

*Ministère de l'Education  
Nationale  
Université de Bamako*

*République du Mali  
Un Peuple – Un But – Une Foi*

*Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie*

*Année Universitaire 2004 – 2005*

*N°----*

*TITRE :*



***ETUDE DES TROUBLES PHOSPHOCALCIQUES  
AU COURS DE L'INSUFFISANCE RENALE  
CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE  
NEPHROLOGIE DE L'HOPITAL DU POINT « G »***



*THESE*

*Présentée et soutenue publiquement le ...../...../ 2005*

*Devant la Faculté de Médecine , de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie*

*Par*

*M<sup>r</sup> Josué COULIBALY*

*Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie*

*( Diplôme d'Etat )*

-----*JURY*-----

*Président : Professeur Moussa*

*HARAMA*

*Membre : Docteur Souleymane*

*GUINDO*

*Co-directeur : Docteur Saharé*

*FONGORO*

*Directeur de thèse : Professeur Mahamane Kalil MAIGA*

**SOMMAIRE**

|  | <i>Pages</i> |
|--|--------------|
| <i>I - Introduction-</i> -----                           | <i>1</i>     |
| <i>II – Objectifs</i> -----                              | <i>2</i>     |
| <i>III – Généralités</i> -----                           | <i>3</i>     |
| <i>1 Métabolisme phosphocalcique</i> -----               | <i>3</i>     |
| <i>2 Troubles phosphocalciques</i> -----                 | <i>10</i>    |
| <i>3 Regulation du metabolisme phosphocalcique</i> ----- | <i>16</i>    |
| <i>4 Pathologie du Metabolisme phosphocalcique</i> ----- | <i>20</i>    |
| <i>5 Traitement</i> -----                                | <i>21</i>    |
| <i>6 carbonate de calcium</i> -----                      | <i>24</i>    |
| <br>   |              |
| <i>IV - Methodologie</i> -----                           | <i>28</i>    |
| <br>   |              |
| <i>V - Résultats</i> -----                               | <i>31</i>    |
| <br>   |              |
| <i>VI - Commentaires et discussions</i> -----            | <i>42</i>    |
| <br>   |              |
| <i>VII – Conclusion</i> -----                            | <i>47</i>    |
| <br>   |              |
| <i>VIII - Recommandation</i> -----                       | <i>48</i>    |
| <br>   |              |
| <i>XI - Bibliographie</i> -----                          | <i>49</i>    |
| <br>   |              |
| <i>X - Annexe</i> -----                                  | <i>53</i>    |

***ABREVIATIONS***

*ATP* : Adenosine tri-phosphate

$\text{Ca}^{++}$  : Ions calcium

$\text{CaCO}_3$  : Carbonate de calcium

*CBP* : calcium binding protein

*g/l*: gramme par litre

*IR* : Insuffisance Rénale

*IRC* : Insuffisance Rénale Chronique

*LEC* : Liquide extra cellulaire

*LIC* : Liquide intra cellulaire

$\text{Mg}^{++}$  : ions magnesium

*Mol/l*: millimole par litre

*N*: normale

$\text{Na}^{++}$  : Ions sodium

$\text{PO}_4^{3-}$  : Ions phosphate

*PTH*: Parathyroïdien hormon

## **I-INTRODUCTION**

L'insuffisance rénale chronique (IRC) peut être définie comme un syndrome physiopathologique qui embrasse l'ensemble des anomalies de la fonction rénale et des perturbations de l'homéostasie phosphocalcique résultant de la présence des lésions néphroniques irréversibles [1].

En effet, à un stade avancé de la dégradation de la fonction rénale, il apparaît des perturbations du métabolisme minéral notamment le calcium et le phosphore et de la structure osseuse [2]. Les troubles phosphocalciques accompagnent donc de façon logique toute insuffisance rénale (IR) évoluée et non traitée, mais ils peuvent survenir en l'absence d'IR. De toute façon l'analyse d'un bilan phosphocalcique permet d'apprécier le comportement rénal (adapté ou non) vis à vis de celui ci et c'est en ce sens que cette étude fait classiquement partie de la néphrologie.

Ces troubles bien que fréquents même en dehors de l'insuffisance rénale (IR) sont souvent méconnus. Mais ces troubles ont tendance à passer inaperçus dans la prise en charge de l'IRC.

La survenue d'intoxication aluminique chez les urémiques non dialysés ou dialysés avec une eau dépourvue d'aluminium a montré la toxicité à long terme de l'hydroxyde d'aluminium utilisé pour contrôler l'hyperphosphatémie.

Pour cette raison un nouveau chélateur intestinal des phosphates non toxiques est souhaitable pour prévenir l'hyperparathyroïdie secondaire de l'urémie puisqu'au stade de l'insuffisance rénale comme au cours de l'hémodialyse de suppléance, le régime ne suffit plus à contrôler l'hyperphosphatémie.

En 1982, l'utilisation à long terme de carbonate de calcium à forte dose a été proposée comme chélateur intestinal des phosphates en remplacement de l'hydroxyde d'aluminium [3].

Compte tenu de la problématique des troubles phosphocalciques notre étude se propose d'atteindre les objectifs suivants :

## **II. OBJECTIFS**

### **OBJECTIF GENERAL**

- Etudier les troubles phosphocalciques au cours de l'IRC dans le service de néphrologie de l'Hôpital du Point « G ».

### **OBJECTIFS SPECIFIQUES**

- Déterminer les formes des troubles phosphocalciques au cours de l'IRC
- Etudier les manifestations cliniques liées à ces troubles
- Identifier l'effet du carbonate de calcium ( $\text{CaCO}_3$ ) sur la calcémie et la phosphorémie

### **III- GENERALITES**

Avec les glandes parathyroïdes, le rein joue un rôle important dans le métabolisme phosphocalcique. A un stade initial d'IRC la rétention de phosphore induit une réponse adaptative comprenant une diminution de la production de calcitriol (1,25 (OH)<sub>2</sub> vitamine D) par le rein et un abaissement du seuil rénal de réabsorption du phosphate. La phosphatémie tend à être basse ou normale [4]. La diminution du calcitriol circulant induit une baisse de la calcémie avec une réaction hyperparathyroïdienne secondaire. Ce n'est qu'à un stade plus avancé de réduction néphrotique que l'on observe une diminution irréversible de synthèse du calcitriol et une hyperphosphatémie par dépassement des capacités excrétoires du rein. Le calcitriol étant un inhibiteur de la production de parathormone (PTH), sa diminution contribue au développement d'une hyperparathyroïdie [3]. L'altération de la fonction rénale provoque donc une dysrégulation au niveau de plusieurs éléments responsables du métabolisme phosphocalcique.

#### **1- METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE**

Le calcium et le phosphore sont les éléments minéraux les plus importants dans l'organisme. Ils sont principalement concentrés dans les tissus osseux (dans 90% des cas).

##### **1-1 Besoins et sources**

Le calcium et le phosphore sont apportés principalement par l'alimentation. La teneur des aliments en Calcium et Phosphore est extrêmement variable. Elle dépend de l'espèce végétale, du stade végétatif, de la nature du sol. Par contre on peut retenir que les céréales sont pauvres en calcium mais moyennement riches en phosphore. Les résidus (les issues), le son, la farine basse sont très riches en phosphore.

Les laitages couvrent généralement les besoins en calcium.

Les poudres d'os sont les meilleures sources de ces deux minéraux.

Les racines et les tubercules sont pauvres en calcium et phosphore.

L'alimentation apporte en moyenne 1g/j et l'organisme a besoin de 400 mg /j.

Les besoins varient avec l'âge et sont plus importants chez l'adolescent, la femme enceinte ou allaitante.

### **Manifestations carentielles**

Dans une ration équilibrée le rapport calcium/phosphore doit être compris entre 1,2 et 1,6 [2].

- Si le rapport est supérieur à 1,6 l'os devient friable et peut se casser facilement : c'est l'ostéoporose.
- Si au contraire ce rapport est inférieur à 1,2 l'os devient mou et peut se déformer facilement : L'ostéomalacie.

Le rachitisme est également une anomalie due au manque de ces deux éléments minéraux. Il se manifeste par une déformation des os au niveau des articulations.

### **1-2 Absorption [2]**

L'absorption est adaptée en fonction des besoins. On a une absorption non spécifique.

Pour l'absorption intestinale du calcium il existe un mécanisme actif qui fait appel à une protéine spécifique : Calcium Binding Protein (CBP).

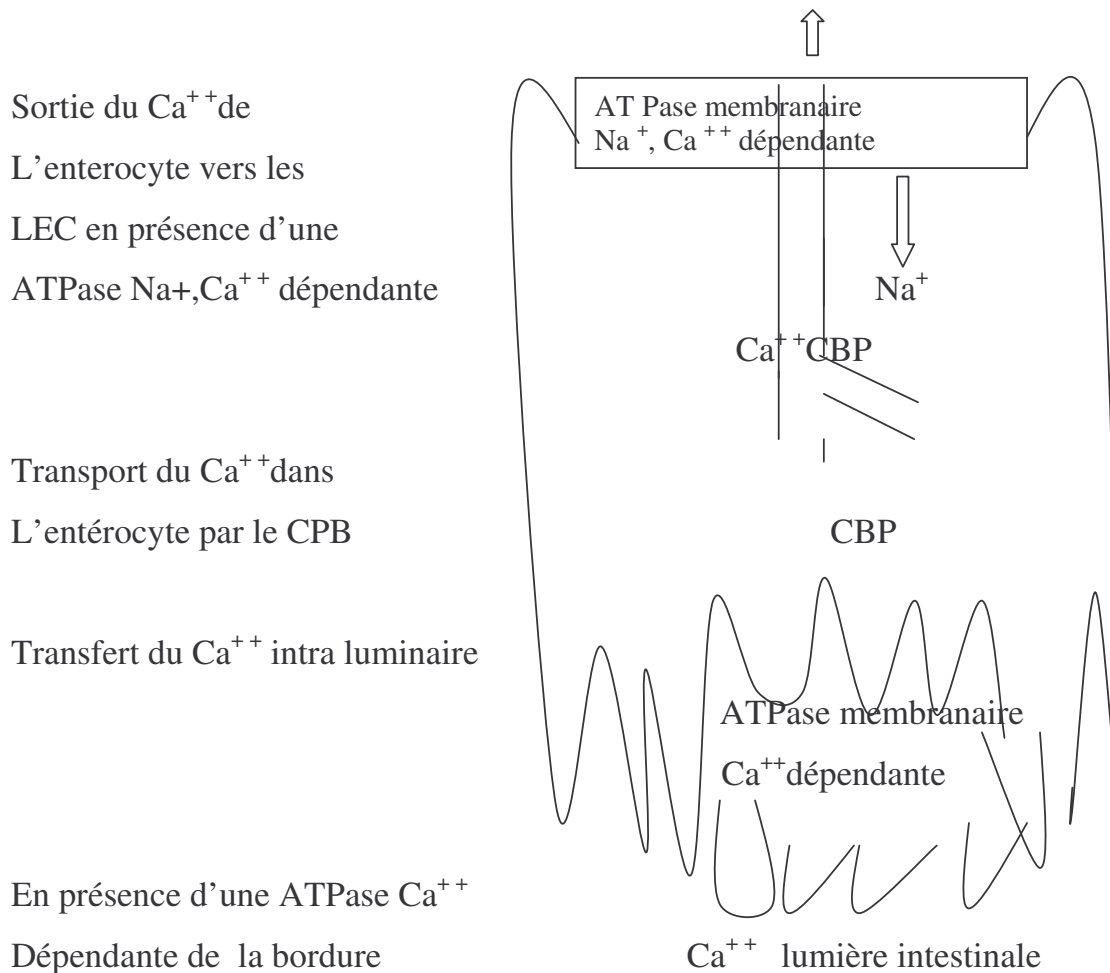


fig. 1 : Absorption intestinale du  $Ca^{++}$

(Cours de biochimie clinique 5<sup>e</sup> année pharmacie du professeur Amadou Diop UCAD)

