

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI

UNIVERSITE DU MALI

DIRECTION NATIONALE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ANNEE : 2001

No

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

TITRE

**ETUDE EPIDEMIO CLINIQUE DES
AFFECTIONS RENALES DANS LE SERVICE
DE NEPHROLOGIE DE L'HOPITAL NATIONAL
DU POINT G
DE 1997 A 1999**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le.....2001
Devant la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali

Par

Monsieur Boubacar MAIGA

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président :

- Professeur Sidi Yaya SIMAGA

Membre :

- Docteur Massambou SACKO

Co-Directeur :

- Docteur Saharé FONGORO

Directeur de Thèse :

- Professeur Mahamane K. MAIGA

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2000 - 2001

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR
1^{ER} ASSESSEUR : AROUNA KEITA - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
2^{EME} ASSESSEUR : ALHOUSSEYNI AG MOHAMED - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE PRINCIPAL YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
AGENT COMPTABLE : YEHIHA HIMINE MAIGA - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme Konipo Fanta TOGOLA	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophthalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de D.E.R.
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie - Virologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA Néphrologie
Mr Baba KOUMARE Psychiatrie, **Chef de DER**
Mr Moussa TRAORE Neurologie
Mr Issa TRAORE Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE Médecine Interne

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE Pédiatrie
Mr Bah KEITA Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO Hématologie
Mr Somita KEITA Dermato-Leprologie
Mr Moussa Y. MAIGA Gastro-entérologie
Mr Abdel Kader TRAORE Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE Médecine Interne
Mr Mamady KANE Radiologie
Mme Tatiana KEITA Pédiatrie
Mr Diankiné KAYENTAO Pneumo-Phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA Pédiatrie
Mr Siaka SIDIBE Radiologie
Mr Adama D. KEITA Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA Dermatologie
Mr Mamadou B. CISSE Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA Psychiatrie
Mme SIDIBE Assa TRAORE Endocrinologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boukassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E. YAPO	BIOCHIMIE
Pr. M.L. SOW	MED. LEGALE
Pr. Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr. M. BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr. Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr. Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISSE	HYDROLOGIE
Dr. G. FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail à tous les malades rénaux et à tous ceux qui luttent contre la souffrance humaine.

Je le dédie particulièrement à :

- A mon père Mamadou O MAIGA :

Grâce à l'éducation rigoureuse que tu nous a donnée très tôt, nous avons appris le sens de l'honneur, de la dignité, de la morale, et du travail bien fait.

Brave homme, tu resteras pour nous un modèle admirable de courage.

Puisse cette thèse m'offrir l'occasion de me rendre digne de toi.

Que Dieu puisse t'accorder une longue vie à nos côtés.

- A ma mère Fatoumata MAIGA :

Ta générosité, ton amour pour le prochain, ton courage, ta modestie et ton humilité ont fait de toi une mère adorable.

Ce travail est l'aboutissement de toutes les souffrances que tu as endurées pour nous.

Fais de ce modeste travail un motif de consolation.

Je promets que les sacrifices que tu as consentis pour nous ne seront pas vains.

Qu'Allah le miséricordieux puisse te garantir longue vie à nos côtés.

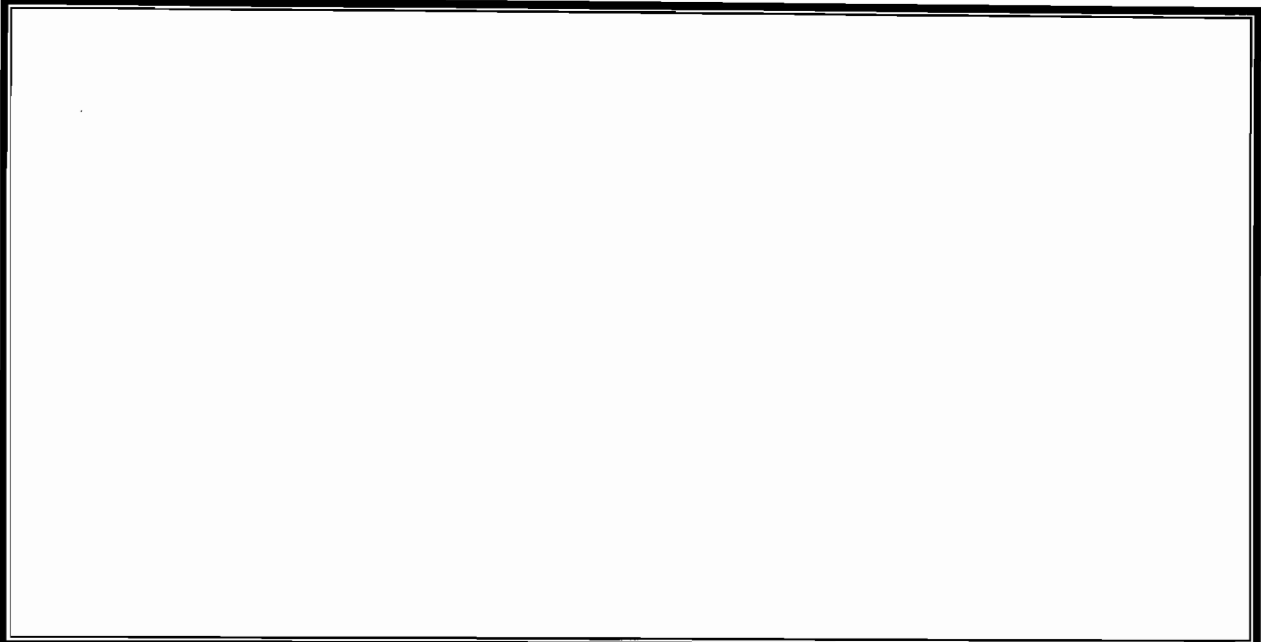
- A tous mes frères et sœurs de la famille MAIGA :

Fanta – Aissata – Kadidiatou – Mariam – Oumou .

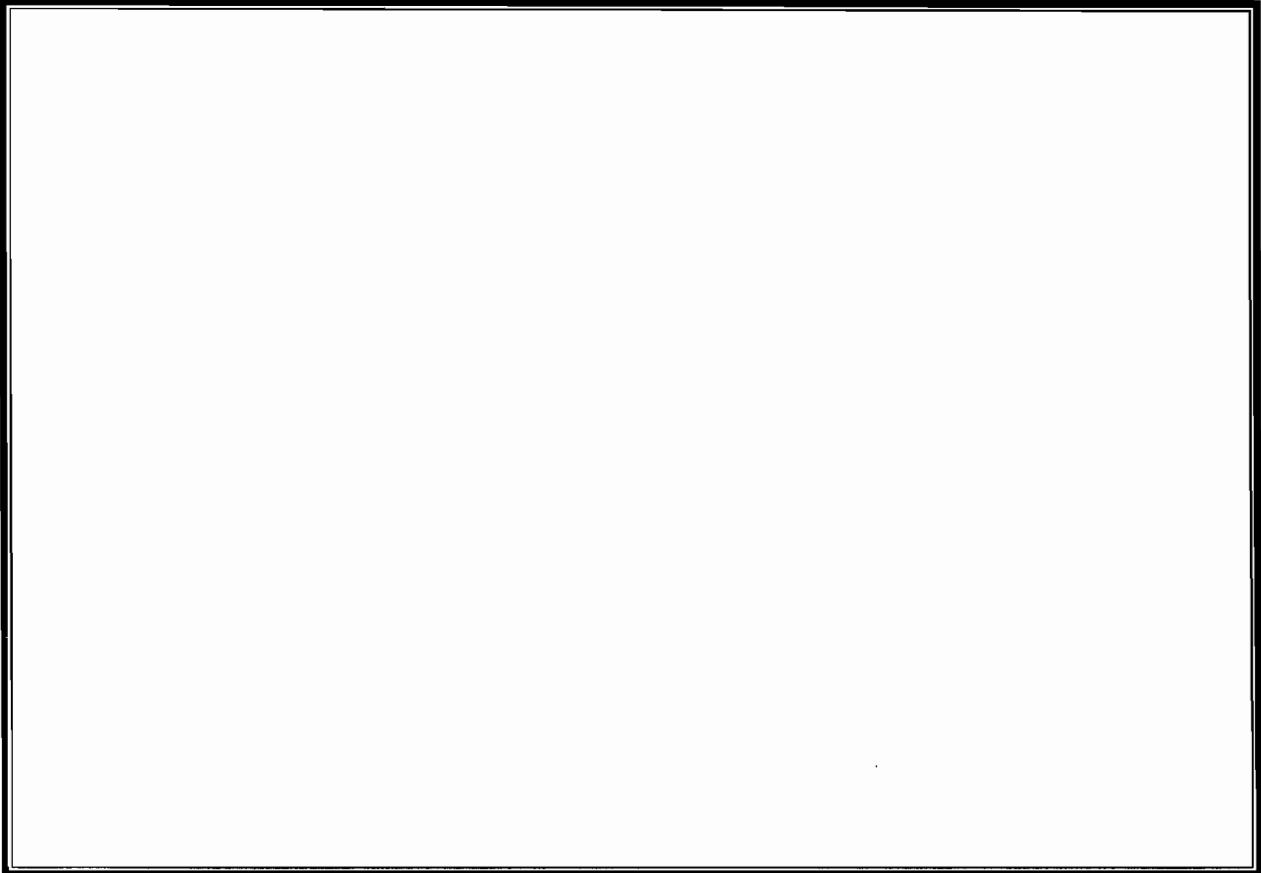
Amadou – Oumar – Boureïma – Issa – Seydou

L'amour familial que vous avez entretenu à mon égard a été un atout favorable pour l'accomplissement de ce travail qui est aussi le votre.

En témoignage de cette affection, je voudrais que vous trouviez dans ce travail modeste le fruit des efforts que vous avez consenti à mon égard.



REMERCIEMENTS



REMERCIEMENTS

Je remercie Allah le tout puissant , qui par sa grâce et sa miséricorde m' a permis de réaliser ce travail .

- A mes parents et amis, vos conseils ne m'ont jamais manqué, vos soutiens matériels et moraux ont été d'un rapport inestimable les mots me manquent pour vous remercier.
- A tout le personnel du service de néphrologie et d'hémodialyse et de l'hôpital national du « Point G ».
Merci de m'avoir accueilli dans votre service . Ce travail est le fruit de votre collaboration .
- A mes cousins et cousines : je me garde de citer des noms de peur d'en Omettre. Merci de votre soutien combien énorme.
- A mes oncles et tantes : votre soutien tout au long de ce long parcours m'a été d'un apport précieux et inoubliable . Merci.
- A mes neveux et nièces : beaucoup de courage, car le chemin qui mène vers le bonheur n'est pas facile et je vous demande beaucoup de patience et de tolérance. Je suis sûr que vous serez à la hauteur de la mission. Bonne chance .
- A tous mes amis et amies , à toutes mes connaissances : je suis au regret de ne pouvoir nommer tous ceux et celles qui m'ont côtoyé , conseillé et aidé au cours de mes années d'études qu'ils trouvent ici toute ma gratitude
- A tous les frères et sœurs de « Gakassiney » : N'oubliez jamais les idéaux de

notre association. Soyez toujours unis car c'est la seule façon de vous faire entendre. Soyez rassuré de ma profonde disponibilité et constant attachement..

