méd Int. 1 mai 2008;29(5):364-9.
26. Farota A. Insuffisance Rénale Aiguë en Réanimation Facteur Etiologique et Pronostic Etude Rétrospective dans le service de réanimation du CHU du Point G [Thèse]. Bamako : Université des sciences, des techniques et technologies de Bamako, 2008.
27. Amekoudi E M. Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G

- [Thèse]. Bamako : Université des sciences, des techniques et technologies de Bamako, 2012 ; N°91.
28. Hernadorena.I, Bailly.H, Piccoli.M, Beunardeau.M, Cohen.A. Hypertension artérielle du sujet âgé. Presse Med 2018
29. Lemrabatt.AT, Ka.EHF, Ebata.E, Cissé.MM, Abdoul karim.D, Faye.M et al. Maladie rénale chronique du sujet âgé : profils épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs dans 280 cas colligés au CHU Aristidele-Dantec de Dakar. Néphrol théor 2015 ; 11(5) :431-432
30. Ramilitiana.B, Rakotoarivony.S.T, Rabenjanahary.T, razafimahefa.SH, Soaniainamampionona.AA. Profil épidémioclinique et devenir des insuffisants rénaux chroniques bénéficiaires d'hémodialyse au CHU HJRB Antananarivo Madagascar. Rev. Anes Reanim 2010 ;2(1) :11-14.
31. Block.A. Le problème calcium de l'insuffisance rénale. Forum Med Suisse 2012 ;12 :406-409
32. Peter K. Hypocalcémie de l'adulte janvier-Février 2016 vol 80 MCED , www.mced.fr
33. Benhamou.CL. La vitamine D chez l'adulte : recommandations du GRIO. Presse Med. 2011; 40: 673–682
34. Corine.B, Vanmeerbeek.M, Burette.P, Cavalier.E, Seidel.L, Blockx.S et al. Déficit en vitamine D chez l'homme âgé vivant à domicile ou en institution en milieu urbain. Presse Med 2008 ; 37 :191-202
35. Annweiler.C. Vitamine D chez la personne âgée : les 5 points à retenir Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil 2011 ; 9 (3) : 259-67.
36. Fumeaux Z. Hyperkaliémie. Rev Med Suisse 2007 ; 3 :203-209

37. Zulfiqar AA, Suiseng X, Gillibert A, Kadri N. Anémie chez le sujet âgé : étude des liens avec les critères gériatriques. *Hématologie* 2017 ; 23 :379-390.
38. Vogel T, Weill F, Olivier PL, Kaltenbach G, Andres E. L'anémie du sujet âgé : démarche diagnostique et bilan étiologique. *Rev Gér* 2016 ; 41(1) :1-10.
39. Frangos E E, Samii K, Perrenoud JJ, Vischer UM. L'anémie du sujet âgé : une pathologie fréquente à ne pas banaliser. *Rev Med Suisse* 2010 ; 6 : 2125-2129.
40. Eisenstaedt R. Anemia in the elderly : current understanding and emerging concept. *Blood Rev* 2006 ; 20 : 213-226.
41. Balducci L, Ershler WB, Kvants S. Anemia in the elderly. Clinical and impact on health. *Crit Rev Oncol Hematol* 2006 ; 58 :156-165.
42. Ershler WB, Sheng S. Serum erythropoietin and aging : a longitudinal analysis. *J Am Geriatr Soc* 2005 ; 53 :1360-1365
43. Bennani N. Les infections du sujet âgé au centre de virologie des maladies infectieuses et tropicales de rabat [thèse] rabat. Université de rabat, 2020
44. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl.* 2013 ; 3 : 1-150.
45. Laurent F. Etiologies des cytopénies dans le service de médecine interne du CHU Point G [Thèse]. Bamako : Université des sciences, des techniques et technologies de Bamako, 2020
46. Delanaye P, Cavalier E, Maillard N . La créatinine : d'hier à aujourd'hui. *Ann Biol Clin*, 2010 ; 68 :531- 543.
47. Epstein M. Aging and the kidney. *J Am Soc Nephrol* 1996 ;7 :1106-1122.

48. Takazakura.E. Intrarenal vascular changes with age and disease. *Kidney Int.* 1972 ;2 :224-230.

49. Belaguid.A. Le rein du sujet âgé : modifications anatomiques et fonctionnelles et implications thérapeutiques. *Maroc Médical.* 2005 ; 27(3) :207-212.