### 1-3 Répartition et rôle du calcium dans l'organisme

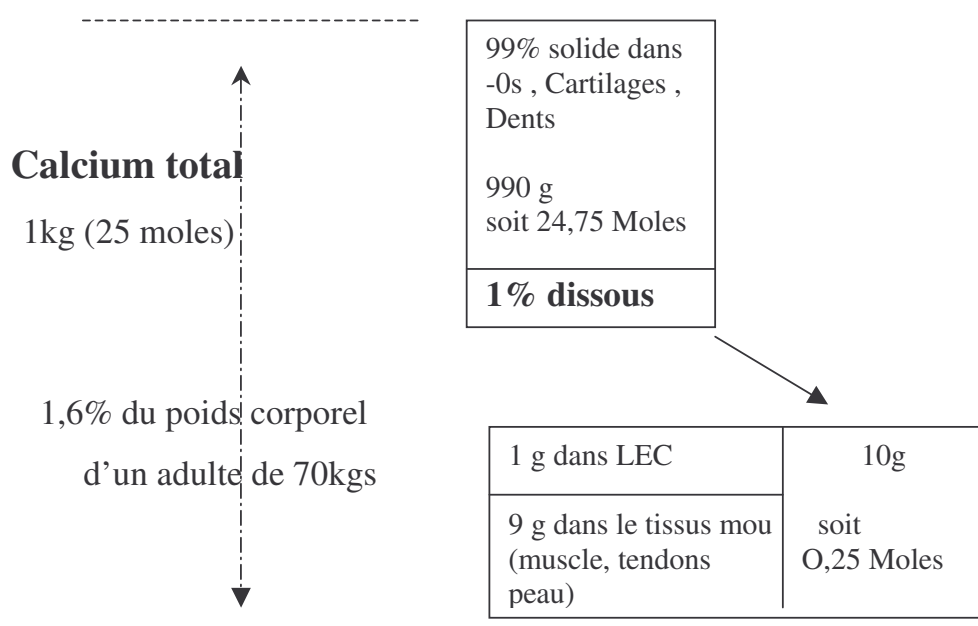
Vingtième élément du tableau de Mendeleïev, le calcium existe dans l'organisme soit à l'état lié soit à l'état libre. C'est un cation divalent de masse atomique 40. La majeure partie du calcium est liée et associée aux structures osseuses. Le calcium libre ou ionisé se trouve dans les milieux intracellulaires.



Le calcium joue un rôle crucial dans de nombreux processus biologiques et exerce également une importante fonction mécanique dans le squelette.

### 1-3-1 Répartition :

C'est le cation le plus important de l'organisme. Il représente sensiblement 1,6% du poids corporel. Il est très mal reparti dans l'organisme. Son transport se fait par un système actif : pompe à  $\text{Ca}^{++}$  qui est un système enzymatique.



**Figure 2 : Répartition du calcium dans l'organisme**

Cours de biochimie clinique 5<sup>e</sup> année pharmacie du professeur Amadou Diop UCAD

### 1.3-2 Rôle du calcium dans l'organisme

Le calcium rentre dans la constitution osseuse et permet également le fonctionnement normal des cellules nerveuses et musculaires.

La fraction ionisée du calcium intervient dans la régulation du pH de l'organisme. Ainsi une déminéralisation du calcium ionisé entraîne au niveau de l'organisme une alcalose ; dans le cas contraire le pH diminue.

Le calcium sous forme de citrate constitue en quelque sorte le squelette osseux c'est à dire qu'il est en grande partie responsable de la solidité de l'os.

En ce qui concerne le tissu musculaire et plus particulièrement le myocarde, le calcium joue un rôle fondamental puisqu'il permet la contraction des oreillettes et ventricules, les ordres donnés aux muscles par l'intermédiaire des nerfs s'exécuteront également par l'intermédiaire de l'ion  $\text{Ca}^{2+}$ . Ce dernier joue un rôle essentiel dans la perméabilité entre les cellules de l'organisme permettant le passage des micro-éléments.

Le calcium participe enfin à de nombreuses étapes de la coagulation sanguine [10].

#### **1. 4 Répartition et rôle du phosphore dans l'organisme**

##### **1.4-1 Répartition dans l'organisme**

Le contenu total du phosphate de l'organisme est d'environ 1g/Kg poids présent essentiellement sous forme de molécules organiques réparties majoritairement dans l'os (85%) et dans le compartiment intracellulaire (14%). Moins de 1% du phosphate est présent dans les liquides extracellulaires. Le phosphate plasmatique représente moins de 0,1% du phosphate total ; il est présent pour environ un tiers sous forme inorganique mesurée en routine de la phosphatémie : faiblement lié aux protéines, il est surtout sous forme ionisée ou complexée au calcium et au magnésium. La concentration plasmatique de phosphate est de l'ordre de 25 à 45mg /l. Elle varie au cours du nyctémère et avec l'âge et l'alimentation. Chez l'enfant, la réabsorption tubulaire de phosphate et la phosphatémie sont élevées afin de maintenir positive la balance phosphatée nécessaire à la croissance.

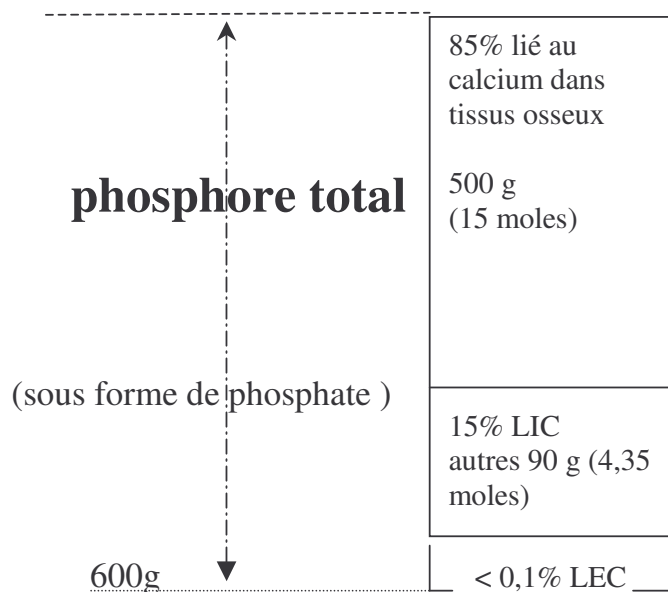
Au cours du vieillissement, on observe au contraire une diminution de la réabsorption rénale et de la phosphatémie. Le phosphate osseux est présent sous

forme de cristaux et de précipités de phosphate de calcium chez l'adulte. L'accrétion et la résorption osseuses sont égales et le bilan net qui résulte est nul.

L'alimentation normale apporte environ 1g de phosphate dont 70% sont absorbés dans l'intestin grêle. Cette absorption est la résultante de deux composantes : un flux d'absorption active dépendant d'un co-transport lié au sodium et stimulé par la vitamine D et un flux passif dépendant du gradient de concentration et non régulé. L'homéostasie du phosphate dépend de l'adéquation entre la quantité de phosphate éliminée dans les urines et celle absorbée par le tube digestif.

La régulation de la quantité éliminée dans les urines est réalisée dans le tubule proximal par la modulation de la quantité réabsorbée. Cette réabsorption dépend de phénomènes de transport actif et saturable. Elle est étroitement régulée par des facteurs hormonaux et non hormonaux..

La quantité maximale de phosphate réabsorbée rapportée au débit de filtration glomérulaire reflète la phosphatémie au delà de laquelle le phosphate est éliminé dans les urines.



(19,35 moles

**Figure 3 : Répartition du phosphore dans l'organisme**

Cours de biochimie clinique 5° année pharmacie du professeur Amadou Diop UCAD

**1.4-2 :Rôle du phosphore dans l'organisme**

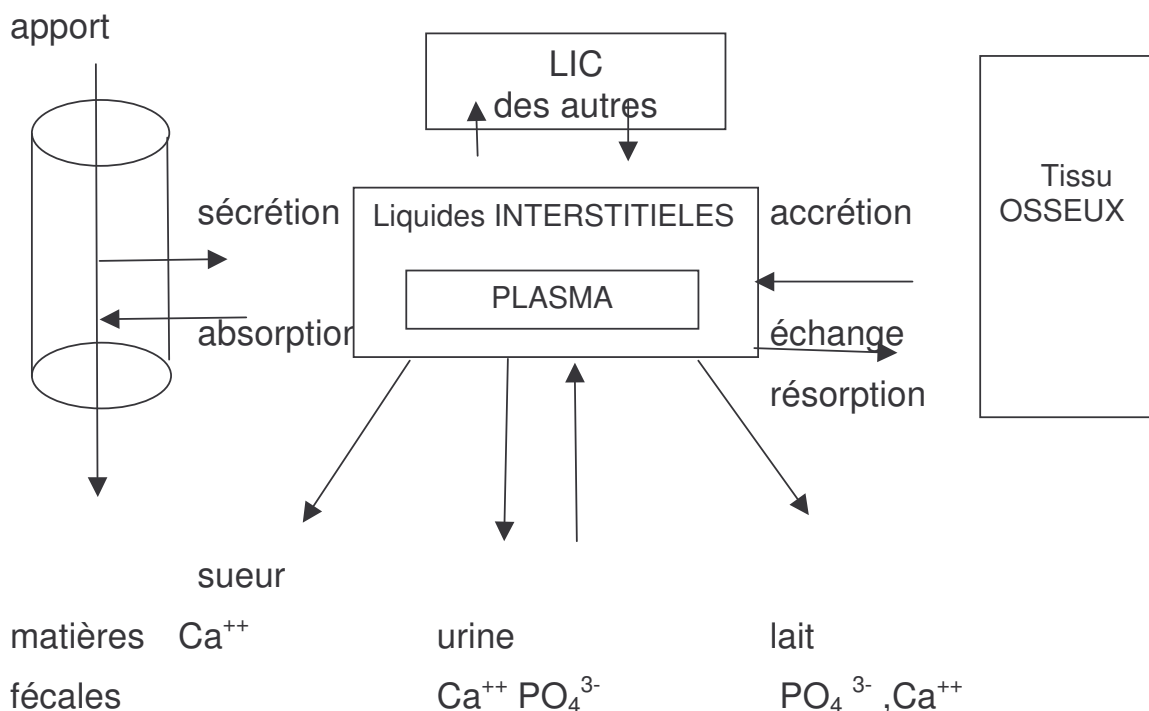
C'est aussi un constituant des os, il joue un rôle important dans l'énergie cellulaire (ATP), dans le transfert de l'information biologique par l'intermédiaire des acides nucléiques. Il a un rôle dans l'équilibre acido-basique et dans la régulation de l'activité enzymatique.