- A monsieur Mohamed MAIGA informaticien au P.S.P.H.R, à Monsieur Sidy CISSE et Monsieur Boubacar KEITA.

Merci pour les multiples efforts que vous avez déployé pour la réalisation de ce travail .

- A tout le personnel des cliniques « Fasso-Kanu » , « Badala » et « Pape ».
Merci pour votre soutien.

- A mes collègues du service de Néphrologie et d' Hémodialyse :

# Bass	COULIBALY	# Moctar	DIALLO
# Sidi	TOURE	# Boubacar	BEN
# Hamadoun	YATTARA	# Aly Ahmed	MOUSSA
# Clémentine	TANGNING	# Nathalie	NOUMSI
# Karamoko	TRAORE		

- A tous ceux, qui de loin ou de près ont permis la réalisation de ce travail.

AU PRÉSIDENT DU JURY

A notre maître et Président du jury.

Professeur Sidy. Yaya SIMAGA.

Professeur de Santé Publique .

**Chef du département de Santé Publique à la F.M.P.O.S du
Mali.**

Chevalier de l'Ordre du Mérite de la Santé.

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury.

Votre abord facile, votre franc parler et votre grande expérience en matière de Santé Publique ont forcé notre admiration et notre estime .

Nous avons suivi avec un grand intérêt votre enseignement de qualité tant dans le domaine professionnel que social pendant notre carrière universitaire .

Trouvez ici, l'expression de notre reconnaissance .

AU MEMBRE DU JURY

A notre maître et juge.

Docteur Massambou SACKO .

Spécialiste de Santé Publique.

Maître Assistant à la F.M.P.O.S

Votre gentillesse, votre simplicité , votre courage ainsi que vos valeurs morales et scientifiques font de vous un maître admirable .

Ces qualités constituent à nos yeux une source d'inspiration inépuisable .

Nous vous remercions d'avoir siégé dans ce jury .

Recevez ici, cher maître notre profonde gratitude.

AU CO-DIRECTEUR

A notre maître et juge .

Docteur Saharé FONGORO.

Spécialiste de Néphrologie.

**Assistant chef clinique dans le service de Néphrologie de
l'hôpital National du « Point G »**

Vous avez dirigé et suivi ce travail .

Votre modestie , votre humilité et votre disponibilité restent pour nous le
meilleur des enseignements .

Nous avons pu apprécier pendant tout ce temps votre compétence clinique
surmontée d'un sens élevé de sociabilité .

En témoignage de notre reconnaissance infinie , nous vous prions cher
maître de trouver en cet instant solennel , l'expression de notre sincère
gratitude et notre profond attachement.

AU DIRECTEUR DE THESE

A notre Maître et Directeur de Thèse.

Professeur Mahamane. K.MAIGA.

Diplômé de Santé Publique .

Professeur Titulaire de Néphrologie à la Faculté de Médecine.

Chef de Service de Néphrologie de l'Hôpital National du « Point G »

Initiateur de l'Hémodialyse en République du Mali.

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez faite en nous confiant ce travail qui est aussi le votre .

Nous avons toujours apprécié votre rigueur scientifique, votre grande expérience clinique et vos qualités de pédagogue qui ont modelé notre parcours académique .

Nous gardons de vous l'image d'un maître généreux dont le souci a toujours été de veiller à notre formation et à notre devenir professionnel .

Veillez trouver ici , l'expression de notre profonde reconnaissance .

ABREVIATIONS

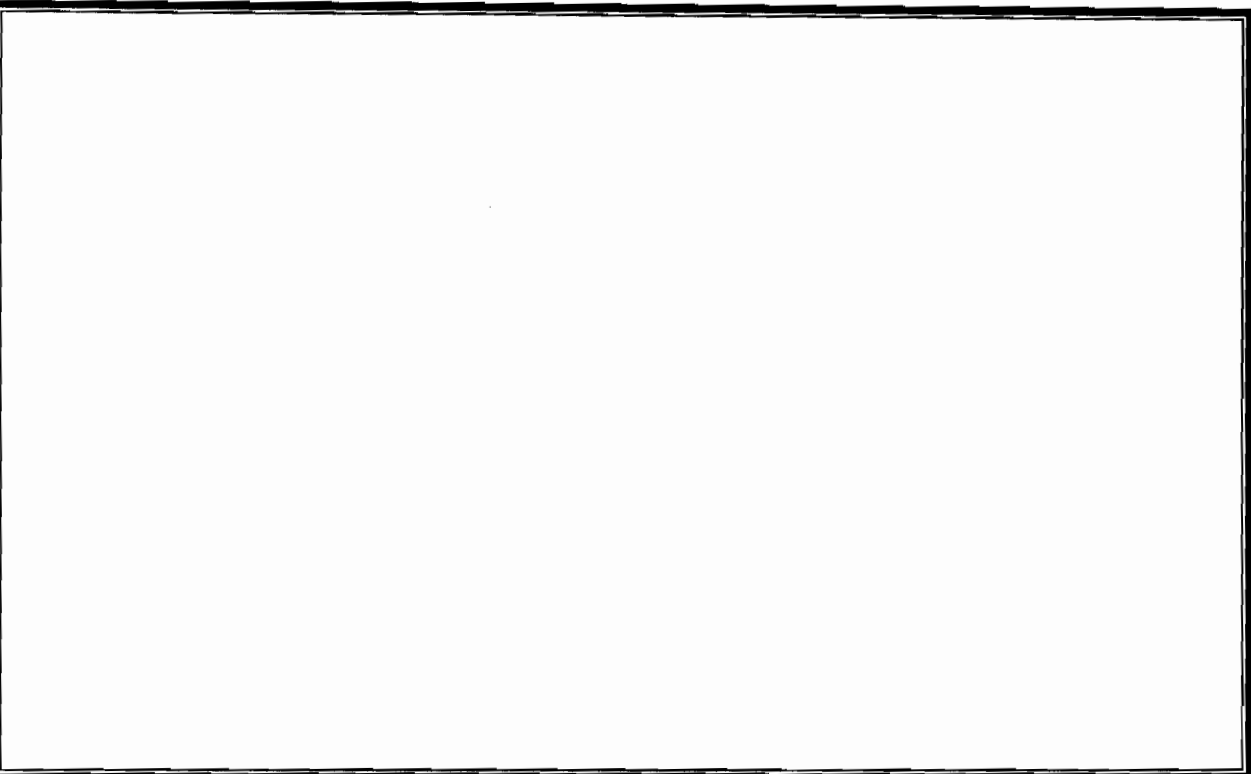
- I.R : Insuffisance rénale.
- I.R.C : Insuffisance rénale chronique.
- I.R.A : Insuffisance rénale aiguë
- G.N.A: Glomérulonéphrite aiguë
- I.C : Insuffisance cardiaque
- D.F.G : Débit de la filtration glomérulaire
- M.N.I : Mononucléose infectieuse
- V.I.H : Virus immunodéficience humaine.
- H.T.A : Hypertension artérielle.
- O.A.P: œdème aigu des poumons.
- A.S.L.O : Antistreptolysine O.
- S.N : Syndrome néphrotique.
- O.R.L: Oto rhino laryngologie .
- L.E.A.D : Lupus érythémateux aigu disséminé.
- P.A.N : Pariartérite noueuse.
- A.D.H: Hormone antidiurétique.
- N.I : Néphrite interstitielle.
- A.I.N.S : Anti inflammatoire non stéroïdien.
- A.E.G: Altération de l'état général.
- F.O : Fond d'œil .
- I.V.G : Insuffisance ventriculaire gauche.
- U.G.D : Ulcère gastro duodénal .

- I.E.C : Inhibiteur de l'enzyme de conversion .
- N.T.A : Nécrose tubulaire aigue.
- C.I.V.D : Coagulation intravasculaire disséminée.
- A.T.B : Antibiotique.
- N.F.S : Numération formule sanguine.
- N.A : Sodium .
- K : Potassium.
- C : Complément .
- B.W : Bordet Wasserman.
- E.C.B.U : Examen cyto bactériologique des urines.
- V.G.M : Volume globulaire moyen.
- C.C.M.H : Concentration corpusculaire moyenne de l'hémoglobine.
- Hb : Hémoglobine .
- U.I.V : Urographie intra veineuse.
- H.V.G : Hypertrophie ventriculaire gauche.
- μ ml : Micromole.
- mmol : Milimole.
- g : Gramme.
- ml : Millilitre .
- h : Heure.
- Coll : Collaborateur.

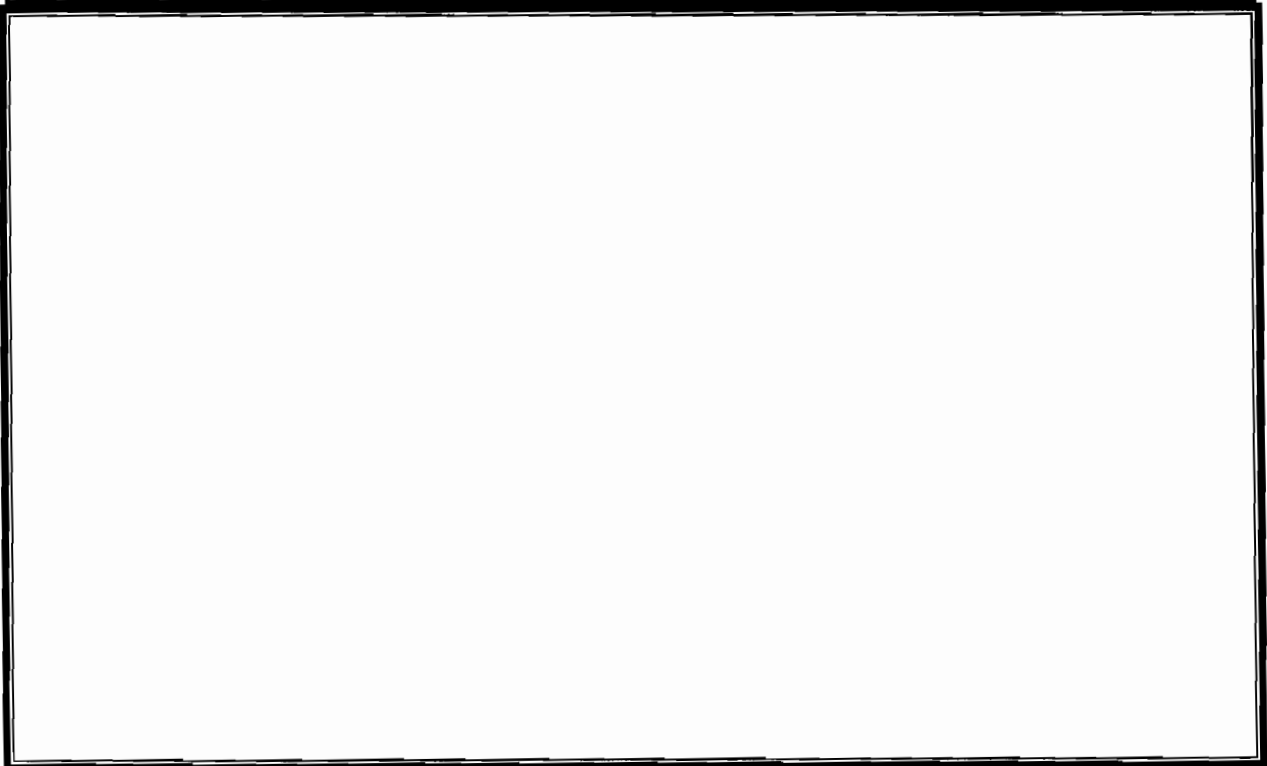
SOMMAIRE

SOMMAIRE

	Pages
I - INTRODUCTION	1
II- GENERALITES.....	4
III- METHODOLOGIE.....	35
IV- RESULTATS.....	40
V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	68
VI- CONCLUSION.....	75
VII- RECOMMANDATIONS.....	76
VIII- BIBLIOGRAPHIE.....	78



INTRODUCTION



I - INTRODUCTION

Le bon fonctionnement de tout organe humain est conditionné par la constance du milieu intérieur. Le rein par ses multiples fonctions dont notamment la filtration, l'excrétion, la sécrétion assure cette constance.