ANNEXES

FICHE D'ENQUÊTE

Numéro :

Date d'admission :

Date de sortie :

Date de décès :

I. Caractéristiques sociodémographiques

1. Nom et prénom :

2. Age:/..... /

3. Sexe / ____ / 1=Masculin ;2=Féminin

4. 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)

5. Ethnie:/____/

Dogon (1) peulh (2) Bozo (3) malinké (4) sonrhäi (5) Bambara (6) senoufo (7) Tamashek (8) arabe (9) Autres (10)

Nationalité:/____/ 1=Malien 2=Autres

6 . Statut matrimonial /____/

1=Marié 2= célibataire 3=veuf (ve) 4= divorcé

II. Motif d'hospitalisation :.....

1=Hypercréatininémie 2= anurie 3= Syndrome œdémateux 4= Pyurie
5=souffrance rénale à l'échographie 6=protéinurie 7= hématurie
8=Autres.....

III. Antécédents

✓ Médicaux : /____/

1=HTA ; 2=Diabète ; 3=insuffisance cardiaque ;4=arthrose ;5=Maladie systémique ;6=Syndrome œdémateux ;7=anurie ; 8=hématurie macroscopique ;9=rétention aiguë d'urine ;10=protéinurie ;11=maladie cancéreuse ;12=créatininémie pathologique ;13=tuberculose ;14=Pollakiurie ;15=dysurie ;16=brulures mictionnelles; 17=Syndrome ulcéreux ;18=insuffisance rénale ;19=maladie athéromateuse ;20=myélome multiple ;21=accident vasculaire cérébrale ;22=autres à préciser

✓ Chirurgicaux: /_____/

1= chirurgie traumatologique ; 2=chirurgie gynécologique ; 3=chirurgie urologique ; 4=Chirurgie générale ; 5=autres à préciser

✓ Facteurs de risque cardiovasculaires: /_____/

1=sexe ; 2=antécédents familiaux coronaropathie ;3=insuffisance rénale chronique ;4=âge

5=HTA ; 6=Diabète ;7=obésité ; 8=tabac ; 9=VIH ; 10=hyperuricémie ; 11=dyslipidémie ; 12=Alcool ; 13=Drogue ;14=insuffisance rénale aiguë

✓ Prise médicamenteuse :

1. Antihypertenseurs : /_____/

a=diurétiques ;b=IEC ;c=IC ;d=beta bloquant ;e=ARAI ;f=Autres

2. Antidiabétiques à préciser

3. Antipaludiques à préciser

4. AINS

5. Laxatifs

6. Phytothérapie

7. Antirétroviraux

8. Anticoagulant

9. Antibiotique à préciser

10. Autres médicaments

INDEX DE COMORBIDITE CHARLSON

Items	Pondération	Score
Infarctus du myocarde	1 point	
Insuffisance cardiaque congestive	1 point	

Insuffisance rénale du sujet âgé : aspects épidémio-cliniques, paracliniques et étiologiques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Maladies vasculaires périphériques	1 point	
Maladies cérébro-vasculaires (sauf hémiplégie)	1 point	
Démence	1 point	
Maladies pulmonaires chroniques	1 point	
Maladies du tissu conjonctif	1 point	
Ulcères oeso-gastro-duodénaux	1 point	
Diabète sans complication	1 point	
Maladies hépatiques légères	1 point	
Hémiplégie	2 points	
Maladies rénales modérées ou sévères	2 points	
Diabète avec atteinte d'organe cible	2 points	
Cancer	2 points	
Leucémie	2 points	
Lymphome	2 points	
Myélome Multiple	2 points	
Maladie hépatique modérée ou sévère	3 points	
Tumeur métastasée	6 points	
SIDA	6 points	

Evaluation

- ₁ Baseline
₃ Follow-up M12 ₄ Follow-up M24
₅ Follow-up M36 ₆ Follow-up M48

Date de l'évaluation

| | _|| | _|| | | | _|

SCORETOTAL

| | _|

IV. Evaluation clinique

✓ **SYMPTOMATOLOGIE/**

Anurie oui /___/ non /___/
 Oligurie oui /___/ non /___/
 Dysurie oui /___/ non /___/