**1.5 Elimination [16]**

Le calcium et le phosphore sont éliminés principalement par voie rénale (voire figure 4 ).

Les ions non absorbés sont éliminés par la voie intestinale.

**Autres voies** : la sueur, le lait.



**Figure 4 : Métabolisme du calcium et du phosphore**

Cours de biochimie clinique 5° année pharmacie du professeur Amadou Diop UCAD

## **2 TROUBLES PHOSPHOCALCIQUES [6,9,10 ,11]**

### **2-1 Phosphorémie**

La phosphorémie est habituellement normale ,voir basse, au cours de l'insuffisance rénale débutante.

Lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 20ml /min , la phosphorémie est augmentée. La phosphorémie est très dépendante de l'absorption intestinale et s'élève avec les apports alimentaires ; elle dépend également de la résorption osseuse, ce qui explique l'hyperphosphorémie retrouvée au cours de l'hyperparathyroïdie secondaire et qui peut persister malgré un traitement par les chélateurs intestinaux du phosphore.

### **2-2 Phosphatases alcalines totales**

Les phosphatases alcalines totales donnent une information sur l'activité osseuse ostéoblastique. Elles peuvent avoir une valeur variable, leur élévation peut être constatée tant au cours de l'hyperparathyroïdie que de l'ostéomalacie ou des lésions osseuses mixtes. Généralement, un taux très élevé est synonyme d'ostéite fibreuse.

### **2-3 Hyperphosphorémie**

#### **a- La rétention phosphorée**

La rétention de phosphate est un phénomène qui se développe progressivement et l'hyperphosphatémie ne devient évident qu'à un stade avancé de l'IRC.

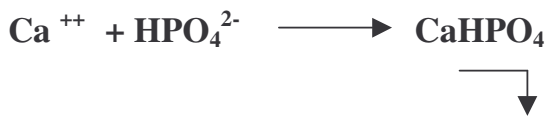
Lorsque l'IRC est modérée, il existe une rétention phosphorée intracellulaire avec diminution adaptative de la sécrétion de calcitriol et augmentation d'excrétion rénale de phosphate. Le mécanisme responsable de cette réponse est inconnu. A ce stade la phosphatémie est basse ou normale. La diminution du calcitriol provoque également une hypocalcémie qui à son tour déclenche une augmentation de la sécrétion du para hormone thyroïdien (PTH).

A un stade plus tardif de l'IRC, hyperphosphatémie joue un rôle prépondérant dans le développement de l'hyperparathyroïdie.

Au cours de la progression de l'IRC, on observe une augmentation de la phosphatémie en relation avec la diminution de la filtration glomérulaire [5].

Différentes théories ont été avancées afin d'expliquer les mécanismes par lesquels l'hyperphosphatémie induit une augmentation de la production de PH ; ces mécanismes peuvent être :

- Soient indirects : via une hypocalcémie qui serait induit par la précipitation du calcium par le phosphate.



Et/ou via la diminution de la formation de calcitriol au niveau du tubule proximal par inhibition de la 1-alpha hydroxylase.

- Soient directs par une augmentation de la synthèse de la PTH et de la prolifération des cellules parathyroïdiennes [6].

### **Mécanismes des hyperphosphatémies**

Le comportement rénal du phosphore étant le principal déterminant de la phosphatémie, une hyperphosphatémie peut survenir lorsque la capacité du rein à éliminer le phosphate diminue (par diminution du débit de filtration glomérulaire et/ou augmentation de la réabsorption tubulaire du calcium et/ou lorsque les entrées de phosphates augmentent à un tel point qu'elles dépassent la capacité d'élimination).

#### **b) Causes des hyperphosphatémies :**

##### **Diminution de la capacité d'élimination**

Au stade précoce de l'IR, la réduction néphronique conduit à une augmentation de la charge filtrée de phosphore par néphron et une élévation intra-épithéliale tubulaire du phosphore qui est responsable d'une dépression de l'activité de la 1- $\alpha$  hydroxylase et donc de la production de calcitriol.

Au stade plus avancé de l'IRC, notamment pour des filtrations glomérulaires inférieurs à 20 ml/min. les capacités du rein à éliminer le phosphore diminuant, l'hyperphosphorémie se développe [7].

➤ Augmentation de la réabsorption tubulaire

L'augmentation de la réabsorption tubulaire apparaît au cours des hypoparathyroïdies, des pseudo hypo parathyroïdies, des pseudo-hypo hyper parathyroïdies, du syndrome de calcinose tumorale (système noir présentant une hyper phosphatémie, une PTH normale, des calcifications periarticulaires des tissus mous, secondaire à un produit phosphocalcique sérique excessivement élevé) d'une hyperthyroïdie, d'une insuffisance en oestrogènes ou d'une acromégalie.

➤ Augmentation massive des apports

➤ Apport exogène : comme apport exogène nous pouvons citer :

- Le lait en abondance,
- Les traitements par phosphate et par dérivés de la vitamine D,
- Les préparations de colons pathologiques par lavements contenant du phosphate.

➤ Apport endogène : comme apport endogène nous pouvons citer :

- hémolyse aiguë,
- syndrome de lyse tumorale,
- syndrome d'hyperthermie maligne.

### **c) Manifestations cliniques**

L'hypocalcémie symptomatique est une complication habituelle de l'IRC surtout lorsque cette dernière s'installe rapidement. Le mécanisme en est la précipitation de phosphate de calcium dans les tissus mous et l'inhibition de la synthèse de calcitriol qui induit une résistance aux effets de la PTH.

Des calcifications ectopiques (vaisseaux, peau, cornée, tissu periarticulaire) sont fréquentes chez les patients ayant une hyperphosphatémie prolongée.

### **Calcémie**

La calcémie est diminuée au cours de l'IRC avancée et chez les patients hémodialysés. Une valeur de calcémie normale ou élevée, en l'absence de tout traitement substitutif peut se rencontrer au cours de l'hyperparathyroïdie sévère ou de l'ostéodystrophie notamment quand elle se complique d'une intoxication aluminique.

## **2-4 Les hypocalcémies**

a) **Définition** : les hypocalcémies sont définies par :

- ❖ Une hypocalcémie ou calcémie inférieure à 2,2 mmol/l
- ❖ Une hypocalcémie modérée ou calcémie comprise entre 1,9 et 2,2 mmol/l
- ❖ Une hypocalcémie sévère ou calcémie inférieure à 1,9 mmol/l

b) **Causes** : hypocalcémie parathyroïdienne

C'est une hypoparathyroïdie pour insuffisance de synthèse et / ou de sécrétion de PTH.

### **Mécanisme**

En cas d'hyposécrétion primitive de PTH, alors que la calcémie est normale, la calciurie est supérieure à la normale et la libération de calcium osseux est inférieure à la normale. Cela entraîne une baisse progressive de la calcémie jusqu'à un nouvel état stable caractérisé par une excrétion urinaire de calcium égale à la libération osseuse nette de calcium.



Ce nouvel état stable est caractérisé par une calcémie basse (jusqu'à 1,2 mmol/l) une PTH basse, une hyperphosphatémie inversement proportionnelle à l'hypocalcémie, liée à l'augmentation de la réabsorption rénale de phosphate. La calciurie des 24 heures est basse du fait de la baisse de la synthèse de calcitriol et de l'absorption intestinale de calcium.

### **Hypocalcémie autosomique dominant**

L'hypocalcémie autosomique dominant (ou hypocalcémie hypercalciurique familiale) est due à la mutation activatrice hétérozygote du récepteur sensible au calcium à l'origine d'une inhibition excessive induite par le calcium, de la sécrétion de PTH.

L'hypocalcémie est le plus souvent modérée et asymptomatique. Elle est accompagnée d'une concentration de PTH normale mais inadaptée. Toute tentative de traitement par calcium et dérivé de la vitamine D se complique d'une hypercalciurie importante d'une lithiase rénale calcique et/ou d'une néphrocalcinose et d'une insuffisance rénale.

### **Hypocalcémie extra parathyroïdienne**

La sécrétion de PTH est normale mais l'os et le rein sont résistants à l'action de la PTH.

**Mécanisme** : la régulation de la sécrétion de PTH est normale. Il y'a une résistance rénale à la PTH avec augmentation de la calciurie par une calcémie normale. Cela entraîne une baisse progressive de la calcémie qui stimule la sécrétion parathyroïdienne de PHT.

Un nouvel état stable est caractérisé par une hypocalcémie, une hyperphosphatémie et une PTH haute adaptée.

**Anomalies la vitamine D**

Ces anomalies sont la première cause d'hypocalcémie (voire tableau)

| Anomalies                          | 25(OH)D3     | 1,25(OH) <sub>2</sub> D3 |
|------------------------------------|--------------|--------------------------|
| Déficit nutritionnel en vitamine D | ↘            | ↘                        |
| Malabsorption                      | ↘            | Ou normale               |
| Insuffisance rénale chronique      | Normale ou ↘ | ↘                        |
| Syndrome néphrétique               |              |                          |
| Traitement anti épileptique        |              | ↘                        |

Autres : l'hypocalcémie peut être secondaire à une hyperphosphatémie importante et aiguë qui inhibe la synthèse de calcitriol et diminue la résorption osseuse. Certains médicaments entraînent des hypocalcémies : oestrogènes, protamine, mithramycine, calcitonine, phosphate, tampon citrate des unités de plasma frais, surdosage en colchicine, diurétique de l'anse.

**c)- Manifestation clinique de l'hypocalcémie :**

Quelle que soit sa cause, une hypocalcémie est d'autant mieux tolérée qu'elle est plus modérée ou surtout qu'elle s'installe plus progressivement. Les symptômes attribuables à l'hypocalcémie, lorsqu'ils existent sont :

- les crampes musculaires,
- les douleurs musculaires et articulaires,
- les calcifications valvulaires.

**d)- Diminution de l'activité du calcitriol (1,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>**

Le taux de calcitriol s'abaisse parallèlement à la progression de l'IR de manière nette à partir d'une filtration glomérulaire inférieure à 30 ml/mn. Cette baisse est due à la réduction de la masse rénale capable de fabriquer le calcitriol, mais aussi à l'hyperphosphorémie : la rétention de phosphate peut être au niveau des cellules du tube proximal et agit directement en supprimant la synthèse rénale de calcitriol.

Il est par ailleurs possible que la conversion de calcidiol (25 (OH)D<sub>3</sub> en calcitriol 1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> puisse être diminué par les « toxines urémiques » et l'acide urique. Le taux de calcitriol pouvant également s'abaisser en raison d'un mauvais ensoleillement, d'une carence lactée, de la prise d'anti-convulsivant, d'une perte de calcitriol dans les urines en cas de syndrome néphrétique.