Certains types de néphropathies ont une lourde charge de morbidité et de mortalité. La réduction de cette mortalité passe par la connaissance des mécanismes pathologiques de ces cas.

A cause des diverses variétés de néphropathies, elles présentent des différences fondamentales dans leur approche clinique et épidémiologique.

Certaines ont une prise en charge facile et un meilleur pronostic.

D'autre par contre, c'est la majorité des cas ont une prise en charge difficile et par conséquent un pronostic mitigé (1) surtout lorsque la prise en charge n'est pas correcte. L'évolution des néphropathies tend le plus souvent vers l'insuffisance rénale terminale dont l'issue est fatal en l'absence de thérapeutique de suppléance.

L'approche épidémiologique des maladies rénales demeure encore insuffisamment développer dans nos centres hospitalo universitaires.

Les données épidémiologiques sur l'insuffisance rénale aiguë et l'insuffisance rénale chronique sont rares.

La variété des pathologies rénales et leur caractère souvent latent et lentement progressif rendent difficile l'identification des cas à un stade précoce.(2) . L'évolution latente et l'insuffisance du plateau de diagnostic précoce des pathologies rénales rendent difficile l'identification des cas. Pour dire que tant d'obstacles se heurtent à la mise en œuvre d'études épidémiologiques classiques en néphrologie au Mali.

Certaines données statistiques ici et ailleurs servent de référence et d'orientation:

- En France en 1992 la prévalence de l'insuffisance rénale terminale traitée était de 409 par million d'habitants, les néphropathies glomérulaires 10 - 15 par million d'habitants ;
- **Feest et al** (3) estimaient que le taux annuel d'incidence de l'IRA est de 172,5 par million d'habitants et que le taux de l'IRC est de 148 par million d'habitants. Les néphropathies glomérulaires, vasculaires, diabétiques et interstitielles et la polykystose rénale étaient à l'origine de 70% de la totalité des insuffisances rénales.

Les IR par néphropathie vasculaire ont un taux de fréquence plus élevé aux USA et au Japon c'est le diabète qui est la 1^{ère} cause d'IR terminale dans ce pays ;

- L'équipe du Professeur **MK MAIGA** (4-5) a étudié en 1986 et 1990 le syndrome néphrotique à l'hôpital de Point G et a établi qu'il représente 44% et 37% des cas d'hospitalisation.
- **Simon** (6) en 1987 a affirmé que l'IRC était causée dans 7% des cas par une néphrite de reflux et dans 6% des cas par une néphrite obstructive ;
- **Langani** (7) au Burkina Faso a trouvé qu'en 1994 26% des IRC étaient causées par une néphrite interstitielle chronique dominée par une hydronéphrose probablement d'origine bilharzienne.

Les affections rénales sont fréquentes au Mali aussi bien dans leurs expressions cliniques que biologiques.

Les facteurs étiologiques des différents types de néphropathies rencontrés au Mali sont en général mal connus.

Il est possible malgré l'insuffisance des moyens de traitement et des moyens d'exploration rénale au Mali de dépister et de retarder l'évolution et l'aggravation des atteintes rénales.

Toutes ces considérations soulignent la nécessité d'un travail sémantique sur les néphropathies en milieu hospitalier. C'est justement dans ce cadre que se situe notre étude.

Elle est la première du genre faite au Mali.

Nous pensons que ce modeste travail permettra non seulement de mieux comprendre la néphrologie tant sur le plan clinique évolutif mais aussi surtout de discuter le rôle des différents facteurs étiologiques possibles rencontrés.

Pour ce faire nous nous sommes fixés comme objectifs :

OBJECTIFS :

❖ **Objectif général :**

Etudier les différents types de néphropathies rencontrées dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital National du Point G de 1997 à 1999.

❖ **Objectifs spécifiques :**

- Etablir la prévalence des atteintes rénales sur l'ensemble des malades hospitalisés de 1997 à 1999.
- Etudier les différents tableaux cliniques rencontrés en fonction de certains paramètres (sexe, âge, étiologie).

GENERALITES

II - GENERALITES

A - HISTORIQUE

La néphrologie a débuté vers les années 1820 - 1840, (8) à une période purement descriptive des débuts de la médecine. A cette époque des notions fondamentales furent dégagées : albuminurie, œdèmes, atrophie bilatérale des reins, caractéristiques microscopiques du mal de **Bright** nom donné à toutes les insuffisances rénales chroniques.

Depuis cette date à nos jours tous les signes cliniques rénaux ne sont pas rationnellement expliqués.

Il eut beaucoup d'hésitation avant de parvenir à une classification consensuelle des néphropathies.

En 1987 à Moscou **Brault** fut chargé d'un rapport sur la classification clinique des néphrites traduisant l'opinion générale qui régnait à l'époque. Il écrivait que dans le domaine de la pathologie rénale on devait proclamer la faillite de la méthode anatomo-clinique : aucune relation ne semblait pouvoir être dégagée, qui unisse tel symptôme à telle lésion, aucune entité nosologique autonome ne paraissait tirer son individualité de la comparaison des données et l'histoire clinique. Cette impression de découragement suscita des réactions diverses.

Lohlein, Herheimer, Jores, Volhard, Fard s'illustrèrent dans des travaux anatomiques qui devraient aboutir à la distinction suivante : d'une part les néphroses affections dégénératives frappant le tube rénal, d'autre part les néphrites maladies inflammatoires pouvant intéresser les capillaires glomerulaires, enfin les néphroangioscléroses maladies vasculaires localisées en premier lieu sur les artérioles rénales.

En Allemagne comme écrivait **Oberling** " le prestige de l'anatomie pathologique trop solidement ancrée dans l'esprit des médecins ne pouvait être atteint par l'insuccès des méthodes morphologiques dans un domaine déterminé "

Cette classification ne tarda guère à choquer les médecins car le rapprochement entre différents types de maladies souleva des contradictions flagrantes. Ceci amena les chercheurs français à abandonner cette classification pour s'efforcer à un démembrement clinique des symptômes. C'est l'époque où **Widal** entouré de **Lemière**, **Pasteur** **Valéry Radot** créait de toute pièce les grands syndromes physiopathologiques alors on décrivait des formes albuminuriques, œdémateuses, azotémiques, hypertensives.

Cette classification étant beaucoup axée sur la sémiologie, l'objectif était de trouver celle qui mettait d'accord les anatomistes et les cliniciens.

Ceci fut possible grâce aux progrès de la physiopathologie rénale.

Ainsi les fortes albuminuries et les syndromes œdémateux apparaissent aujourd'hui comme des signes péremptoires d'atteinte glomérulaire que toute néphropathie comportant un tel syndrome doit être présumée de localisation glomérulaire.

L'erreur des anatomistes allemands qui classaient la néphrose lipoïdique comme affection tubulaire est manifeste. Ceci était expliqué par le fait que les tubules sont bourrés d'inclusions albuminiques et lipidiques.

Mais en réalité la cause de ces anomalies était liée aux perturbations glomérulaires. Ainsi cette pathologie fait partie du lot des néphropathies glomérulaires comme la glomérulonéphrite aiguë.

La classification proposée n'avait pas la prétention d'être définitive, elle reflétait le point des connaissances de cette époque.

Ainsi les principaux types de néphropathies étaient les suivantes :

- 1- les néphropathies aiguës :
 - a- La glomérulonéphrite aiguë ;
 - b- Les néphropathies tubulo-intestitielles ;
 - c- La pyélonéphrite aiguë.
- 2- les néphropathies glomérulaires chroniques
- 3- les néphropathies interstitielles chroniques (pyélonéphrites chroniques)
- 4- les tubulopathies chroniques
- 5- les néphropathies vasculaires (néphro-angiosclérose, infarctus du rein, nécrose bilatérale rénale, thrombose de la veine rénale)
- 6- L'insuffisance rénale fonctionnelle.

Au Mali, la néphrologie en tant que spécialité a été créée en 1981 à l'arrivée du premier néphrologue national le **Professeur MK MAIGA**. Depuis, le service situé à l'hôpital du Point G est en plein essor et comporte deux unités d'hospitalisation et une unité de dialyse. Des intentions de développement de la transplantation rénale sont à la phase de débat interne.

B - CONCEPT DE LA CLASSIFICATION

La classification des maladies rénales repose sur des bases arbitraires. Cette classification peut se faire par exemple selon le caractère primitif ou secondaire de l'atteinte rénale.

En pratique cependant cette classification repose sur deux éléments principaux :

- D'une part la vitesse d'évolution de l'insuffisance rénale lorsque celle-ci existe ;
- D'autre part l'association des différents éléments sémiologiques en tableau anatomo-cliniques relativement spécifiques.

La vitesse d'évolution de l'insuffisance rénale permet de différencier :

- 1- l'insuffisance rénale aiguë lorsque l'insuffisance rénale évolue en quelques heures à quelques minutes.
- 2- L'insuffisance rénale rapidement progressive lorsque l'insuffisance rénale évolue en quelques jours à quelques semaines.
- 3- L'insuffisance rénale chronique lorsque l'évolution se fait sur un mode plus lent en quelques mois à quelques années.

Les principaux éléments sémiologiques sont la présence ou non d'une hypertension artérielle, d'œdèmes ou d'un syndrome urinaire protéinurie ou anomalie du sédiment urinaire, hématurie, cylindre hématique, leucocytaire.

Schématiquement les principaux syndromes néphrologiques sont au nombre de quatre :

- 1- Le syndrome de néphropathies vasculaires : caractérisé par une hypertension artérielle au premier plan, un syndrome urinaire pauvre ou absent et une insuffisance rénale souvent sévère et rapidement progressive. Le diagnostic de ces néphropathies vasculaires repose essentiellement sur l'imagerie artérielle et/ou la biopsie rénale.
- 2- Le syndrome de néphropathie glomérulaire (GNA néphrose). Il est plus variable dans sa présentation. La protéinurie est généralement au premier plan, des œdèmes sont possibles en fonction de l'importance de la protéinurie (syndrome néphrotique).