Brulure mictionnelle oui /___/ non/___/
 Pyurie oui /___/ non /___/
 Pollakiurie oui /___/ non /___/
 Douleur pelvienne oui /___/ non /___/
 Œdèmes des membres inférieurs oui/___/ non /___/
 Bouffissure du visage oui /___/ non /___/
 Anorexie oui /___/ non /___/
 Amaigrissement oui /___/ non /___/
 Vomissements oui /___/ non /___/
 Nausées oui /___/ non /___/
 Insomnie oui /___/ non /___/
 Somnolence oui /___/ non /___/
 Diarrhée oui /___/ non /___/
 Prurit oui /___/ non /___/
 Asthénie oui /___/ non /___/
 Crampes musculaires oui /___/ non /___/
 Fièvre oui /___/ non /___/
 Céphalée oui /___/ non /___/
 Dysfonction érectile oui /___/ non /___/
 Vertiges oui /___/ non /___/
 Acouphènes oui /___/ non /___/
 Douleurs lombaires oui /___/ non /___/
 Polyurie oui /___/ non /___/
 Dyspnée oui /___/ non /___/
 Hémoptysie oui /___/ non /___/
 Hématémèse oui /___/ non /___/
 Rectorragie oui /___/ non /___/
 Méléna oui /___/ non /___/
 Toux oui /___/ non /___/

Irritabilité oui /___/ non /___/
 Hématurie oui /___/ non /___/
 Autres oui /___/ non /___/
 Astérixis oui /___/ non /___/
 Confusion oui/___/ non /___/ Convulsion oui/___/ non/___/
 Coma oui/___/ non/___/

- Examen physique

- Indice de performance OMS :.....
- Conjonctives /_____/Colorées (1) non colorées (2)
- Ictère oui /___/ non/___/

Pression artérielle:/_____/

1=Hypotension ;2=normal ;3=Hypertension

- si HTA : type /_____/ 1=HTA systolique ; 2=HTA diastolique ; 3=HTA systolo-diastolique

- T°/_____/

1=Normal ;2=fièvre ;3=hypothermie

- FC /_____/

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

- IMC:/_____/

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

Diurèse /_____/

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

- Plis DEC oui non
- Œdèmes oui/___/ non /___/ Si oui localisation.....
- Givres urémiques oui /___/ non /___/
- Sècheresse buccale oui /___/ non /___/
- Stomatite oui /___/ non /___/
- Parotidite oui /___/ non /___/
- Amyotrophie musculaire oui /___/ non /___/

- Distension abdominale oui/___/ non /___/
- Cicatrice d'intervention oui /___/ non /___/
- Masse abdominale oui /___/ non /___/
- Ascite oui /___/ non /___/
- Splénomégalie oui /___/ non /___/
- Hépatomégalie oui /___/ non /___/
- Adénopathie oui /___/ non /___/
- Reflux hépato jugulaire oui /___/ non /___/
- Turgescence jugulaire oui /___/ non /___/
- Gros reins oui /___/ non /___/
- Globe vésicale oui /___/ non /___/
- Masse pelvienne oui /___/ non /___/
- Frottement péricardique oui /___/ non /___/
- Souffle systolique oui /___/ non /___/
- Troubles du rythme oui /___/ non /___/
- Déformation thoracique oui /___/ non /___/
- Murmure vésiculaire perçu oui /___/ non /___/
- Matité oui /___/ non /___/
- Souffle pleural oui /___/ non /___/
- Râles crépitants oui /___/ non /___/
- Douleur osseuse oui/___/ non /___/
- Arthralgie oui /___/ non /___/
- Polynévrite oui /___/ non /___/
- Bandelette urinaire / _____/

V. Examen complémentaire :

Créatininémie / _____/

DFG selon MDRD / _____/ 1=MRC(≥90);2=IRC légère (60-89) ;3=IRC modérée (30-59) ;4=IRC sévère (15-29) ;4=IRC terminale (< 15

DGF selon COCKROFT-GAULT: / _____/

DGF CKD EPI / _____/

Acide urique / _____/ normale (1) Diminuée (2) augmentée (3) Valeur : ...