### **3. REGULATION du METABOLISME PHOSPHO-CALCIQUE [10]**

Elle est assurée principalement par la parathormone et la vitamine D active ou calcitriol (1,25 de hydroxycholecalciferol )

#### **3-1- Parathormone(PTH)**

C'est un polypeptide composé d'une chaîne de 84 acides aminés. A moyen terme en réponse à une hypocalcémie soutenue, il y a eu augmentation de la sécrétion de la PTH grâce la mobilisation de stock intracellulaire d'hormone déjà synthétisée.

A long terme, l'augmentation de la sécrétion de la PTH ne peut plus résulter de la seule mobilisation des stocks hormonaux existants. L'accroissement nécessaire de la sécrétion de la PTH ne peut se produire qu'en modifiant la capacité proximale au moyen de l'accroissement du nombre de cellules parathyroïdiennes résultant d'une prolifération cellulaire.

En conclusion le calcitriol inhibe la transcription de l'ARN de la pré pro PTH et il existe une relation inverse entre la concentration plasmatique de Mg<sup>++</sup> et la sécrétion de PTH. Le phosphore stimule la sécrétion de PTH.

**Effet biologique de la parathormone :** La PTH est avec le calcitriol la principale hormone stimulant la résorption osseuse du calcium.

ACTION\_: hypocalcémiante + hypophosphatémiante

| OS  | REIN  | INTESTIN   |
|---|---|--|
| Ostéolyse (résorption)<br>- activité ostéoclastes<br>- concentration ion calcium, phosphate<br>synthèse collage nase<br>-activité ostéoblaste | Calciurie<br>Phosphaturie<br>Synthèse D <sub>3</sub> active | Action indirecte sur absorption Ca <sup>++</sup> par intermédiaire D <sub>3</sub> active |

**3-2- Calcitonine**

**a) Nature et sécrétion**

Polypeptide de 32 acides aminés secrétés par cellule para folliculaire de la thyroïde, sa sécrétion est stimulée par l'augmentation de la calcémie, les hormones digestives.

**b) Action :** hypocalcémiante +hypophosphatémiante

| Os   | Rein  |
|--|---|
| ↓<br>Ostéolyse (résorption)<br>↓<br>Activité ostéoclastes<br>(pas d'action sur ostéoblastes) | ↑<br>1) Calciurie<br>Phosphaturie<br>2) Inhibition synthèse D <sub>3</sub> active |

### **3-3 Vitamine D3**

Origine : La vitamine D circulante a deux origines :

Exogène alimentaire et endogène par synthèse cutanée à partir d'un précurseur. Pendant l'exposition au soleil de la peau, la provitamine D<sub>3</sub> est transformée par les rayons ultraviolets en pré vitamine D<sub>3</sub> qui est secondairement isomérisée en vitamine D<sub>3</sub> qui est transportée au foie où elle est hydroxylée par la 25hydroxylase cytochrome p450 et transformée en 25-OH vitamine D ou calcidiol qui est hydroxylée au niveau du rein et transformée par la 1,25 alphahydroxylase en 1,25 (OH) vitamine D ou calcitriol. La vitamine D<sub>3</sub> d'origine alimentaire est contenue dans les poissons gras ou leurs produits dérivés et la vitamine D<sub>2</sub> est contenue dans les levures et les plantes. L'apport alimentaire est crucial lorsque l'exposition solaire est insuffisante la vitamine D est liposoluble.

#### **Régulation et mode d'action**

Lors d'une baisse de la calcémie, la 1-25 alphahydroxylase rénale est stimulée par la parathormone thyroïdienne dont la sécrétion est induite par l'hypocalcémie. L'hyperphosphorémie diminue l'activité de 1-25 alphahydroxylation rénale.

La vitamine D stimule l'absorption intestinale du calcium et du phosphore. Le calcitriol stimule le transport intestinal du Ca<sup>2+</sup>.

ACTION : hypercalcémiante + hyperphosphatémiante

| Intestin  | Os  | Rein                                      |
|---|---|---|
| Absorption calcium ↑<br><br>Absorption phosphates ↑ | ↑ Ostéolyse (résorption)<br>en synergie avec PTH<br><br>↑<br><br>↑ Activité ostéoclaste<br>(Concentration $\text{Ca}^{2+}$ , $\text{PO}_4^{3-}$ ) | 1) calciurie<br><br>↓<br><br>phosphaturie |

**4 PATHOLOGIE DU METABOLISME PHODPHO-CALCIQUE [1 ;7]**

| <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;"> <b>PARATHYROIDES</b> </div>   | <u>Dosage dans le Sang</u> |                  |                               |                      |        |   |    |  |
|--|----------------------------|------------------|-------------------------------|----------------------|--------|---|----|--|
|  | PTH                        | Ca <sup>++</sup> | PO <sub>4</sub> <sup>3-</sup> | Phosphatase Alcaline |        |   |    |  |
| <p style="text-align: center;"><b><u>HYPER-PARATHYROIDES</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Adénome des Parathyroïdes ( ↗ résorption osseuses)</li> <li>- <b>2d</b> à une altération métabolisme D<sub>3</sub></li> </ul>  | ↗                          | ↗                | ↘                             | ↗                    |        |   |    |  |
| <p style="text-align: center;"><b><u>HYPO- PARATHYROIDES</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Atrophie des Parathyroïdes ( auto-immune)</li> <li>- Thyroïdectomie</li> </ul>   | ↘                          | ↘                | ↗                             | N                    |        |   |    |  |
| <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; display: flex; justify-content: space-between; align-items: center;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;"> <b>TUBULOPATHIES CONGENTALES</b> </div> <span>( Réabsorption Tubulaire des phosphates)</span> </div> |                            |                  |                               |                      |        |   |    |  |
| <p><b><u>Syndrome de DeTONI- DEBRE-FANCONI</u> ou Diabète rénal phospho-gluco-aminé</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- néphropathie tube proximale)</li> <li>( + rachitisme ou ostéomalacie vitamino-résistants)</li> </ul>  |                            |                  |                               |                      | N      | ↘ | ↗  |  |
| <p><b><u>HYPOPHOSPHATEMIE Fami</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>( + rachitisme ou ostéomalacie vitamino-résistants)</li> <li>(et déficience absorption intestinale Ca et phosph. )</li> </ul>  |                            |                  |                               |                      | N ou ↘ | ↗ | ↗↗ |  |

## **5 TRAITEMENT[24]**

La base du traitement consiste en la correction de l'hyperphosphatémie, de l'hypocalcémie et du déficit en calcitriol.

### **5-1 Traitement de l' hyperphosphatémie**

Le contrôle du régime alimentaire avec une limitation des apports en phosphate est possible : c'est un argument en faveur des régimes de restriction protidique mais avec ses difficultés et ses risques de malnutrition.

La prescription de chélateurs du phosphore qui complexe le phosphore dans la lumière intestinale :

- Chélateur contenant de l'aluminium

la prescription d'hydroxyde d'aluminium longtemps utilisé du fait de son efficacité doit être évitée ou du moins limitée à une courte durée en raison du risque d'intoxication aluminique

- Chélateurs à base de magnésium généralement mal tolérés sur le plan digestif (diarrhée) et présentant un risque d'hypermagnésémie sont à proscrire.
- Le carbonate de calcium est le chélateur qui permet de corriger à la fois l'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie. Il permet d'une part d'augmenter la quantité de calcium absorbée par l'intestin grêle malgré le déficit en calcitriol et d'autre part de complexer le phosphore dans la lumière intestinale sous forme de phosphate de calcium qui sera éliminé dans les selles.

### **Mécanisme**

La fraction absorbée combat l'hypocalcémie action plus importante lorsque le carbonate de calcium est administré à distance des repas.

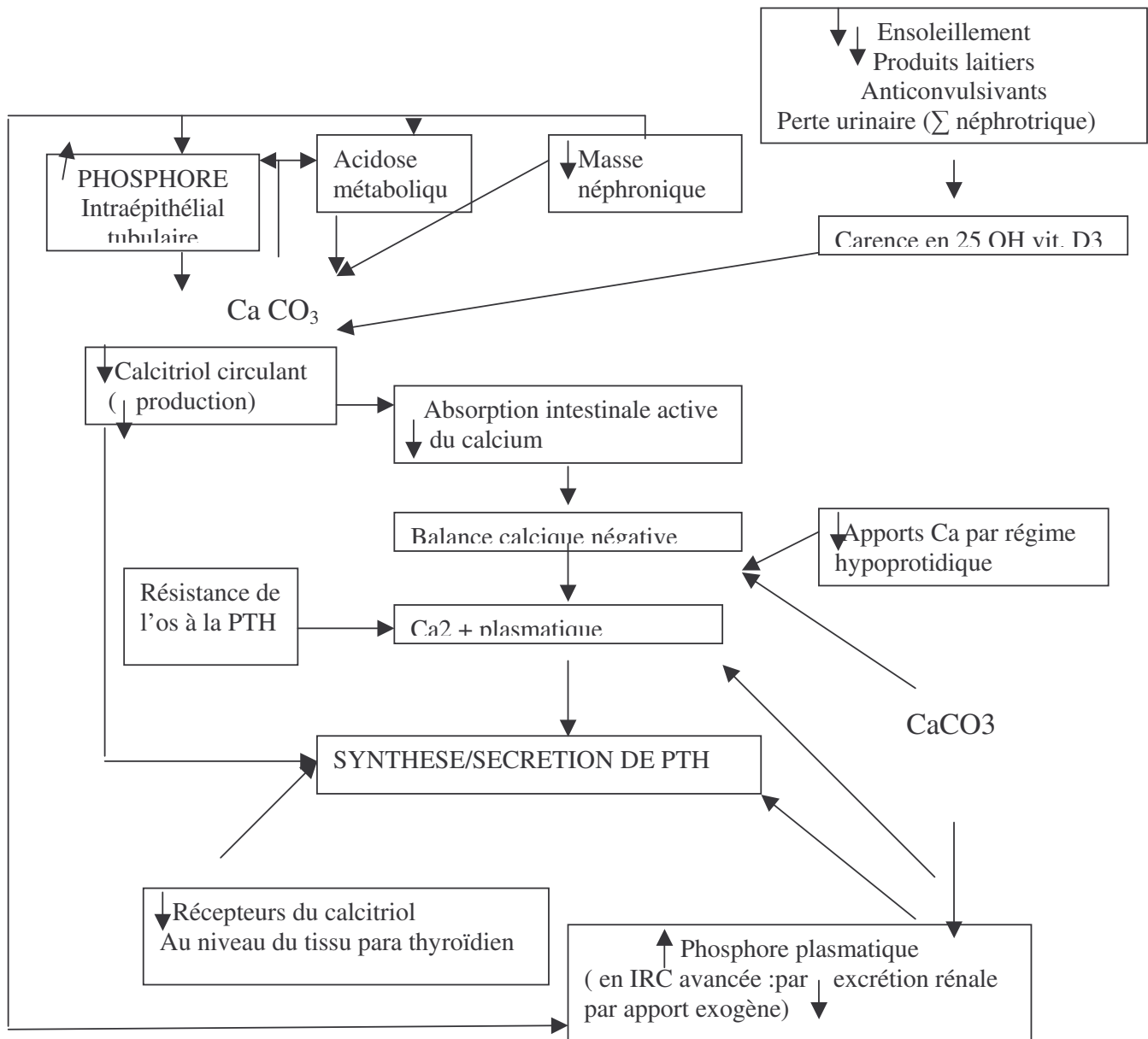
La fraction non absorbée complexe le phosphore intestinal et combat l'hyperphosphorémie.