- 3- Le syndrome de néphropathie tubulaire se résume en pratique à une nécrose tubulaire aiguë première cause d'insuffisance rénale aiguë organique.

L'insuffisance rénale est au premier plan, le syndrome urinaire est généralement absent et l'hypertension fréquente.

Le diagnostic repose sur le contexte évocateur complété dans certains cas par une biopsie rénale.

Exceptionnellement une tubulopathie peut se manifester sous la forme d'une dysfonction tubulaire proximale ou distale soit héréditaire soit acquise.

- 4- Le syndrome de néphropathie interstitielle (pyélonéphrites) caractérisé par une présentation insidieuse avec un syndrome urinaire modéré parfois limité à une leucocyturie. L'hypertension y est moins fréquente que dans les syndromes glomérulaires ou vasculaires. L'hypertension est le plus souvent tardive concomitante de l'insuffisance rénale avancée. L'insuffisance rénale évolue lentement sur plusieurs années ou une dizaine d'années.

Le diagnostic repose souvent sur l'image rénale (UIV, scanner) et dans certains cas sur la biopsie rénale. Les atteintes kystiques du rein évoluant vers l'insuffisance rénale sont souvent rattachées à des néphropathies interstitielles en raison de lésions interstitielles perikystiques.

ETUDE DESCRIPTIVE

Nous ne pouvons pas décrire toutes les affections néphrologiques dont la littérature parle, pour les caractères de l'étude nous ne décrirons que celle observées dans notre expérience et nous insisterons surtout sur les critères de classification (critères cliniques, biologiques et histologiques).

A - NEPHROPATHIES GLOMERULAIRES :

A-I - Glomérulonéphrites aiguës :

1- Définition :

Les GNA se caractérisent par début brutal avec protéinurie et hématurie de degré variable, diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) et rétention hydrosodée expliquant les œdèmes, l'insuffisance cardiaque (IC) et l'hypertension artérielle. Il s'y associe souvent une oligoanurie.

2- Etiologie :

Les principaux germes rencontrés sont certaines souches de streptocoques bêta hémolytique du groupe A au cours d'une infection rhinopharyngée ou cutanée. D'autres souches de streptocoques comme celle du groupe C peuvent induire une GNA.

Autres germes en cause :

- ◆ Bactéries : Staphylocoque, pneumocoque, salmonelles, rickettsies ;
- ◆ Virus : Varicelle, rougeole, MNI, adenovirus, coxsachies, VIH.

3- Signes cliniques :

La GNA post streptococcique peut survenir à tout âge.

Les circonstances de diagnostic sont très variables allant de la découverte systématique d'une hématurie microscopique à une insuffisance rénale aiguë oligoanurique (9 - 10)

Généralement le patient consulte pour des urines foncées hématuriques des céphalées, des œdèmes ou une oligurie (11).

L'anurie est inhabituelle, elle peut être source d'hyperkaliémie œdèmes et HTA présents traduisent la rétention hydrosodée.

Les œdèmes prédominent à la face, aux paupières et aux dos des mains.

L'HTA est modérée sans retentissement oculaire et disparaît à la reprise de la diurèse.

Les signes de surcharge circulatoire (toux, dyspnée, bruit de galop, cardiomégalie et OAP radiologique) peuvent être au premier plan. Une fièvre modérée, des troubles digestifs, des douleurs abdomino-lombaires sont possibles.

4- Signes biologiques :

Hématurie macroscopique ou microscopique pratiquement constante.

La présence de cylindres hématiques est habituelle à l'examen du sédiment urinaire.

Une protéinurie est quasi constante comprise souvent entre 500 mg et 1 g/24h, elle est de type non sélectif.

Le DFG est souvent mais toujours diminué et le taux de la créatininémie peut être proche des valeurs normales.

Le débit sanguin rénal est normal ou moins abaissé que le DFG.

Le pouvoir de concentration des urines est conservé et le taux de l'urée sanguin peut s'élever de façon disproportionnée par rapport à celui de la créatinine.

Le sodium urinaire est effondré et la fraction excrétée du sodium est très basse. Une hyponatremie de dilution est habituelle.

Une acidose hyperchlorémique avec hyperkaliémie modérée a été rapportée chez des patients oligoanuriques, elle serait due à un trouble de l'excrétion des ions H^+ et K^+ .

Les cultures des prélèvements de gorge ou cutanés montrent inconstamment un streptocoque du groupe A. (12)

Le taux des antigènes antistreptococciques comme antistreptolysine (ASLO) s'élève dans le sérum dans les 3 - 4 semaines suivant l'infection puis s'abaisse en quelques mois à des valeurs normales.

Le dosage du taux du complément hémolytique total, du C_3 est bas.

5- Signes histologiques :

Ils sont d'autant plus caractéristiques que la biopsie rénale est plus précoce.

5.1- Microscopie optique :

Trois ordres de lésions sont trouvés à la phase initiale des GNA :

- Prolifération diffuse des cellules endocapillaires surtout mésangiales ;
- De nombreux polynucléaires neutrophiles dans les lumières capillaires

- Des dépôts coniques en bosse situés sur le versant épithélial de membrane basale.

D'autres lésions peuvent s'associer : prolifération modérée des cellules épithéliales formant parfois des croissants mais intéressant moins de 30% de glomérules infiltration interstitielle discrète par l'œdème et des cellules polynucléaires ou mononucléées.

5.2- En immuno fluorescence :

Les dépôts caractéristiques de C₃ et/ou IgG peuvent se distribuer de façon variable (13 - 14). Dépôts diffus et finement granuleux le long des capillaires glomerulaires et dans le mesangium donnant un aspect de "ciel étoilé".

Dépôts coniques pseudo linéaires le long des capillaires glomerulaires sans dépôts mesangiaux aspect en "guirlande" correspondant à des humps confluents.

Habituellement les facteurs du complément C₄, l'IgM et l'IgA sont absents ou en quantité faible.

A-II - Glomérulonéphrites chroniques

1. Glomérulonéphrites extra membraneuses(GEM)

Elles sont caractérisées par la présence d'un épaissement diffus des parois des capillaires glomérulaires en rapport avec des dépôts présents sur le versant épithélial de la membrane basale.

La symptomatologie de la GEM comporte une protéinurie d'apparition souvent insidieuse, qui peut être associée à un syndrome néphrotique. Une hématurie est fréquente au cours des 1^{er} mois. Une HTA ou une IR d'emblée sont exceptionnelles. Le pronostic est le plus souvent favorable.

La GEM peut être en apparence primitive ou survenir au cours d'un LEAD, d'une maladie infectieuse ou parasitaire(syphilis, hépatite B) ou en rapport avec une prise médicamenteuse.

2. Glomérulonéphrites membrano prolifératives(GMP)

Ce sont des glomérulonéphrites chroniques dont il existe plusieurs variétés morphologiques : le type I ou GMP à dépôts sous endothéliaux et le type II ou GMP à dépôts denses intra membraneux. Ces deux ont une pathogénie différente.

Néanmoins leurs manifestations cliniques sont identiques. Le tableau initial peut être celui d'une GNA. Dans d'autres cas le 1^{er} signe est l'apparition d'un

syndrome néphrotique. La protéinurie est constante de même que l'hématurie. Dans 1/3 des cas il existe une HTA et une IR.

Un abaissement de la fraction C3 du complément est fréquent.

L'examen histologique montre au niveau des glomérules une prolifération de cellules mésangiales et un épaissement des parois des capillaires glomérulaires.

3. Maladie de Berger

C'est une affection fréquente qui atteint plus souvent les garçons. L'hématurie macroscopique est le symptôme inaugural dans 3/4 des cas. Les hématuries sont souvent récidivantes et surviennent volontiers dans les deux jours qui suivent une infection rhino-pharyngée.

Habituellement la TA et la fonction rénale sont normales.

Le taux des IgA plasmatiques est élevé alors que les taux du C3 et C4 sont normaux.

L'examen histologique montre des anomalies glomérulaires.

A-III Syndrome néphrotique :

1- Définition :

Le syndrome néphrotique est une entité anatomo-clinique associant œdèmes, protéinurie massive, hypoprotidémie, hyperlipidémie.

Sur le plan clinique on distingue le SN pur et le SN impur

1.1- Le syndrome néphrotique (SN) pur associe :

- Protéinurie supérieure à 50 mg/kg/24h ;
- Hypoprotidémie inférieure à 60 g/l chez l'adulte et 25 g/l chez l'enfant ;
- Hypoalbuminémie inférieure à 30 g/l chez l'adulte et 25 g/l chez l'enfant ;
- Hyperlipidémie supérieure à 7,5 g/l.

1.2- Le syndrome néphrotique impur associe :

- Protéinurie supérieure à 50 mg/kg/24h ;
- Hypoprotidémie inférieure à 60 g/l chez l'adulte et 55 g/l chez l'enfant ;
- Hypoalbuminémie inférieure à 30 g/l chez l'adulte et 25 g/l chez l'enfant ;
- Hypertension artérielle (HTA) ;
- Hématurie microscopique ou macroscopique ;
- Insuffisance rénale (IR).

2- **Etiologie :**

Les étiologies sont variées (14 – 15).

La pathogénie de la maladie n'est pas connue (15). Sa découverte avant un an est caractéristique du SN congénital (14 – 15).

Par ailleurs plusieurs autres étiologies sont incriminées à la survenue du syndrome néphrotique notamment :

- ❖ Les infections : les infections streptocoques ORL et cutanés ;
- ❖ Le syndrome néphrotique des glomerulonéphrites (GN) ;
- ❖ Le SN peut venir compliquer toute glomerulonéphrite subaiguë ou chronique n'importe quel moment de son évolution (4) ;
- ❖ L'évolution vers la guérison mais le plus souvent la GN évolue vers l'insuffisance rénale progressive ;
- ❖ Les autres causes infectieuses évoquées sont : la syphilis, le paludisme, la drépanocytose, la lèpre, la filariose, la schistosomiase ;
- ❖ Les affections comme le diabète, l'amylose rénale ou toute néphropathie glomérulaire primitive ou secondaire peuvent être accompagnées de SN (15 – 16) ;
- ❖ Les autres étiologies citées :
 - Diabète sucré ;
 - Maladie périodique ;
 - Lupus érythémateux disséminé (LED) ;
 - Periarterite noueuse (PAN).
- ❖ Les intoxications : triméthadione, paraméthadione, métaux lourds (sels d'or), morsures de serpent, D pénicilline, piqûres d'insectes.

3- Signes cliniques et biologiques :

La maladie est généralement révélée par l'apparition d'œdèmes blancs mous, indolores parfois limités aux paupières et aux chevilles ou ne se traduisent que par une prise de poids trop rapide.