Urée / _____/ normale (1) Diminuée (2) augmentée (3)) Valeur :

Calcémie / _____/ 1=Normale (2,5-2,6) ;2=diminuée (<2,1) ;3= augmentée (>2,6) Valeur :

Phosphorémie/ _____/1= Normale (0,8-1,45) 2=diminuée (<0,8) ;
3=augmentée (>1,45) Valeur :

Vit D / _____/ 1=normale ; 2=diminué ;3= augmentée Valeur :

PTH / _____/ 1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée Valeur :

Natrémie / _____/ 1=normale (135-145) ;2=Diminuée (<135) ; 3=augmentée (>145) Valeur :

Kaliémie / _____/ normale (1) Diminuée (2) augmentée (3) Valeur :

Anémie oui/___/ non/___/ si oui

Le taux d'hémoglobine en g /dl / _____/

/ _____/ 1=normocytaire ;2=microcytaire ;3=macrocytaire

/ _____/ 1=normochrome ;2=hypochrome

/ _____/ 1=régénérative ;2=arégénérative

GB:/ _____/ 1=normal (4000-10000) ;2= Diminué (<4000) ; 3=augmenté (>10000) Valeur :

PLAQ:/ _____/ 1=normale (150000-400000) ;2= Diminuée (<150000) ;3=augmentée (>400000) Valeur : ...

Ferritinémie=

CST%

Fer sérique.....

Interprétation :

Bilan lipidique / _____/ 1=Normal ;2=Perturbé

Sédiment urinaire :Hématurie(≥10000/ml) oui/___/ non/___/
valeur :

Leucocyturie (≥10000/ml) oui/___/ non/___/ Valeur :

Pyurie oui/___/ non/___/

Culture / _____/ 1= Positive ;2=négative

Si positive le germe :

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

Albuminémie/ ____ / 1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée ; Valeur :

Protidémie / ____ /

1=normale ;2=Diminuée ;3=augmentée ;Valeur :

Glycémie:/ ____ / 1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée ;Valeur :

HBA1c / ____ / 1=normale ;2=augmentée. Valeur :

Natriurèse / ____ / 1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée. Valeur :

Kaliurèse / ____ / 1=normale ;2=Diminuée ;3= augmentée. Valeur :

Rapport natriurèse /kaliurie :

Autres bilans

Imagerie médicale

Echographie rénale

Différenciation cortico-médullaire / ____ / 1=bonne ;2=mauvaise

Taille des reins / ____ / 1=diminuée(<100mm) 2=Normal(100-130mm) ;3=augmentée(>130mm)

Voies excrétrices/ ____ /Dilatées oui / ____ / non / ____ / Si oui :

1=dilatation calicelle ;2=dilatation pyélique ;3=dilatation urétérale ;4=dilatation uretero-pyelo-calicelle

Unilatérale oui / ____ / non / ____ /

Bilatérale oui / ____ / non / ____ /

Prostate/ ____ / 1= normale ; 2=Augmentée

Vessie / ____ / 1=normale ;2=pathologique à préciser

Tomodensitométrie oui / ____ / non / ____ / Si oui

Normal / ____ / Pathologique / ____ / à préciser.....

Echocoeur / ____ /

1=Cardiomyotrophie hypertrophique

2=Valvulopathie à préciser.....

3=Cardiomyopathie hypertrophique et dilatée

4=Cardiomyopathie dilatée

5=Cardiomyopathie ischémique

6=Epanchement ou décollement péricardique

7= Normal

Dysfonction diastolique oui /___/ non /___/

Dysfonction systolique oui /___/ non /___/

ECG : HVG /___/ non /___/

Troubles du rythme oui /___/ non /___/

Autres à préciser :.....

Rétinopathie hypertensive oui /___/ non /___/ si oui

Types /___/ STADE1 (1) STADE 2 (2) STADE 3 (3)

Autres anomalies :.....

Rétinopathie diabétique :.....