La supplémentation calcique provoque une augmentation du taux circulant de calcitriol probablement par le biais d'une diminution de la concentration du phosphore dans la cellule tubulaire rénale et suffit souvent à rétablir un taux normal de calcitriol dans l'insuffisance rénale débutante.

**TABLEAU RECAPITULATIF DE L'EFFET DU CaCO3**

Sources : Ph. Morinière, B. Boudaillez, P.F. Westeel, J.M. Achard, M. Djerad, M. Amar, A. Fournier. Place du carbonate de calcium dans le traitement de l'ostéodystrophie rénale



Effet du  $\text{CaCO}_3$  : il corrige la balance calcique négative, prévient l'hyperphosphorémie et la rétention intracellulaire des phosphates, partiellement l'acidose, également la diminution de la synthèse du calcitriol.

### **5-2 Traitement de l'hypocalcémie[1, 7]**

Le traitement dépend de la sévérité des symptômes. La restriction en phosphate aide à restaurer la calcémie.

- L'hypocalcémie modérée et asymptomatique est traitée avec les suppléments calciques oraux : 500 à 1000 mg de  $\text{Ca}^{++}$  élément toutes les 6 heures avec surveillance.
- L'hypocalcémie sévère ou modérée symptomatique est traitée avec la supplémentation calcique parentale. Elle doit être prudente chez les patients sous digitaline :
  - Le gluconate de calcium à 10% (94 mg de calcium par ampoule 10 ml) à la dose de 1 à 2 ampoules dans 5-10 ml de glucose 5% en 5-10 mn à répéter, puis 10 ampoules de gluconate dans 1 L de glucose 5% à 50 ml/h sous surveillance de la calcémie.

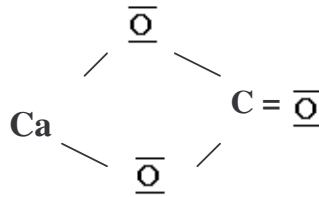
Ce traitement peut être complété par des apports oraux de calcium de calcitriol ( par voie orale ou intraveineuse 0,5-1 $\mu\text{g/j}$ ).

- Les hypocalcémies chroniques : les traitements nécessitent le recours aux suppléments calciques oraux ainsi que le plus souvent à la vitamine D ou à ses dérivés :
  - Suppléments calciques oraux ils sont administrés à raison de 1-2 g/j de calcium éléments repartis dans la journée et à distance des repas sous forme de carbonate de calcium,
  - supplément vitaminique D est administré sous forme de :  
Vitamine D à dose physiologique (400-800 $\mu\text{I/j}$ ) dans les carences d'apport ou de synthèse de vitamine D,
  - Vitamine D à dose plus élevée (50000-100000 $\mu\text{I/j}$ ) dans le syndrome de malabsorption intestinale du calcium.

- 25(OH) D3 à la dose de 1-5 µg/j dans les déficits de l'hydroxylation hépatique de la vitamine D.
- 1,25 (OH)<sub>2</sub> D3 à la dose de 0,5-1µg/j ou 1-α hydroxylase à la dose de 1-1,5 µg/j dans les déficits de l'hydroxylation rénale de la vitamine D.

## 6 Carbonate de calcium [3]

6-1 Formule chimique :



### 6-2 Propriétés pharmacologiques

Il possède plusieurs propriétés dont les plus importantes sont :

- ✓ anti-acide par voie orale
- ✓ gastro-protecteur
- ✓ apport calcique
- ✓ antidiarrhéique
- ✓ antihypertenseur

### 6-3 Mécanisme d'action

**Action principale :** Il neutralise l'acidité gastrique.

A fortes doses, il provoque un rebond d'acidité par un mécanisme restant à préciser, mais autre que celui de la neutralisation .

**Action secondaire :** Il peut provoquer une alcalose métabolique et une élévation de la calcémie. Il est aussi utilisé comme abrasif dans les pâtes dentaires.

### 6-4 Effets recherchés

Les principaux effets recherchés sont entre autres :

- ✓ antiacide
- ✓ protecteur gastro –intestinal
- ✓ apport de calcium

### **6-5 Indication thérapeutique**

Le carbonate de calcium est indiqué dans :

- ✓ Ulcère gastrique : Prévention et traitement
- ✓ Hyperparathyroïdie secondaire Ulcère duodénal
- ✓ Carence en calcium
- ✓ Prévention de l'ostéodystrophie rénale et de l'hyperparathyroïdie secondaire
- ✓ Hypocalcémie : Notamment au cours de l'insuffisance rénale.
- ✓ Hyperphosphorémie au cours de l'insuffisance rénale.
- ✓ Prévention et traitement de l'hyperphosphorémie des insuffisants rénaux chroniques et des hémodialyses
- ✓ Prévention et traitement de l'hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance rénale
- ✓ Hypertension artérielle : une étude a montré un abaissement de la pression artérielle de 4 à 6 mm de Hg lors de l'utilisation de 1 gramme de calcium élément par jour pendant 8 semaines chez des sujets présentant une hypertension modérée [19]
- ✓ Diarrhée : En cas de court circuit intestinal , le carbonate de calcium réduirait les diarrhées

### **6-6 Effets secondaires**

Les principaux effets secondaires sont :

- ✓ Le phénomène de rebond se manifestant par une hyperacidité gastrique,
- ✓ La constipation,
- ✓ la calcification fécale,
- ✓ la nausée,
- ✓ les calcification des tissus mous,
- ✓ la calciurie (augmentation),
- ✓ l'alcalose métabolique.

### **6-7 Pharmacodépendances**

Il n'y a pas pour le moment de pharmacodépendances dues au carbonate de calcium.

### **6-8 Précautions d'emploi**

Avant d'utiliser le carbonate de calcium, il convient de tenir compte de :

- ✓ insuffisance rénale
- ✓ hémorragie digestive
- ✓ traitement digitalique

### **6-9 Contre-indications**

La voie parentérale est la principale contre indication du carbonate de calcium.

### **6-10 Posologie et mode d'administration**

- ✓ La dose usuelle par voie orale chez l'adulte est de 01 à 08 grammes par jour.
- ✓ Dans l'hypocalcémie isolée de l'insuffisance rénale chronique ; la dose est de 2 à 5 grammes par jour.

**6-11 Pharmacocinétique**

**6.11-1 Elimination :** Elle se fait par voie fécale.

**6.11-2 Absorption :**

La résorption est variable par le tractus gastro-intestinal selon le taux d'acide chlorhydrique gastrique

**6.12 Spécialités contenant le CaCO<sub>3</sub>**

| <b>Produits</b>      | <b>Composant principal</b> | <b>Teneur en calcium élément</b> | <b>Autres composants</b>     |
|----------------------|----------------------------|----------------------------------|------------------------------|
| CALCIDIA             | Carbonate de Calcium       | 1540 mg/sachet                   |                              |
| FIXICAL              | Carbonate de calcium       | 500 mg/comprimé                  | Cholécalciférol<br>400UI     |
| OROCAL               | Carbonate de calcium       | 500mg /comprimé                  |                              |
| CACIT 1000           | Carbonate de calcium       | 1000mg/comprimé                  | Acide citrique 4, 35 grammes |
| CALCIUM SANDOZ FORTE | Gluconolactate de calcium  | 500mg/comprimé                   | Bicarbonate de Na 1 gramme   |
| SANDOCAL             | Gluconolactate de calcium  | 500mg/sachet                     | Acide citrique 2,10 grammes  |

## **IV METHODOLOGIE**

### **1 CADRE D'ETUDE :**

Notre étude a été réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'Hôpital du Point G Bamako Mali.

Le service de néphrologie comprend :

- Une salle pour VIP (Very Important Person)
- 3 lits de première catégorie
- 23 lits de deuxième catégorie

L'unité d'hémodialyse, contiguë au service est dotée de 6 générateurs d'hémodialyse. Etant donné qu'il est unique au Mali, il reçoit tous les patients des autres services de l'Hôpital du Point G, les patients référés des autres centres de santé de Bamako et ceux envoyés des centres de santé de références des autres villes du Pays.

### **2 TYPE ET PERIODE D'ETUDE :**

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive qui porte sur une période de 10 mois de décembre 2003 à septembre 2004.

### **3 POPULATION D'ETUDE :**

Notre population d'étude était constituée des patients des deux sexes atteints d'IRC hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'Hôpital du Point G.

## **5 CRITERES D'INCLUSION ET DE NON INCLUSION :**

► Ont été inclus tous les patients IRC ayant bénéficié de bilan phosphocalcique.

► Ont été exclus tous les patients IRC n'ayant pas bénéficié de bilan phosphocalcique.

## **6 COLLECTE DES DONNEES :**

Le recueil des données est fait à l'aide d'une fiche d'enquête individuelle dont le modèle est porté à l'annexe.

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des malades hospitalisés dans le service. Dans chaque dossier ont été relevés : l'âge, le sexe, la profession et la résidence, les signes cliniques et biologiques ( la calcémie, la phosphorémie, la créatininémie), la taille des reins. Le traitement à base de calcium est reçu avant et pendant.

Le diagnostic de l'IRC était posé par le Médecin traitant et accepté comme tel. Les patients insuffisants rénaux chroniques ont été classés en fonction de leur créatininémie et de la clairance de la créatinine selon le tableau ci-dessous :

| <b>Stade d'IRC</b> | <b>Créatininémie</b> | <b>Clairance de créatine</b> |
|--------------------|----------------------|------------------------------|
| IRC débutante      | 110-150              | 60-100                       |
| IRC modéré         | 150-300              | 30-60                        |
| IRC sévère         | 300-600              | 15-30                        |
| IRC évolué         | 600-800              | 10-15                        |
| IRC terminale      | >800                 | <10                          |

Nous avons défini comme :

- Hypocalcémie , si la calcémie est inférieure à 2,1mmol/l
- Hypocalcémie modérée ,si la calcémie est comprise entre 2,1et 1,9 mmol/l
- Hypocalcémie sévère , si la calcémie est inférieure à 1,9mmol/l
- Calcémie normale, si la calcémie est comprise entre 2,2 et 2,5mmol/l



- Hyperphosphorémie, si la phosphorémie est supérieure à 1,4mmol/l
- Hyperphosphorémie modérée, si l'hypocalcémie modéré est associé à l'hyperphosphorémie.
- Hyperphosphorémie sévère, si l'hypocalcémie sévère est associé à l'hyperphosphorémie.
- La phosphorémie normale, si elle est comprise entre 0,8 et 1,4mmol/l.
- L'hypocalcémie isolée, si la phosphorémie est normale.
- L'hyperphosphorémie isolée, si la calcémie est normale.

## **7 SAISIE ET TRAITEMENTS DES DONNEES**

Les données recueillies ont été saisies sur WINDOWS Professionnal 2000 dans les logiciels WORD et EXCEL. L'analyse a été faite sur EPI INFO version 6.0 fr. La valeur de P significative a été retenue pour  $P < 0,005$ .