Si le diagnostic est fait avec retard les œdèmes deviennent diffus et aboutissent à un tableau d'anasarque avec atteinte des séreuses (ascite, épanchement pleural, voire péricardique).

Il arrive que la maladie soit découverte lors d'une recherche systématique de protéinurie. Il est rare que le SN soit précédé par une protéinurie isolée pendant plusieurs semaines ou mois.

La maladie peut aussi se révéler par une complication brutale : collapsus ou complications infectieuses (pneumocoques, streptocoques), abdomen aigu.

Les symptômes biologiques se limitent à l'existence d'un SN défini par la présence d'une protéinurie importante entraînant une hypoprotidémie et hypoalbuminémie respectivement inférieure à 60 g/l et 30 g/l chez l'adulte, 55g/l et 25 g/l chez l'enfant.

La protéinurie est massive, elle dépasse toujours 50 mg/kg/24h.

Cette protéinurie entraîne la perte de nombreuses protéines de la coagulation, protéines transporteuses d'hormones (thyroxine, cortisol), de minéraux (calcium, zinc, cuivre, fer) et protéines de haute densité (HDL).

La protéinurie est associée à des modifications protido- lipidiques plasmatiques.

La protidémie est presque toujours inférieure à 50mg/l.

La fuite protéique entraîne une augmentation de la synthèse hépatique de protéines et des lipoprotéines se traduisant par une hyperlipidémie qui peut atteindre 15g ou plus une augmentation des triglycérides et du cholestérol.

La baisse de la protidémie entraîne une rétention hydrique et sodique.

Le taux d'albumine plasmatique est le plus souvent inférieur à 20 g/l.

L'hypoalbuminémie est associée à une augmentation des alpha2 globulines et à un effondrement des gamma globulines.

L'hypoalbuminémie entraîne une diminution de la pression oncotique du plasma point de départ de la constitution des œdèmes par fuites des lipides du secteur intra vasculaire vers le secteur interstitiel.

La diminution de la pression oncotique plasmatique entraîne une diminution de la volémie. L'hypovolémie induit à son tour une augmentation des taux d'activité rénine plasmatique et d'aldostérone expliquant la rétention sodée et une hypersécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) expliquant l'oligurie et la forte concentration des urines.

La kaliémie est normale ou élevée.

La calcémie est le souvent basse.

La natriurèse est normale ou abaissée.

Les perturbations hématologiques sont rencontrées.

Anémie microcytaire attribuée à la perte rénale de siderophiline, hyperleucocytose avec polynucléose et un hyperplaquetose.

Une polyglobulie, une augmentation de taux d'hémoglobine et de l'hématocrite liée à L'hypovolémie et à l'hemoconcentration sont à observer.

Les protéines de la coagulation sont modifiées :

- ✓ Les protéines du groupe de la prothrombine (facteurs II, VII et X) sont augmentées ;
- ✓ Les taux des facteurs IX, XI et XII sont diminués en raison de leur fuite urinaire
- ✓ Le fibrinogène, les facteurs V et VIII de poids moléculaire élevés dans l'urine, leurs taux plasmatiques sont élevés et même très élevés et particulièrement le taux du facteur VIII qui peut atteindre 500% ou plus.
- ✓ Les protéines du système de la fibrinolyse sont également modifiées ;
- ✓ Les taux d'alpha 1 antitrypsine et antithrombine III qui sont des protéines inhibitrices de la coagulation sont diminuées par fuite urinaire ;
- ✓ L'alpha 2 macro globuline est à des taux élevés.

L'ensemble de ces modifications associées à l'hypovolémie et l'hémoconcentration facilitent la survenue de thromboses.

4- Signes histologiques :

Chez l'adulte la biopsie rénale doit être systématique car le tableau n'est pas suffisamment spécifique pour éliminer un autre type de néphropathie glomérulaire (17).

Chez l'enfant la biopsie rénale n'est justifiée que lorsque le diagnostic de néphrose ne paraît pas certain :

- Lésions glomérulaires minimales : aspects habituels chez l'enfant (15). Les glomérules sont normaux en microscope optique sans prolifération cellulaire ni modification des membranes basales, ni dépôts.

L'examen en microscopie électronique met en évidence des lésions glomérulaires diffuses touchant les podocytes et le mésangium.

On n'observe aucun dépôt d'immuno globuline, ni de complément en immunofluorescence sauf parfois des filaments d'IGM.

- Chez certains enfants on observe une prolifération mésangiale diffuse associée à une hypertrophie de la matrice du mésangium pouvant donner une hématurie microscopique.
- Lésions glomérulaires focales, elles sont plus fréquentes chez l'adulte (18) 2 types de lésions sont possibles :
 - Fibrose globale et focale : rare ;
 - Hyalinose segmentaire et focale.

En microscopie optique obstruction d'une ou plusieurs capillaires par des dépôts amorphes dit hyalins.

La lésion segmentaire est entourée par un matériel lâche donnant un aspect de ha clair et les fait adhérer ainsi entre elles et éventuellement à la capsule de **Bowman**. En immunofluorescence : aucun dépôt n'est visible ainsi des zones non hyaline sauf parfois des filaments mesangiaux d'IgM. Une fixation des sérums anti IgM e anti C₃ est observée au niveau des zones de hyalinose. Cette fraction n'est pa spécifique.

B - NEPHROPATHIES INTERSTITIELLES

Les néphropathies interstitielles sont définies par une atteinte prédominante du tissu de soutien interstitiel du rein ainsi que très souvent des tubes adjacents.

L'interstitium représente environ 15% du volume total du rein et les structures tubulaires environ 65%.

Les causes des néphropathies interstitielles sont très nombreuses de même que les mécanismes pathologiques.

La présentation clinique et la vitesse d'évolution sont extrêmement variables selon la cause. Cependant, certaines caractéristiques sont plus spécifiques de l'atteinte interstitielle rénale :

- ❖ Absence de protéinurie significative et d'hypoalbuminémie ;
- ❖ Absence d'HTA sévère et d'œdèmes ;
- ❖ Présence d'une pyurie stérile ou d'une leucocyturie ou de cylindres leucocytaires
- ❖ Une polyurie et une nycturie correspondant à des troubles de la concentration des urines.

1- Néphropathies interstitielles aiguës NIA :

On différencie sur les données étiologiques, cliniques et histologiques 2 affections :

- Les pyélonéphrites aiguës : fréquentes souvent bénignes ;
- Les néphrites interstitielles (NI) toxiques et immunoallergiques rares souvent graves au stade aiguë.

1.1- Pyélonéphrites aiguës :

1.1.1- Définition : C'est une inflammation microbienne du bassinet associée à l'envahissement de l'interstitium rénale par des traînées de néphrite interstitielle suppurative.

1.1.2- Etiologie : Les agents pathogènes les plus souvent impliqués :

- ◆ Colibacille ;
- ◆ Entérocoques ;
- ◆ E. Colis ;
- ◆ Klebsiella aërobacter ;
- ◆ Pseudomonas aeruginosa ;
- ◆ Staphylocoque doré.

1.1.3- Signes cliniques :

Le premier symptôme est généralement l'ascension thermique d'apparition brutale d'un tableau infectieux sévère avec fièvre à 38,5 – 40° associées à de douleurs lombo-abdominales unilatérales ou bilatérales.

Ce tableau est accompagné de frissons, nausées, céphalées, pâleur et vomissements.

Les douleurs sont exacerbées lors des mictions avec irradiation inguinale.

Les loges rénales sont extraordinairement sensibles à la palpation et à la percussion. Les mictions deviennent douloureuses et fréquentes brûlures pré et post-mictionnelles, pollakiurie.

L'HTA est exceptionnelle, il n'y a pas d'œdèmes et l'IR est rapidement réversible.

1.1.4- Signes biologiques :

L'examen des urines retrouve des urines troubles, une pyurie une bactériurie hématurie et protéinurie.

Parfois l'hémoculture positive au même germe que celui retrouvé dans les urines, il s'agit le plus souvent d'E.Coli.

Une azotémie modérée peut accompagner les formes graves.

A la NFS une hyperleucocytose et souvent une anémie normochrome la VS est accélérée.

Le syndrome inflammatoire s'accompagne d'une élévation de la protéine C réactive sérique.

1.1.5- Signes histologiques :

Les anatomopathologistes (19) pensent pouvoir distinguer histologiquement une forme hémotogène et une forme ascendante.

Dans le premier cas on trouve des infiltrats cellulaires parfois de vrais abcès surtout au niveau de la corticale. Ces infiltrats sont au voisinage des glomérules et affectent le tissu interstitiel et les canalicules.

Dans la forme ascendante la participation du bassinet et des calices au processus infectieux est au premier plan le parenchyme est le siège de traînées infiltratives à distribution radiaire.

1.2- Néphrites interstitielles aiguës toxiques d'origine immunoallergique :

Elles ont été généralement sous estimées faute d'une enquête plus ou moins allergique adéquate. Elles sont le plus souvent iatrogène secondaire à la prescription d'un médicament auquel le patient est intolérant.

1.2.1- Signes cliniques :

L'atteinte rénale peut être exclusive. Les douleurs lombaires parfois vives peuvent être le premier signe d'appel.

Une hématurie macroscopique inaugurale est souvent signalée.

L'évolution clinique et biologique est celle d'une néphropathie tubulo-interstitielle aiguë. L'IR peut être la seule manifestation observée.

L'association de l'atteinte rénale à d'autres manifestations immunoallergiques est fréquente et aide à orienter le diagnostic étiologique existence de fièvre, de rash cutané, arthralgie.

1.2.2- Signes biologiques :

- Augmentation de la créatininémie ;
- Urémie élevée ;
- Eosinophilie sanguine et urinaire.

1.2.3- Signes histologiques :

Les lésions sont essentiellement interstitielles. Parfois œdème très important expliquant l'augmentation du volume des reins.

L'interstitium est le siège d'un infiltrat cellulaire avec polynucléaire éosinophile.

En immunofluorescence on peut observer les dépôts linéaires d'immunoglobulines au niveau des tubes.

2- Néphrites interstitielles chroniques : (NIC)

2.1- Pyélonéphrites chroniques :

Généralement consécutives à un obstacle et à une infection urinaire et parenchymateuse, les pyélonéphrites chroniques représentent la cause la plus fréquente des NIC.

2.1.1- Etiologie :

▪ Pyélonéphrites chroniques obstructives :

- Sténose du méat ;
- Lithiase vésicale ;
- Tumeurs vésicales ;
- Sténose congénitale ou acquise ;
- Maladies de la jonction ;

- Papille nécrose ;
- Reflux vésico-urétral.
 - Pyélonéphrites chroniques infectieuses
- E. Coli ;
- Pseudomonas aeruginosa ;
- Staphylocoques ;
- Klebsiella ;
- Enterobacter.
 - Autres facteurs :
- Facteurs locaux : HTA, diabète ;
- Facteurs toxiques : analgésiques, AINS lithium, plomb ;
- Facteurs immunologiques ;
- Facteurs héréditaires : NI héréditaires ;
- Néphrites interstitielles hématologiques : Drépanocytose.