VI. DIAGNOSTIC RETENU : IRA /___/ IRC /___/

SI IRA

IRA OBSTRUCTIVE /___/

IRA

FONCTIONNELLE/___/

IRA ORGANIQUE

• ETIOLOGIE :

• SI IRA OBSTRUCTIVE

Hypertrophie prostatique oui /___/ non /___/

Processus tumoral oui /___/ non /___/ si oui

Prostatique/___/ vésicale/___/ col de l'utérus/___/ rectum/___/

Lithiase oui /___/ non /___/ si oui

Vésicale/___/ rénale/___/ urétrale/___/ urétérale /___/

Fibrose rétropéritonéale oui /___/ non /___/

Prolapsus utérin oui /___/ non /___/

Intervention chirurgicale oui /___/ non /___/

Autres (à préciser)

• SI IRA FONCTIONNELLE

Déshydratation extracellulaire oui /___/ non /___/

VOMISSEMENT oui /___/ non /___/

MEDICAMENT oui /___/ non /___/

SI OUI : IEC ARA2 AINS

PHYTOTHERAPIE AUTRES (à préciser).....

• IRA ORGANIQUE

Néphropathie glomérulaire aigue (préciser)/___/.....

Néphrite interstitielle aigue/___/

Nécrose tubulaire aigue /___/

Néphropathie vasculaire aigue /___/

Néphrite immuno-allergique aigue /___/

Néphropathie VIH /___/

AUTRES.....

SI IRC

Néphropathie tubulo-interstitielle chronique /___/

Glomérulonéphrite chronique /___/

Néphropathie vasculaire chronique /___/

Néphropathie héréditaire /___/ à préciser

Néphropathie Diabétique /___/

Obstruction chronique /___/

IRA évoluée /___/

AUTRES (à préciser)

Prise en charge : Médicale oui/___/ non/___/ si oui

Réhydratation/___/ Antibiothérapie /___/ Antihypertenseur/___/

Antipaludique/___/ Autres /___/ à préciser.....

Chirurgicale oui/___/ non/___/ Si oui

Réimplantation /___/ Néphrostomie /___/ lithotomie /___/ Autres /___/à préciser

Dialyse oui /___/ non/___/

EVOLUTION : Favorable

Décès

Défavorable

Fiche signalétique

Nom : DEGOGA

Prénom : Brahima

Email : brahimadegoga@yahoo.com

Titre : Insuffisance rénale du sujet âgé : aspects épidémiocliniques, paracliniques et étiologiques dans le service de Néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G.

Année de soutenance : 2020-2021

Ville de soutenance : Bamako

Pays de soutenance : Mali

Secteur d'intérêt : Néphrologie, Gériatrie, Santé publique

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

Résumé : Objectif : Etudier les aspects épidémiocliniques, paracliniques et étiologiques de l'insuffisance rénale du sujet âgé dans le service de néphrologie. Il s'agissait d'une étude transversale concernant tous les sujets âgés de 65 ans et plus allant du 1^{er} avril 2019 au 31 mars 2020 soit 12 mois. Quarante-deux (42) patients ont répondu aux critères d'inclusion. La prévalence de l'insuffisance rénale du sujet âgé est de 9,5% des hospitalisations avec un sex ratio de 1,2. L'âge moyen a été de $70,48 \pm 5,3$ avec des extrêmes de 65 et 88 ans. L'élévation du taux de la créatinine plasmatique a été le principal motif de consultation. L'HTA a été le principal antécédent médical soit 73,20% des cas. L'évaluation physique a permis de trouver l'asthénie, l'anorexie et les vomissements dans respectivement 76,8%, 74,4% et 56,1% des cas. La pâleur a été observée dans 69,5% des cas. L'HTA a été observée dans 61% des cas, parmi eux 40% ont été grade 2. L'HTA systolo-diastolique a été de 56% des cas. La créatininémie a été supérieure à $800 \mu\text{mol/l}$ dans 54,9% des cas. L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie ont été présente dans respectivement 73,2% et 75,6%. L'anémie a été trouvée dans 95,12%, et normochrome normocytaire arégénérative dans 64,1% des cas. L'uroculture a été positive dans 50% des cas et *E.coli* a été le germe prédominant. L'insuffisance rénale a été à

caractère aigue dans 30,5% (dont l'étiologie a été dominée par la néphrite interstitielle aigue) et chronique dans 69,5%. La prise en charge a été le traitement conservateur dans 82% des cas. La dialyse a été indiquée dans 16% des cas. L'évolution a été favorable dans un cas sur deux.

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

SERMENT D'HYPOCRATE

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

Je promets et je jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti politique ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le secret absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

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

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

JE LE JURE !