## V RESULTATS

De décembre 2003 à septembre 2004 nous avons recensé 50 malades en insuffisance rénale chronique qui ont effectué le dosage de la calcémie et de la phosphorémie au service de Néphrologie et d'hémodialyse de l'Hôpital du Point G. Cette étude nous a permis d'avoir les résultats qui sont consignés dans les tableaux ci après.

**TABLEAU I** : Répartition des malades selon le sexe

| Sexe         | Effectif  | Pourcentages(en %) |
|--------------|-----------|--------------------|
| Masculin     | 30        | 60                 |
| Féminin      | 20        | 40                 |
| <b>Total</b> | <b>50</b> | <b>100</b>         |

Soixante pour cent des patients étaient de sexe masculin, le sex. ratio est de 1,5 en faveur des hommes.

**TABLEAU II** Répartition des malades en fonction de l'âge

| Ages           | Effectif  | Pourcentages(en %) |
|----------------|-----------|--------------------|
| 10 – 20        | 8         | 16                 |
| <b>21 – 30</b> | <b>14</b> | <b>28</b>          |
| 31 – 40        | 6         | 12                 |
| 41 – 50        | 10        | 20                 |
| 51 – 60        | 9         | 18                 |
| >60            | 3         | 6                  |
| <b>Total</b>   | <b>50</b> | <b>100</b>         |

- La tranche d'âge la plus atteinte était celle de 21-30 ans avec une fréquence de 28 %
- La moyenne d'âge était de 37ans avec des extrêmes de 14 et 71ans

**Tableau XI**: Répartition des malades selon les catégories socioprofessionnelles

| Profession    | Effectif  | Pourcentages(en %) |
|---------------|-----------|--------------------|
| Ménagère      | 16        | 32                 |
| fonctionnaire | 9         | 18                 |
| commerçant    | 8         | 16                 |
| Etudiant      | 6         | 12                 |
| Paysans       | 4         | 8                  |
| Autres        | 7         | 14                 |
| <b>Total</b>  | <b>50</b> | <b>100</b>         |

**Autres** : élèves (2 cas), chauffeurs (2 cas), non précisé (3 cas).

La catégorie socioprofessionnelle la plus représentée était celle des ménagères soit 32%.

## **RESULTATS (4)**

**Tableau XII** : Répartition des malades selon les classes d'IRC

| Classes IRC  | Effectif  | Pourcentages( en %) |
|--------------|-----------|---------------------|
| débutante    | 0         | 0                   |
| modérée      | 1         | 2                   |
| Sévère       | 5         | 10                  |
| Evoluée      | 5         | 15                  |
| Terminale    | 39        | 78                  |
| <b>Total</b> | <b>50</b> | <b>100</b>          |

L'IRC à l'entrée était au stade terminale chez 78 % des patients.

**RESULTATS ( 5 ) :****Tableau XIII :** Répartition des malades en fonction des signes généraux

| Signes généraux       | Effectif | Pourcentages(en %) |
|-----------------------|----------|--------------------|
| Douleurs musculaires  | 21       | 42                 |
| Insomnie              | 20       | 40                 |
| Prurit                | 12       | 24                 |
| Douleurs osseuses     | 10       | 20                 |
| Douleurs articulaires | 10       | 20                 |

Un malade pouvant présenter un ou plusieurs signes à la fois.

**RESULTATS ( 6 ) :****Tableau XIV :** Répartition des malades en fonction de la taille des reins

| Taille des reins | Effectif | Pourcentages(en %) |
|------------------|----------|--------------------|
| Taille normale   | 1        | 2                  |
| Taille diminuée  | 49       | 98                 |
| Total            | 50       | 100                |

Quatre vingt dix huit pour cent de nos patients présentaient des reins de petites tailles.

**RESULTATS ( 7 ) :****Tableau XV :** Répartition des malades en fonction de l'index de résistance

(n=27)

| Index de Résistance | Effectif  | Pourcentages( en %) |
|---------------------|-----------|---------------------|
| Normale             | 9         | 33,33               |
| Elevé               | 18        | 66,67               |
| <b>Total :</b>      | <b>27</b> | <b>100</b>          |

Dix huit patients soit 66,67% avaient une élévation de l'index de résistance.

**RESULTATS ( 8 )**

**Tableau XVI:** Répartition des malades en fonction des calcifications (n=16)

| Calcifications           | Effectif  | Pourcentages( en %) |
|--------------------------|-----------|---------------------|
| Calcification Mitrale    | 5         | 31,25               |
| Calcification Aortique   | 1         | 6,25                |
| Absence de Calcification | 10        | 62,50               |
| <b>Total</b>             | <b>16</b> | <b>100</b>          |

Sur seize(16) patients **37,50 %** présentaient des calcifications.

**RESULTATS ( 9 )****Tableau XVII :** Répartition des malades en fonction de l'hypocalcémie

| Hypocalcémie        | effectif | Pourcentage (%) |
|---------------------|----------|-----------------|
| Hypocalcémie modéré | 20       | 0,40            |
| Hypocalcémie sévère | 27       | 0,54            |
| Calcémie normale    | 3        | 0,06            |

Cinquante quatre pour cent de nos malades étaient en hypocalcémie sévère

**RESULTATS ( 10 )****Tableau XVIII :** Répartition de la calcémie en fonction de la phosphorémie

| Calcémie            | Phosphorémie        | Phosphorémie normale | Hyperphosphorémie |
|---------------------|---------------------|----------------------|-------------------|
|                     | Hypocalcémie modéré | 6                    | 14                |
| Hypocalcémie sévère | 7                   | 19                   |                   |
| Calcémie normale    | 3                   | 1                    |                   |

L'hypocalcémie modéré et l'hypocalcémie sévère étaient associées à l'hyperphosphorémie chez 66% des malades.

**RESULTATS (11)****Tableau XIX : Répartition des troubles phosphocalciques en fonction de l'index de résistance.**

| Trouble Phosphocalcique<br>Index de résistance | Hypocalcémie isolée | Hyperphosphorémie isolée | Hypocalcémie + hyperphosphorémie | Calcémie et phosphorémie normale |
|--|---------------------|--------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| Normale  | 5(18,52%)           | 0                        | 3 (11,11%)                       | 1 (3,70%)                        |
| Elevé  | 6(22,23%)           | 0                        | 10( <b>37,04%</b> )              | 2 ( 7,40%)                       |

Sur 27 patients **37,04%** en hypocalcémie et hyperphosphoremie présentaient une élévation de l'index de résistance

**RESULTATS ( 12 )**

**Tableau XXI** : Répartition des manifestations cliniques en fonction des troubles phosphocalciques.

| Troubles phosphocalciques        | Manifestation clinique |                     |                 |         |          |
|----------------------------------|------------------------|---------------------|-----------------|---------|----------|
|                                  | Douleur musculaire     | Douleur articulaire | Douleur osseuse | Prurit  | Insomnie |
| Hypocalcémie isolée              | 3(6%)                  | 3(6%)               | 4(8%)           | 0       | 3(6%)    |
| Hyperphosphoremie isolée         | 1(2%)                  | 0                   | 1(2%)           | 0       | 1(2%)    |
| Hypocalcémie + Hyperphosphoremie | 16 (32%)               | 7(14%)              | 5(10%)          | 12(24%) | 16 (32%) |
| Calcémie et phosphorémie normale | 1(2%)                  | 0                   | 0               | 0       | 0        |

P=0,01

Tous les patients présentant l'hypocalcémie associée à l'hyperphosphorémie avaient toutes les manifestations cliniques

## **RESULTATS ( 13 )**

**Tableau XXII :** Répartition des troubles phosphocalciques en fonction des calcifications

| Troubles phosphocalciques<br>Calcifications | Hypocalcémie isolée | Hyperphosphorémie isolée | Hypocalcémie + hyperphosphorémie | Calcémie et phosphorémie normale |
|---|---------------------|--------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
|   | Mitrale             | 2(12,5%)                 | 0                                | 3(18,75%)                        |
| Aortique                                    | 0                   | 0                        | 1(6,25%)                         | 0                                |
| Normale                                     | 1(6,25%)            | 1(6,25%)                 | 6(37,5%)                         | 2(12,5%)                         |

Tous les patients en hypocalcémie associée à l'hyperphosphorémie avaient tous des calcifications mitrale et aortique soit respectivement 18,75 % et 6,25 %

## **RESULTATS (14)**



**Tableau XXIII** : Répartition des stades de l'IRC en fonction des troubles phosphocalciques

| Troubles phosphocalciques                          | Stade de l'atteinte d'IRC |            |             |                | Total          |
|--|---------------------------|------------|-------------|----------------|----------------|
|  | IRC modérée               | IRC sévère | IRC évoluée | IRC Terminale  |                |
| Hypocalcémie isolée                                | 0                         | 0          | 1(2%)       | 12(24%)        | <b>13(26%)</b> |
| Hyperphosphorémie isolée                           | 0                         | 0          | 0           | 1(2%)          | <b>1(2%)</b>   |
| Hypocalcémie + Hyperphosphorémie                   | 1(2%)                     | 4(8%)      | 4(8%)       | <b>24(48%)</b> | <b>33(66%)</b> |
| Hyperphosphorémie Calcémie et phosphorémie normale | 0                         | 1(2%)      | 0           | 2(4%)          | <b>3(6%)</b>   |
| <b>Total</b>                                       | <b>1</b>                  | <b>5</b>   | <b>5</b>    | <b>39</b>      | <b>50</b>      |

Vingt quatre malades (48%) en hypocalcémie et hyperphosphorémie avaient une IRCT

### **RESULTATS ( 15 )**

**Tableau XXIV** : Répartition des malades en fonction du traitement reçu :

| Traitement | Effectif | Pourcentage (%) |
|------------|----------|-----------------|
| Cacit 1000 | 18       | 36              |
| Calcidia   | 13       | 26              |
| Oracal D3  | 4        | 8               |
| Sandocal   | 3        | 6               |

La majorité de nos malades ont reçu du Cacit 1000

### **RESULTATS (16)**

**Tableau XXV** : Répartition du traitement en fonction des troubles phosphocalciques

| Traitement            | Troubles Phosphocalciques |                          |                                  |                                  |
|-----------------------|---------------------------|--------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
|                       | Hypocalcémie isolée       | Hyperphosphorémie isolée | Hypocalcémie + Hyperphosphorémie | Calcémie et Phosphorémie normale |
| Cacit 1000            | 3                         | 1                        | 14                               | 0                                |
| Calcidia              | 1                         | 0                        | 12                               | 0                                |
| Oracal D3             | 2                         | 0                        | 2                                | 0                                |
| Sandocal              | 2                         | 0                        | 1                                | 0                                |
| Absence de traitement | 5                         | 0                        | 4                                | 3                                |
| <b>Total :</b>        | <b>13</b>                 | <b>1</b>                 | <b>33</b>                        | <b>3</b>                         |

Le Cacit 1000, le Calcidia étaient le traitement le plus administré à nos malades présentant une hypocalcémie et une hyperphosphorémie avec respectivement 14 et 12.