2.1.2- Signes cliniques :

a- Symptômes urinaires :

L'infection urinaire haute peut se manifester de façon caractéristique par une pyélonéphrite aiguë parfois récidivante. Souvent réalise le tableau d'une infection banale éventuellement récidivante.

L'obstruction urétrale peut se manifester par une colique néphrétique unique ou répétée.

Lors des hydronéphroses par maladie de la jonction pyélo-urétrale la douleur siégeant au niveau du flanc ou de la fosse lombaire peut revêtir un aspect sourd et chronique.

Au cours du reflux vésico-urétral la douleur traçante rétrograde vers la fosse iliaque et le rein lors de la miction.

Si l'obstruction siège au niveau de la vessie ou en amont du col vésical apparaît la symptomatologie du bas appareil dysurie, pollakiurie, miction impérieuse, incontinence.

b- Signes cardio-vasculaires :

- HTA, hypertrophie cardiaque ;
- Péricardite ;
- Céphalée.

c- Signes généraux :

- Fièvre ;
- Anorexie ;
- Hépatosplénomégalie ;
- Vomissement ;
- Asthénie.

2.1.3- Biologie :

- Leucocyturie d'intensité variable souvent discrète et intermittente ;
- Protéinurie discrète ;
- Microhématurie intermittente ;
- Uroculture positive dans 80% des cas ;
- Cylindrurie ;
- Bactériurie ;
- Leucocytose avec anémie ;
- VS. accélérée.

2.1.4- Histologie : (20)

Trois types lésionnels :

- Hypoplasie segmentaire ;
- Pyélonéphrite chronique atrophiante ;
- Dysplasie.

C - SYNDROME D'HYPERTENSION ARTERIELLE : NEPHRO

ANGIOSCLEROSE MALIGNE

1- Définition :

La néphro-angiosclérose maligne ou hypertension artérielle "accélérée" réalise un tableau d'hypertension artérielle de haut degré manométrique accompagné de signes de défaillance viscérale grave et d'évolution très rapide (21).

2- Signes cliniques :

Elle se manifeste par une HTA maligne avec une pression artérielle diastolique supérieure à 130 mm hg avec un retentissement viscéral majeur.

L'HTA maligne peut survenir au cours d'une HTA secondaire ou essentielle.

L'atteinte rénale est masquée par IRA ou rapidement progressive pouvant devenir oligo anurique avec en général une anémie hémolytique, asthénie, amaigrissement et AEG.

Les troubles visuels et les lésions au fond d'œil (FO) sont habituels : hémorragie exsudats, œdèmes papillaires

L'encéphalopathie hypertensive est parfois au premier plan avec céphalée, confusion, somnolence, coma.

Une insuffisance ventriculaire gauche (IVG) liée à l'augmentation des résistances vasculaires périphériques peut entraîner un œdème aigu des poumons (OAP).

3- Biologie :

Protéinurie minime sans hématurie :

- Anémie hémolytique type microangiopathique, thrombopénie, absente ou peu marquée ;
- Activité rénine plasmatique très élevée ;
- Inversion Na /K ;
- Fuite sodique ;
- Hypokaliémie ;
- Une augmentation des enzymes musculaires.

4- Histologie :

L'examen histologique met en évidence des lésions caractéristiques d'endarterite proliférative touchant les artérioles interlobulaires associées à des altérations glomerulaires.

Des lésions de nécroses fibrinoïdes dans les parois vasculaires peuvent être observées et surtout dans l'artériole afférente, éventuellement étendue au glomérule est caractéristique de la néphrosclérose maligne.

D - INSUFFISANCE RENALE AIGUE : I.R.A

1- Définition :

C'est une cessation brutale ou rapide de la fonction excrétrice du rein en rapport avec la diminution de la filtration glomérulaire.

C'est un état d'urémie aiguë (ensemble d'anomalie biologique) secondaire à l'arrêt brutal de la fonction rénale (22).

2- Manifestations cliniques de l'IRA :

Le retentissement clinique de l'IRA est d'autant plus important que l'IRA est plus sévère et d'installation plus rapide. Il s'agit en fait du retentissement des désordres métaboliques de l'IRA.

2.1- Troubles digestifs :

- ◆ Nausées, vomissement dus à l'hyperhydratation intracellulaire ;
- ◆ Gastrites, ulcère gastro duodénale (UGD) qui peuvent être hémorragiques du fait des troubles de l'hémostase primaire.

2.2- Troubles neurologiques :

Céphalée, obnubilation voire crise convulsive et coma.

3- Orientation diagnostique :

Repose sur la constatation d'une élévation rapide de l'azotémie et de la créatininémie souvent associée à une réduction de la diurèse (anurie totale ou oligo-anurie >400cc/24h ou 15ml/h). parfois la diurèse reste normale. 2 critères affirment le caractère aigu :

- ✓ Notion d'une fonction rénale normale auparavant ;
- ✓ Taille normale des reins.

Les critères classiques d'anémie hypocalcémie, givres urémiques frottement urémique, hyperphosphoremie qui plaident en faveur du caractère chronique d'une IR peuvent se voir également dans les IRA vues tardivement..

4- Classification des IRA :

Les IRA sont schématiquement classées en 3 groupes (23).

4.1- IRA prénatales ou fonctionnelles :

Le rein sain est soumis à une hypoperfusion qui empêche son fonctionnement normal mais dont la correction rapide entraîne une récupération complète de la fonction rénale.

Etiologies :

a- Hypovolemies avec ou sans hypotension :

- Syndrome hémorragique ;
- Pertes extra rénales :
 - Digestives : vomissement, diarrhée ;
 - Cutanées : brûlures, dermatose bulleuse ;
 - "3^{ème} secteur" : occlusion, péritonite, pancréatite ;
 - Pertes rénales
 - Insuffisance surrénale ;
 - Diurétiques ;
 - Diurèse osmotique pathologique (acido cétose, coma hyperosmolaire, diabétique) ou thérapeutique (mannitol) ;
 - Sur IR préexistant.

b- Choc cardiogénique :

- I. Cardiaque congestive ;
- Infarctus myocarde ;
- Embolie pulmonaire.
- c- Choc septique : septicémie
- d- Syndrome hépatorenale cirrhotique décompensée :
- e- Etat de choc toxique
- f- Cause médicamenteuse :
 - IEC
 - AINS
 - Antibiotiques néphrotoxiques.

4.2- IRA organiques ou parenchymateuses :

Il existe 2 sous-groupes.

4.2.1- IRA par nécrose tubulaire aiguë : (NTA)

La NTA est responsable de 80% des urémies aiguës (24).

C'est de loin la cause la plus fréquente d'IRA. le tableau est caractérisé par :

- ❖ L'IR débute brutalement au cours d'un accident aigu associé à un état de choc ;
- ❖ Urémie avec ou sans oligoanurie persistant malgré le traitement ;
- ❖ Absence d'HTA et d'œdèmes ;
- ❖ Le reste de l'examen est normal en dehors de complications (asthénie, anorexie, nausées) ;

- ❖ Pas d'obstacle sur les voies urinaires ;
- ❖ Taille des reins normale ;
- ❖ Na urinaire > 30 mmol/l ;
- ❖ $Na^+/k < 1$.

Etiologies :

- Etat de choc
 - chocs hémorragiques
 - Chocs septiques ou toxiques, infections ;
 - Chocs cardiogéniques : embolie, infarctus ;
 - hémolyse intravasculaire :
 - + Erreur transfusionnelle (incompatibilité ABO)
 - + Hémolyse infectieuse ou toxique.
 - CIVD ;
 - Causes toxiques ;
 - + Intoxications non médicamenteuses : carbone, tétrachlorure de mercure ;
 - + Intoxication médicamenteuse : ATB néphrotoxiques (aminoside colimycine, amphotéricide B) ;
 - + Produits de contraste utilisés en radiologie : NTA après UIV angiographie ;
 - + AINS.

4.2.2- IRA organiques secondaires à des lésions :

- Vasculaires ;
- Glomerulaires ;
- Interstitielles aiguës.

4.3- IRA post-rénale ou obstructives :

Ce sont des IRA d'origine urologique :

- a- Il y'a obstacle sur les voies excrétrices :
- ✓ Obstruction pyélique et urétérale interne (calcul, caillot, nécrose papillaire) ou externe (fibrose péritonéale) ;
 - ✓ Adénome ou cancer prostate ;
 - ✓ Tumeurs urètre de la vessie, de l'ovaire, de l'utérus ;
 - ✓ Lithiase urinaire ;
 - ✓ Tumeur vésicale envahissant les méats urétéraux.

-
- b- Anomalies congénitales
 - c- Causes traumatologiques
 - d- Causes inflammatoires et infectieuses.

Ces différentes étiologies peuvent être intriquées.

E - INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE : IRC

1- Définition :

C'est une altération lente (sur plusieurs mois ou années) permanente et irréversible des fonctions rénales dues à la perte définitive d'un nombre significatif de néphrons fonctionnels.

La plupart des néphropathies, chacune selon son propre rythme évoluent vers cet état d'urémie chronique ou encore de "Mal de Bright".

2- Stades évolutifs de l'IRC : (23)

Schématiquement on distingue cinq grands stades :

2.1- IRC débutante :

Avec une clairance de la créatinine de 90 à 60 ml/mn et une Créatininémie subnormale de 80 à 150 $\mu\text{mol/l}$. A ce stade il n'y a aucun signe clinique.

2.2- IRC modérée :

Clairance de la créatinine de 60 à 30 ml/mn. Créatininémie de 150 à 300 $\mu\text{mol/l}$. Apparition d'une polyurie avec nycturie et diminution du pouvoir de concentration des urines.

2.3- IRC sévère :

Clairance de la créatinine de 60 à 15 ml/mn. Créatininémie de 300 à 600 $\mu\text{mol/l}$. Asthénie, dyspnée, possibilité d'une acidose métabolique.

2.4- IRC évoluée :

Clairance de la créatinine de 15 à 10 ml/mn. Créatininémie de 600 à 800 $\mu\text{mol/l}$. Apparition de syndrome urémique.

2.5- IRC au stade ultime :

Clairance de la créatinine inférieure à 10 ml/mn. Créatininémie supérieure à 800 $\mu\text{mol/l}$. nécessité d'un traitement de suppléance

1- Etiologies : (25)

3.1- Les glomérulonéphrites secondaires.

3.2- Les néphropathies tubulo interstitielles chroniques :

- Infectieuses ;
- Obstructives ;
- Toxiques ;
- Métaboliques

3.3- Les néphropathies vasculaires :

- La néphroangiosclérose ;
- Sténose bilatérale des artères rénales ;
- Une vascularite.

3.4- Les IRC par obstruction :

- Hypertrophie ou cancer de la prostate ;
- Lithiase ;
- Carcinomes pelviennes.

3.5- Les néphropathies des maladies du système :

- Amylose ;
- Lupus érythémateux aigu disséminé : L.E.A.D ;
- Maladie de **Wegener** ;
- Periarterite noueuse.

3.6- Les néphropathies héréditaires :

- Polykystose rénale ;
- Dysplasie rénale ;
- Néphronophtisie ;
- Syndrome d'**Alport**.

2- Manifestations cliniques de l'IRC :

Le syndrome urémique du point de vue clinique, l'IRC reste longtemps asymptomatique. Les termes "urémie" ou "syndrome urémique" décrivent l'ensemble des manifestations cliniques qui apparaissent à un stade avancé de l'insuffisance rénale chronique.

4.1- Signes généraux : asthénie intense.

4.2- Manifestations neurologiques :

4.2.1- Manifestations neurologiques centrales :

Le patient se plaint de somnolence, avec baisse de l'attention. Les troubles de la conscience tels que confusion ou coma urémique peuvent survenir ainsi que des complications surajoutées :

- Œdème cérébral ou accident vasculaire cérébral ;
- Troubles de la conscience et convulsions (désordres- hydro- électrolytiques en particulier hyponatremie) ;
- Accidents neuropsychiques.

4.2.2- Manifestations neurologiques périphériques :

La polynévrite urémique est une complication classique de l'IRC. Elle est longtemps latente, elle se traduit par des troubles sensitifs subjectifs associant une sensation de brûlures dans la plante des pieds et des jambes. Des crampes douloureuses volontiers nocturnes sont également présentes. L'examen objectif montre une diminution de la sensibilité des extrémités, avec diminution de la force musculaire et abolition des réflexes ostéotendineux.

4.3- Manifestations gastro-intestinales :

- Sensation de mauvais goût dans la bouche, en particulier le matin au réveil avec sensation de bouche sèche, amère ;
- Nausées et vomissement, provoquant parfois un déficit du volume extra-cellulaire ce qui aggrave l'IRC. ces troubles digestifs contribuent à l'amaigrissement et la fonte musculaire de ces patients ;
- L'hémorragie digestive est actuellement une complication rare de l'IRC. Elle est facilitée par des troubles de l'hémostase, constants dans l'urémie. Elle est due soit à une gastrite avec inflammation de la muqueuse et hémorragie, soit à de véritables ulcérations.

4.4- Manifestations cardio-vasculaires :

- L'hypertension artérielle (HTA) est une complication très fréquente de l'urémie dont elle accélère l'évolution ;
- L'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) ou globale, secondaire à l'HTA prolongée et à la surcharge hydro sodée, est fréquente ;
- Les péricardites urémiques sont des complications de la phase tardive de l'IRC.

La péricardite urémique se manifeste par des douleurs thoraciques typiques avec frottement péricardique.

Le plus souvent l'échographie met en évidence un épanchement péricardique de moyenne abondance avec risque de tamponnade.

La radiographie du thorax montre une cardiomégalie avec un gros cœur en carafe.

Les troubles du rythme supraventriculaires sont fréquents.

4.5- Manifestations hématologiques :

- Anémie normochrome, normocytaire, arégénérative ;
- Anomalies plaquettaires : en général le compte des plaquettes est normal. Cependant ces plaquettes sont fonctionnellement anormales

avec diminution de l'agrégabilité et de l'adhésivité, ce qui favorise les saignements ;

- Anomalies immunologiques avec anergie tuberculinique. Les fonctions des neutrophiles sont également altérées. Ce qui rend le sujet urémique plus fragile vis-à-vis des infections.

4.6- Manifestations endocriniennes :

- Hyperparathyroïdisme secondaire et ostéodystrophie rénale ;
- Troubles des fonctions gonadiques, avec anomalies des cycles menstruels chez la femme, aménorrhée, stérilités, baisse de la libido. Chez l'homme il existe souvent une impuissance.

4.7- Manifestations cutanées :

La peau de l'urémique est souvent pigmentée. La cause de cette pigmentation n'est pas connue. Cette peau urémique est souvent sèche, fine, siège d'ecchymoses.

A côté de ces troubles de la pigmentation, le symptôme le plus désagréable est le prurit urémique. En effet beaucoup de patients se plaignent de démangeaisons diffuses, volontiers nocturnes, avec lésions de grattage, excoriations et infections.

Le prurit urémique est dû généralement à des dépôts de phosphate de calcium au niveau du derme.

F - AUTRES NEPHROPATHIES :

1- Néphropathie diabétique :

C'est une cause croissante de morbidité mais aussi de mortalité chez le diabétique. Elle complique toutes les formes de diabète et se traduit d'abord par des lésions de pyélonéphrite chronique et d'artériosclérose non spécifique, puis des lésions glomérulaires de hyalinose.

La néphropathie diabétique fait partie, au même titre que la rétinopathie et la neuropathie diabétique de la micro angiopathie diabétique.

- Diagnostic positif :

- Pour le diabète insulino dépendant on aura une protéinurie intermittente puis permanente, une HTA fréquente, parfois un syndrome néphrotique, absence d'hématurie le plus souvent une insuffisance rénale (d'évolution rapide après son apparition) ;
- Pour le diabète non insulino dépendant on aura une protéinurie (d'apparition plus précoce), une insuffisance rénale d'apparition plus tardive et d'évolution plus lente ;
- Pour les deux formes des signes de micro angiopathie (neuropathie, rétinopathie ect...) et de macro angiopathie (HTA, artérite etc....) ;
- Biologiquement il peut exister une acidose métabolique, hyperchloremique et hyperkaliémique en rapport avec une hyperaldostéronisme secondaire ;
- Il existe une augmentation de la taille des reins.

2. Néphropathies héréditaires :

2.1- Maladies non kystiques des reins : (25)

- Syndrome d'**Alport** : c'est une néphropathie familiale associée à une surdité et des lésions oculaires ;
- Néphronophtysie : néphropathie familiale débutant à l'enfance par une polyurie associée à un retard de croissance et une I.R ;
- Maladies métaboliques :
 - Drepanocytose ;
 - Déficit enzymatique : amylose héréditaire.

2.2- Maladies kystiques des reins :

Essentiellement polykystose rénale.

3- Néphropathies des maladies de systèmes : (23)

3.1- Lupus érythémateux disséminé : (L.E.D)

La néphropathie lupique est fréquente (50 à 60% des cas) au cours du L.E.D, parfois asymptomatique, parfois grave :

- Diagnostic positif ;
- Contexte de survenue cliniquement on a un érythème facial des arthralgies, atteinte pluriviscérale, neuropsychique :
 - Biologie : anémie hémolytique, leucopénie, augmentation de la VS thrombopénie ;
 - Immunologie : présence d'anticorps, anti DNA natifs, baisse du complément sérique C₃, C₄ ;
- Données du bilan rénal : protéinurie, hématurie, leucocyturie, une insuffisance rénale, syndrome néphrotique est souvent présent.

3.2- Périarthrite noueuse : (PAN)

- Clinique : une altération de l'état général, une fièvre puis secondairement une multinévrite, des douleurs musculaires, des arthralgies, s'y associent des manifestations cutanées, pulmonaires et cardiaque ;
- L'atteinte rénale se traduit : soit par une protéinurie, une hématurie et une H.T.A; soit par IR rapidement progressive avec une H.T.A et une protéinurie ;
- Biopsie rénale : montre des lésions de nécrose segmentaire et une prolifération extra capillaire.

3.3- Maladie de **Wegener** :

- Clinique : une atteinte de la sphère O.R.L (rhinorrhée chronique, ulcérations nasales), une atteinte pulmonaire (avec une toux, une dyspnée, parfois des hémoptysies et des opacités bilatérales pulmonaires) ;
- L'atteinte rénale se traduit par une IR rapidement progressive hématurie, parfois un syndrome néphrotique ;
- Histologie : il existe une nécrose glomérulaire, une prolifération extracapillaire et une atteinte artériolaire.

3.4- Amylose rénale :

- L'amylose apparaît dans le cadre de certaines pathologies des suppurations chroniques (tuberculose, dilatation des bronches), des rhumatismes chroniques (poly arthrite, rhumatoïde ...) une maladie de **Hodgkin**, un myélome ;
- Clinique : un syndrome néphrotique primitif, souvent une insuffisance rénale d'emblée, une acidose tubulaire ;
- Une augmentation de la taille des reins parfois des signes rénaux (hépatomégalie, splénomégalie, une cardiomyopathie, une neuropathie) ;
- Histologie : il existe des dépôts glomerulaires parfois des dépôts arteriolaires et tubulaires.
- Elle met en valeur la structure fibrillaire de la substance amyloïde.

METHODOLOGIE

III - METHODOLOGIE

A - Cadre d'étude :

Notre étude a été faite dans les services de néphrologie et néphrologie annexe communément appelée médecine E de l'hôpital National du Point G.

1 - L'Hôpital National du point G :

Créé en 1912 par les colonisateurs Français, il avait une vocation d'hôpital militaire. Erigé en hôpital National depuis l'indépendance de 1960, il est situé sur la colline du point G et compte actuellement plusieurs services qui sont :

1.1- Les services à vocation médicale :

- Le service de médecine interne (A,B,C,D) ;
- Le service de néphrologie et annexe ;
- Le service de neurologie et annexe ;
- Le service de cardiologie ;
- Le service de pneumologie et phtisiologie ;
- Le service des maladies contagieuses ;
- Le service de psychiatrie ;
- Le service de kinésithérapie ;
- Le service d'urgence et de réanimation.

1.2- Les services à vocation chirurgicale :

- Le service de gynéco obstétrique ;
- Les services de chirurgie I et II ;
- Le service d'urologie ;

1.3 Il existe également :

- Un service de radiologie ;
- Un laboratoire ;
- Une pharmacie
- Une morgue.

1.4- Les services administratifs :

- Les logements pour le personnel ;
- La cuisine ;
- La buanderie ;
- Un bloc administratif.

2 - Le service de néphrologie :

Notre service ouvert depuis 1985 avec un centre d'hémodialyse qui fonctionne depuis 1997 est composé de deux bâtiments qui sont :

- La néphrologie bloc principal ;
- La néphrologie annexe anciennement appelé médecine E.

Le service est divisé en trois catégories qui sont :

- Première catégorie ;
- Deuxième catégorie ;
- Troisième catégorie.

A ces 3 catégories on ajoute une catégorie spéciale qui est le VIP (Very Important Personality).

Le bloc principal est composé de 7 salles dans lesquelles se trouvent 11 lits répartis comme suit:

- 3 salles de 2^{ème} catégorie (1 salle de 3 lits et 2 salles de 2 lits chacune) ;
- 3 salles de 1^{ère} catégorie avec chacune un lit ;
- 1 salle VIP (salle unique à un lit).

La néphrologie annexe est composée de 4 salles dans lesquelles se trouvent 20 lits:

- 2 salles de 6 lits chacune
- 2 salles de 4 lits chacune.

Le personnel :

Le service de néphrologie a comme personnel :

- Un professeur agrégé qui dirige le service ;
- Un assistant chef de clinique qui seconde le chef de service ;
- Deux infirmiers d'Etat assurant le rôle de major;
- Sept infirmiers d'Etat ;
- Deux manœuvres.