## **RESULTATS (17)**

**Tableau XXVI** : Classification de l'IRC en fonction de la créatininémie après un premier contrôle ( n=32)

| Stade        | D'IRC     | Effectif  | Pourcentage(%) |
|--------------|-----------|-----------|----------------|
|              | Débutante | 1         | 3,12           |
|              | Modérée   | 2         | 6,25           |
|              | Sévère    | 5         | 15,63          |
|              | Evoluée   | 10        | 31,25          |
|              | Terminale | 14        | 43,75          |
| <b>Total</b> |           | <b>32</b> | <b>100</b>     |

Quatorze patients soit 43,75% avaient une créatininémie supérieure à 800  $\mu\text{mol/l}$  au premier contrôle.

### **RESULTATS (18)**

**Tableau XXVII** : Classification de l'IRC en fonction de la créatininémie après un deuxième contrôle ( n=29)

| Stade        | D'IRC     | Effectif  | pourcentage(%) |
|--------------|-----------|-----------|----------------|
|              | Débutante | 2         | 6,89           |
|              | Modérée   | 3         | 10,34          |
|              | Sévère    | 5         | 17,24          |
|              | Evoluée   | 6         | 20,68          |
|              | Terminale | 13        | 44,85          |
| <b>Total</b> |           | <b>29</b> | <b>100</b>     |

Treize patients soit 44,85% avaient une créatininémie supérieure à 800  $\mu\text{mol/l}$  au deuxième contrôle

### **RESULTATS (19)**

**Tableau XXVIII:** Répartition des troubles phosphocalciques après traitement (n=27)

| Troubles phosphocalciques        | effectif  | Pourcentage (%) |
|----------------------------------|-----------|-----------------|
| Hypocalcémie isolée              | 0         | 0               |
| Hyperphosphorémie isolée         | 0         | 0               |
| Hypocalcémie+hyperphosphorémie   | 5         | 18,52           |
| Calcémie et phosphorémie normale | 22        | 81,48           |
| <b>Total</b>                     | <b>27</b> | <b>100</b>      |

Cinq patients soit 18,52% après traitement avaient une hypocalcémie et une hyperphosphorémie contre 66% avant traitement soit une diminution de 47,48%

**RESULTATS (20)****Tableau XXIX:** Répartition des Troubles phosphocalciques en fonction du traitement reçu (n=27)

| Traitement | Troubles phosphocalciques |                          |                                  |                                  |
|------------|---------------------------|--------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
|            | Hypocalcémie isolée       | Hyperphosphorémie isolée | Hypocalcémie + Hyperphosphorémie | Calcémie et phosphorémie normale |
| Cacit 1000 | 0                         | 0                        | 1                                | 12                               |
| Calcidia   | 0                         | 0                        | 2                                | 8                                |
| Oracal D3  | 0                         | 0                        | 1                                | 2                                |
| Sandocal   | 0                         | 0                        | 1                                | 0                                |

La majorité de nos malades sous cacit1000, calcidia, oracal D<sub>3</sub> ont normalisé le taux de la calcémie et de la phosphorémie.

## **VI COMMENTAIRES ET DUSCUSSIONS**

Il s'agissait d'une étude prospective réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'Hôpital du Point G pendant une période de dix mois (décembre 2003 en septembre 2004). L'échantillon comprenait 50 patients atteints d'IRC hospitalisés dans le service.

L'étude présentait toutefois certaines insuffisances :

- Le coût élevé des examens complémentaires notamment le bilan phosphocalcique sanguin et urinaire a rendu difficile la réalisation de toutes les analyses demandées à nos malades surtout après l'hospitalisation
- La non faisabilité du bilan phosphocalcique sanguin au niveau du laboratoire du point-G.
  - Les difficultés de prise en charge thérapeutique car les médicaments choisis ne sont pas commercialisés au Mali

### **1 DONNEES DEMOGRAPHIQUES**

Les malades étaient âgés de 14 à 71 ans avec un âge moyen de 37ans. La tranche d'âge de 21à 30ans (28%) était la plus représentée.

Des résultats similaires ont été enregistrés en Afrique [20,22,23].

Ces résultats contrastent néanmoins fortement avec ceux trouvés en Europe en général et particulièrement en France, où <<La fréquence de l'IRC augmente considérablement avec l'âge. L'incidence des nouveaux cas étant dix fois supérieure chez les hommes âgés de plus de 75 ans que chez ceux de 45ans et six fois plus élevée chez les femmes>>[19].

L'IRC atteint donc préférentiellement l'adulte jeune, économiquement actif en Afrique en général et au Mali en particulier. Cependant en Occident elle atteint surtout les sujets âgés.

Soixante pour cent (60%) des malades étaient de sexe masculin contre 40% de sexe féminin, soit un sex. ratio de 1,5 en faveur des hommes.

Une étude antérieure menée dans le même service trouvait en 2002 une prédominance masculine avec 53,2% et un sex. Ratio de 1,15 en faveur des hommes [21].

Cette prédominance masculine a été relevée au Sénégal et en cote d'Ivoire soit respectivement : 54,4% ; 61,8% [22 ; 23].

La catégorie socioprofessionnelle la plus représentée était celle des ménagères analphabètes soit 32%, suivie de celle des intellectuels 18%. Il est possible d'expliquer cette situation par la plus grande sensibilisation des couches sociales ayant bénéficié d'une éducation scolaire et par conséquent plus apte à comprendre la nécessité d'une prise en charge précoce.

## **2 DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES**

La majorité des patients présentaient une IRC au stade terminale (39/50) soit 78%. Une étude réalisée en 1999 sur l'IRC dans le même service trouvait une IRC au stade terminale chez 41% [26].

Cette différence s'explique par le fait que le service reçoit de plus en plus les malades référés des Centres de Santé de Bamako mais aussi de l'intérieur.

La créatininémie variait entre 174 et 2707  $\mu\text{mol/l}$  avec un taux moyen de 1240,9  $\mu\text{mol/l}$ .

En 1999 dans le même service la créatininémie variait entre 246,5 et 3956  $\mu\text{mol/l}$  avec un taux moyen de 1856,6  $\mu\text{mol/l}$ .(26)

Les malades sont référés plus tôt ces deux dernières années par rapport à l'année 1999.

La quasi-totalité des patients avaient des petits reins échographiques soit 98%.

Une étude réalisée dans le service en 2002 a trouvé une diminution de la taille des reins dans 88,3% [21].

Dans notre étude l'hypocalcémie modérée et sévère étaient retrouvées respectivement chez 40% et 54%.

L'hyperphosphorémie isolée était présent chez un seul patient qui était au stade terminal de l'IRC.

L'hypocalcémie associée à l'hyperphosphorémie était majoritaire avec 66%(33/50) dont 48% au stade terminal.

La calcémie et la phosphorémie étaient normales chez 3 patients soit 6%.

Sow [26] trouve une hypocalcémie associée à une hyperphosphorémie dans 66,7% dont 50% était au stade terminal.

Cette fréquence était respectivement 60% et de 48% en Côte d'Ivoire et au Sénégal. Contrairement à notre étude, au Sénégal la majorité des patients présentaient une hyperphosphorémie tandis que la phosphorémie était normale dans 16,6% [22].

Les manifestations en rapport avec les troubles phosphocalciques étaient par ordre de fréquence : la douleur musculaire 42% ; l'insomnie 40% ; la prurit 12% ; la douleur articulaire 10% et la douleur osseuse 10 %.

En effet plus l'hypocalcémie est associée à l'hyperphosphorémie plus il y a des manifestations ( $p=0,01$ ).

Les complications cardiaques observées étaient des calcifications valvulaires retrouvées chez 6 patients sur les 16 qui ont bénéficié d'une échographie cardiaque soit 37,5%.

Les valves mitrales étaient plus touchées avec 31,25% des cas contre 6,25% pour la valve aortique.

L'étude de Raggi a trouvé une calcification coronarienne plus fréquente chez les patients ayant une hypocalcémie associée à une hyperphosphorémie[17].

D'après la littérature, l'élévation de l'index de résistance est un facteur d'aggravation de la fonction rénale [11].

Dans notre étude 66,67 % des patients avaient un index de résistance élevé dont 37,04 % avaient une hypocalcémie associée à une hyperphosphorémie.

### **3 TRAITEMENT**

Le but du traitement était de corriger les troubles phosphocalciques présents chez certains malades afin d'améliorer leur état clinique.

Le traitement consistait à utiliser des médicaments à base de carbonate de calcium selon la disponibilité du produit (Cacit 1000 , Calcidia, Oracal D<sub>3</sub> ) pour corriger l'hypocalcémie, ou l'hyperphosphorémie, ou les deux associées.

Au total 18 patients soit 36% ont reçu du Cacit 1000 ; 13 patients soit 26% du Calcidia ; 4 patients soit 8% du Oracal D<sub>3</sub> ; 3 patients soit 6% du Sandocal.

Trois (3) patients chez les quels la calcémie et la phosphorémie étaient normales n'ont pas été mis sous traitement de calcium.

Neuf (9) patients soit 24% parmi lesquels 3 n'ont bénéficié d'aucun traitement pour faute de moyens financiers et 6 dont le pronostique vital était réservé.

Certains de nos malades ont reçu du calcium injectable soit pour prévenir une acidose métabolique soit pour corriger une hypocalcémie sévère.

### **4 EVOLUTION DE LA CALCEMIE ET DE LA PHOSPHOREMIE SOUS TRAITEMENT**

Sur les 27 malades qui ont bénéficié de contrôle du bilan phosphocalcique, la calcémie et la phosphorémie ont été normalisé sous Cacit 1000, Calcidia, Oracal D<sub>3</sub> respectivement dans 92,30% ;80% ;66,67%.

Dans notre échantillon aucun des malades sous Sandocal n'a normalisé ni la calcémie ni la phosphorémie.

Le bilan phosphocalcique n'avait pas été contrôlé une seconde fois chez 11 patients pour décès précoce.



L'hypocalcémie associée à l'hyperphosphorémie a été retrouvée chez un patient sous Cacit 1000, 2 patients sous Calcidia, un patient sous Oracal D<sub>3</sub> et un patient sous Sandocal.

La persistance de cette hypocalcémie associée à l'hyperphosphorémie peut s'expliquer par le non-respect de la posologie par ces patients.

En cas d'hyperphosphorémie associée à l'hypocalcémie le carbonate de calcium doit être pris immédiatement après le repas.

## **5 EVOLUTION DE LA FONCTION RENALE SOUS TRAITEMENT**

La fréquence de l'insuffisance rénale chronique était : débutante, modérée, sévère, évoluée et terminale dans 0%, 2%, 10%, 10% et 78%. Après un contrôle cette fréquence était de 3,12% ; 6,25% ; 15,63% ; 31,25% et 43,75%. Au deuxième contrôle elle était de 6,89% ; 10,34% ; 17,24% ; 20,68% et 44,85%.

A la lumière de ces résultats nous pouvons dire que la correction des troubles phosphocalciques ralentit la progression de l'insuffisance rénale chronique (IRC).

## **VII- CONCLUSION**

Les troubles phosphocalciques constituent l'une des complications majeures et fréquentes de l'insuffisance rénale chronique, surtout au stade terminal. En conséquence il faudra déconseiller une alimentation riche en phosphore chez ces patients.

Au cours de cette étude les manifestations cliniques en rapport avec ces troubles étaient douleur musculaire (42%), insomnie(40%), prurit(24%), douleur articulaire (20%) douleur osseuse(20%).

Les troubles phosphocalciques rencontrés étaient l'hypocalcémie modérée (40%) ,l'hypocalcémie sévère (54%) l'hyperphosphorémie isolée (2%), l'hypocalcémie associée à l'hyperphosphorémie (66%).

La calcémie et la phosphoremie étaient normale dans 6% des cas.

Le traitement à base de carbonate de calcium Cacit 1000, Calcidia, Oracal D<sub>3</sub>, a corrigé la calcémie et la phosphorémie respectivement dans 92,30% ; 80% ;66,67%.

Le bilan phosphocalcique n'a pu être contrôlé chez tous les malades à cause du manque de moyens financiers et que certains malades sont décédés avant le résultat de leur analyse.

### **VIII- RECOMMANDATIONS :**

Au terme de cette étude, nous pouvons estimer que nos objectifs ont été cernés. Cependant il subsiste encore quelques limites dont la correction pourrait améliorer la qualité de ce travail et par ce biais parfaire la prise en charge thérapeutique des troubles phosphocalciques liés à l'IRC.

- Au personnel administratif de l'Hôpital du Point G nous recommandons :
  - ✓ L'équipement du laboratoire de l'Hôpital du Point G en appareil permettant de réaliser en urgence le dosage du calcium et du phosphore.
  - ✓ La révision à la baisse du coût du bilan biologique en particulier le dosage de la calcémie et de la phosphorémie.
  - ✓ Rendre accessible les médicaments à base de carbonate de calcium tel que le Cacit 1000, le Calcidia, Oracal D<sub>3</sub> qui constituent les classes pharmaceutiques efficaces dans le traitement de l'hypocalcémie associée à l'hyperphosphorémie.
- Au personnel sanitaire, nous suggérons :
  - ✓ La création d'une étroite collaboration entre médecin et pharmacien dans la prise en charge des malades insuffisants rénaux chroniques.
  - ✓ De choisir chaque fois que cela est possible des médicaments dont le devenir n'est pas influencé par la maladie rénale et bénéficiant d'une large marge thérapeutique.
- Aux patients de suivre les conseils du Médecin traitant tout en évitant la consommation des aliments très riches en phosphore.

## **IX BIBLIOGRAPHIE**

### **1- A. Meyrier**

Physio pathologie de l'urémie chronique,  
Encycl. Med. Chir. (Elsevier,Paris), 18062 A<sup>10</sup> page 2.

### **2- Muschio G. , Oldri ZZIL.**

Progression of renal disease. Kidney Int.2000; 75:91-376

**3- Morinière P., Roussel A. , Tahiri Y. ,Fournier A. :**substitution of Al(OH)<sub>3</sub> by high dose of CaCO<sub>3</sub> in patients on chronic hemodialysis, disappearances of hyperaluminemia and equal control of hyperparathyroidism. Proc.EDIA 19:784-787, 1982.

### **4- Bonjour JP, Rizzolir. Carverzasioj.**

Phosphate homeostasis, 1,25 – Dihydroxy vitamin D<sub>3</sub> and hyperparathyroidism in early chronic renal failure.

Trends endocrinol metab 1992; 3: 301-5.

**5- Slatopolsky E, Robson AM, Elkun I, Bricker NS.** Control of phosphate excretion in uremia. Man. J clin Invest 1968; 47:1865-74

**6- Liach F.** secondary hyperparathyroidism in renal failure:

The Trade off hypothesis revisited. Am j kidney Dis 1995; 25:663-79.

### **7- Yvon Berland et Bertrand Dussol**

Complications osseuses de l'insuffisance rénale

Néphrologie pour interne(Elsevier, Paris) 2003 ;292-326

### **8- T. HANNEDOUCHE**

Progression de l'insuffisance rénale chronique et son traitement,  
w w w. Néphrohus 2004

**9-The MERCK MANUEL OF MEDECINE**

The Merck manuel of diagnosis and therapy section pediatric chapter 259.  
Fluid and electrolyte disorders in infants and children 1995 6 2001  
Merck&CO,

Inc white station house NJ .USA.

**10 – PAILLARD M. PATRONP**

Phosphate et métabolisme phosphocalcique : régulation normale et aspect  
physiopathologique. Symposium international à paris 1970. Paris Sandoz

**11 – RODDC , GOODYER P .**

Hypercalcémie of the newborn :Etiology evaluation and management pedia  
nephrol 1999 Aug 13(6) 542 –7

**12- LEGENDRE CH.**

Insuffisance rénale chronique

Impact – internat , 1990, P .87- 99 .

**13 - London GM, Fabiani F, Murcuic SJ de vernejoul MC. GUREIN AP,  
SAFARMEET AL-** Urémie Cardiomyopathie : an inadequation left  
Ventricular hypertrophy,-1987,31 :937-980.

**14 - François Aubert, philipe Guitad.**

Essentiel medical de poche

Ellipse/Aupel/Uref. Ed 1995p :577-578

**15-Patel SR, HQ. Vanholder R, koenig RJ, HSU CH.** Inhibition of  
calcitriol receptor binding to vitamin D Response elements by uremie toxi  
ns.J clin Invest 1995 ;96 :50-9.

**16-Marchad G et Coll.,**

Elimination et Evacuation de déchets

1<sup>ere</sup> Ed connaissance du corps humain :Science l'homme, 1982 ; P290-294.

**17- Raggi P , Boulay . A , Chasan , Tabeks , Aminn, Dillon M , Burke SK , et al.**

Cardiac calcification in adult haemodialysis patients . J Am coll cardiol 2002 ; 39:695-701

**18 - Braun, Oldendorf M , Moshage W , Hidler W , Zeiller E , Luft .**  
Electron beam computed Am J kidney Dis 1996; 27:394-401.

tomography in the evolution of cardiac calcification in chronic dialysis patients

**19-P.JunGers,et Coll :**

Evolusion de l'epidemiologie de l'insuffisance rénale chronique et previsions des besoins en dialyse de suppléance en France

Néphrologie, vol 22 n°3, 2001 PP91- 97

**20-A Bourquia**

Etat actuel du traitement de l'insuffisance rénale chronique au Maroc

Néphrologie , 1999 ;20 : 6 - 7

**21- DJANDA KASDJI Brice**

Insuffisance rénale chronique dans le service de nephrology et d'hémodialyse de l'hopital du point <<G>> : Etude Epidemio-clinique .

Thèse ,Méd,Bamako : 04 M1.2002

**22-KHADIA DIA**

L'insuffisance rénale chronique en milieu hospitalier DAKAROIS :Etude Epidemio-clinique

Thèse, Méd., DAKAR 1996

**23-A. D Diallo , E,Niankey ; Beda YAO**

Insuffisance rénale en cote d'ivoire

Thése Médecine Abidjan 1997

**24-Michele kessler**

Insuffisance rénale chronique : étiologie, physiopathologie, diagnostic, principe du traitement. Néphrologie - urologie, B136, le revue du praticien, 1998.

Thèse de Médecine, 1996

**25-C Michel, C Albert, B. viron, F, Mignon**

L'insuffisance rénale chronique des sujets âgés.

**26- Hadia Djigui Sow**

L'insuffisance Rénale Chronique : aspects cliniques, préventifs et prise en charge à l'hôpital national du point G

These, Méd, Bamako, 1999

## Fiche d'enquête

### I. Données personnelles

a. Age-----

b. Sexe-----

c. Profession-----

d. Résidence-----

### II. Classification de l'IRC

Créatininémie=-----

Clairance=-----

| Stade de l'IRC | Créatininémie | Clairance | Cochez |
|----------------|---------------|-----------|--------|
| Débutante      | 110 - 150     | 60 - 100  |        |
| Modérée        | 150 - 300     | 30 - 60   |        |
| Sévère         | 300 - 600     | 15 - 30   |        |
| Evoluée        | 600 - 800     | 10 - 15   |        |
| Terminale      | >800          | < 10      |        |



### III. Echographie

#### A. Echographie rénale :

Taille normale : 1=OUI, 2= non

Taille diminuée : 1=OUI, 2 = non

#### B. Echographie cardiaque :

Calcification valvulaire :1=OUI, 2=non

Calcification mitral :1=OUI, 2=non

Calcification aortique :1=OUI, 2=non

Calcification tricuspide :1=OUI, 2=non

#### C. Echographie doppler

Index de résistance : 1=élevé, 2=normale

## IV. Manifestations cliniques

**a. clinique :** - Douleur musculaire proximale :1=OUI, 2=non

- Douleur osseuse diffuse :1=OUI, 2=non

- Prurit rebelle :1=OUI, 2=non

- Insomnie :1=OUI, 2=non

**b. Biologie :** - Hyperphosphoremie:1=OUI, 2=non

- Hypocalcémie :1=OUI, 2=non

## V. Traitement :

Cacit 1000 :1=OUI, 2=non

Calcidia sachet :1=OUI, 2=non

Oracal D3 :1=OUI, 2=non

Sandocal Sandoz:1=OUI, 2=non

Calcium injectable:1=OUI, 2=non

## VI. Contrôle:

|                    | 1er Contrôle | 2e Contrôle |
|--------------------|--------------|-------------|
| Phosphoremie       |              |             |
| Calcémie           |              |             |
| Clairance Créat... |              |             |
| Créatininémie      |              |             |

## FICHE SIGNALETIQUE

NOM ET PRENOM : COULIBALY Josué

TITRE : *Etude des troubles Phosphocalciques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'Hôpital du Point <<G>>.*

VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO

PAYS DE SOUTENANCE : MALI

SECTEUR D'INTERET : Néphrologie

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

RESUME :

*Il s'agit d'une étude prospective qui s'est déroulée du mois de décembre 2003 au mois de septembre 2004 dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'Hôpital du Point <<G>>.*

L'objectif général était d'étudier les troubles phosphocalciques au cours de l'IRC. Cette étude intéressait tous les malades hospitalisés en état d'IRC, capables d'effectuer le bilan phosphocalcique.

L'âge moyen des patients était de 37ans. Au cours de cette étude les manifestations cliniques en rapport avec ces troubles étaient douleur musculaire (42%), insomnie (42%), prurit (24%), douleur articulaire (20%), douleur osseuse (20%).

*Les troubles phosphocalciques rencontrés étaient l'hypocalcémie modérée (40%), l'hypocalcémie sévère (54%), l'hyperphosphorémie isolée (2%). L'hypocalcémie était associée à l'hyperphosphorémie chez 66% des malades. Le traitement par le carbonate de calcium : Cacit 1000, Calcidia, OracalD3 a corrigé la calcémie et la phosphorémie respectivement chez 92,30%, 80%, 66,67% des malades.*

*A la lumière de ces résultats nous pouvons dire que la correction des troubles phosphocalciques ralentit la progression de l'insuffisance rénale chronique (IRC).*

MOTS CLES : *Troubles phosphocalciques, IRC.*