En plus de ce personnel permanent, les stagiaires de la Faculté de Médecine de pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) et de l'Ecole Secondaire de la Santé (ESS) apportent en permanence leur contribution à la qualité du travail.

Aussi les étudiants de la 6^{ème} année médecine appelés "Interne" assurent quotidiennement les gardes, les consultations et les visites aux lits des malades.

B - Matériels et Méthodes :

1- Type d'étude et durée :

Il s'agit d'une étude rétrospective allant du 03 janvier 1997 au 31 décembre 1999 basée sur une analyse des dossiers d'hospitalisation des malades du service de néphrologie du Point G.

Durée : 35 mois et 28 jours.

2- Echantillonnage d'étude :

Nous avons fait un échantillonnage exhaustif en recensant tous les malades hospitalisés pour néphropathies durant la dite période.

3- Patients :

3.1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude les patients avec des dossiers complets de néphropathies. Un dossier est dit complet s'il comporte un signe clinique spécifique au moins associé à un signe para-clinique confirmant le diagnostic de l'affection en question.

Nous avons recensé tous les patients hospitalisés dans le service de néphrologie ayant :

- Des œdèmes
- Protéinurie
- Altération de la fonction rénale : hypercréatininémie
- et /ou hyperazotémie.

A défaut d'une ponction biopsie rénale qui permet une confirmation histologique du diagnostic, nous avons fait le regroupement syndromique suivant :

- **Syndrome néphrotique** :

- Protéinurie massive : supérieure ou égale à 3 g/24h
- Oedèmes
- Hypoprotidémie < 60g/l
- HTA ou non
- IR ou non
- Hématurie ou non

- **Syndrome néphritique ou glomérulonéphrite aiguë**

- Antécédents d'infection
- Protéinurie
- Hématurie
- Oedème
- HTA ou non

- IR ou non
- **Syndrome de néphrites interstitielles**
 - Leucocyturie
 - Bactériurie
 - Protéinurie minime
 - Fièvre ou douleur lombaire
 - IR
- **Syndrome de néphropathies vasculaires**
 - HTA maligne
 - IR
 - Protéinurie
- **Insuffisance rénale :**
 - IRC
 - Altération de la fonction rénale
 - Taille diminuée et ou anomalie à l'échographie.
 - IRA.
 - Altération de la fonction rénale
 - Taille normale des reins
- **Néphropathie indéterminée**

Néphropathie ou Uropathie dont l'étiologie n'a pas pu être précisée présentant des signes urinaires et ou urologiques.

3.2 Critères de non inclusion :

Ont été exclus les patients avec des dossiers incomplets ne répondant pas aux critères d'inclusion.

4- Matériels utilisés :

- Les dossiers des malades hospitalisés et néphrologie annexe gardés dans les armoires et bureaux et magasins du service ;
- Une fiche d'enquête personnelle sur laquelle sont enregistrées les données (voir annexe).
- Nos données ont eu pour supports les registres des hospitalisations les cahiers des entrées et des sorties, les dossiers d'hospitalisation et les fiches d'enquête.

C - Analyse des données :

L'analyse statistique des données a été faite par le logiciel EPI info et le traitement de texte et les tableaux ont été fait par Microsoft Office 98 et précisément Word 98. Le test statistique est Khi carré.

RESULTATS

IV- RESULTATS

1. Prévalence

Au cours de la période allant de janvier 1997 à décembre 1999, nous avons recensé 1385 dossiers de malades hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital National de Point G.

Nous avons retenu 265 cas de néphropathies compte tenu de nos critères d'inclusions soit 19,13% de l'ensemble des malades hospitalisés

2. Résultats socio démographiques

Tableau I : Répartition des malades en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage %
Masculin	175	66,03
Féminin	90	33,97
Total	265	100

66,03% des malades sont de sexe masculin.

Le sexe ratio est de 1,88 en faveur des hommes.

Tableau II : Répartition des malades en fonction des tranches d'âge.

Tranches d'âge(ans)	Effectif	Pourcentage %
2 – 20	50	18,85
21 – 40	110	41,50
41 – 60	59	22,25
61 – 80	30	11,30
81-100	3	1,10
Indéterminé	13	4,20
Total	265	100

La tranche d'âge la plus atteinte est de 21 à 40 ans avec 41,50%.

Tableau III : Répartition des malades en fonction de l'ethnie.

Ethnie	Effectif	Pourcentage %
Bamanan	70	26,40
Peulh	31	11,70
Sonraï	19	7,20
Malinké	14	5,30
Soninké	27	10,20
Minianka	14	5,30
Bozo	5	1,90
Autres	65	24,52

Autres : Maures, Dogon, Senoufo, Bobo, Touareg et Mossi.

Les bamanans constituent l'ethnie majoritaire avec 26,40%

3. Résultats cliniques

Tableau IV : Répartition des malades en fonction des antécédents.

Antécédents	Effectif	Pourcentage %
HTA	72	25,00
Bilharziose	66	22,90
Angine	54	18,75
Syndrome œdémateux	43	14,70
Diabète	14	4,85
Parasitose	13	4,50
Hématurie	8	2,80
Oligoanurie	6	2,10
Protéinurie	4	1,40
Tuberculose pulmonaire	5	1,70
Adénome prostatique	3	1,05

Dans notre étude un même malade a pu présenter un ou plusieurs antécédents. Les antécédents des malades les plus fréquents ont été : HTA soit 25%, la bilharziose avec 22,90%, l'angine avec 18,75% suivi du syndrome œdémateux.

Tableau V: Répartition des malades en fonction du motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage %
Anasarque	79	29,80
Œdème localisé	37	13,95
Hypertension artérielle et Insuffisance rénale	47	17,75
Insuffisance rénale	33	12,45
Vomissements incoercibles	30	11,32
Hypertension artérielle	14	5,30
Oligo anurie	11	4,15
Douleurs lombaires	10	3,80
Diabète	4	1,50
Total	265	100

Les motifs d'hospitalisation par ordre de fréquence sont :

- Anasarque : 29,80% ;
- Œdèmes localisés : 13,95% ;
- HTA associée à une IR : 17,75% ;
- IR : 12,45%.

Tableau VI : Fréquence des signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Fréquence	Pourcentage %
Vomissements	109	41,15
Dyspnée	75	28,30
Asthénie	55	20,75
Oligurie	49	18,50
Epigastralgie	32	12,10
Douleurs lombaires	30	11,30
Anorexie	25	9,45
Nausée	22	8,30
Diarrhée	19	7,15
Prurit	14	5,30
Pollakiurie	14	5,30
Polyurie	11	4,15
Anurie	11	4,15
Crampes musculaires	6	2,25
Douleurs thoraciques	3	1,15

Les signes fonctionnels les plus fréquents ont été :

- Vomissements : 41,15%,
- Dyspnée 28,30% ,
- Asthénie 20,75%,
- Oligurie 18,50%.

Tableau VII : Fréquence des signes physiques.

Signes physiques	Fréquence	Pourcentage %
Oedèmes localisés	238	89,90
Pâleur conjonctivale	87	32,80
Tachycardie	63	23,80
Ascite	48	18,10
Râles crépitants	48	18,10
Souffle systolique	41	15,50
Plis de déshydratation	25	9,45
Givres urémiques	11	5,15
Frottement péricardique	6	2,25
Coma urémique	6	2,25
Agitation	2	0,75

Dans notre étude les signes physiques par ordre de fréquence ont été :

- Œdème localisés : 89,80% ;
- Pâleur conjonctivale : 32,80% ;
- Tachycardie : 23,80%

Tableau VIII : Fréquence des examens sanguins effectués.

Examens sanguins	Fréquence	Pourcentage %
Créatininémie	246	92,85
NFS	210	79,85
Azotémie	166	62,65
Glycémie	185	70
Natrémie	84	31,70
Kaliémie	86	32,45
Protides totaux	65	24,50
Aslo	65	24,50
BW	48	18,10
Calcémie	36	13,60
Sérologie bilharzienne	25	9,45

Le dosage de la créatininémie est l'examen le plus effectué avec 92,85%.

Tableau IX : Répartition des malades en fonction de la créatininémie

246 malades sur l'effectif de la population d'étude ont fait le dosage de la créatininémie et groupés en 5 stades.

Stade de Créatininémie ($\mu\text{mol/l}$)	Effectif	Pourcentage %
Stade 1 : < 120	50	20,35
Stade 2 : 120 – 300	48	19,50
Stade 3 : 300 – 600	38	15,45
Stade 4 : 600 – 800	20	8,15
Stade 5 : > 800	90	36,60
Total	246	100

Nous avons constaté que 36,60% des patients avaient un taux de créatininémie plasmatique supérieur à 800 $\mu\text{mol/l}$, donc au stade 5, encore dit terminal de l'insuffisance rénale.

Tableau X : Répartition des malades en fonction du taux d'azotémie.

166 malades ont bénéficié du dosage du taux d'azotémie.

Taux d'azotémie (mmol/l)	Effectif	Pourcentage %
< 7,5	40	24,10
8 - 12,5	14	8,45
13 - 17,5	23	13,85
18 - 22 ;5	19	11,45
> 23	70	42,15
Total	166	100

24,10% des malades seulement ont un taux d'azotémie normal.

Tableau XI : Répartition des malades en fonction du taux d'hémoglobine.

210 patients ont pu bénéficier d'un hémogramme parmi les 265 retenus.

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Effectif	Pourcentage %
< 11,5	155	73,80
> 11,5	55	26,20
Total	210	100

73,80% des malades ont un taux d'hémoglobine inférieur à 11,5g/dl

Tableau XII : Répartition des malades en fonction du taux de VGM.

Le taux de VGM a été dosé chez 151 malades sur l'effectif.

Taux de VGM (fl)	Effectif	Pourcentage %
Anémie normocytaire	78	51,65
Anémie microcytaire	73	48,35
Total	151	100

L'anémie normocytaire est dominante dans 51,65% des cas (VGM compris entre 80 - 100 fl)

Tableau XIII: Répartition des malades en fonction du taux de CCMH

Le taux de CCMH a été dosé chez 155 malades sur l'effectif.

Taux de CCMH	Effectif	Pourcentage %
Anémie normochrome	109	72,20
Anémie hypochrome	42	28,80
Total	151	100

L'anémie normochrome est dominante dans 72,20% des cas (CCMH > 31 pg/l)

Tableau XIV : Répartition des malades en fonction des résultats du taux de kaliémie.

86 malades ont bénéficié d'un ionogramme sanguin.

Taux de Kaliémie (mmol/l)	Effectif	Pourcentage %
< 3,5	17	19,80
3,5 – 5	46	53,5
> 5	23	26,7
Total	86	100

17 patients étaient en hypokaliémie(19,80) contre 23 en hyperkaliémie (26,7).
(Norme : 3,5 – 5 mmol/l)

Tableau XV : Répartition des malades en fonction des résultats de la natrémie.

Natrémie (mmol/l)	Effectif	Pourcentage %
< 135	70	83,30
135 – 140	16	16,70
Total	86	100

L'hyponatrémie est retrouvée dans 83,30% de l'échantillon observé.
(Norme : 135 – 145 mmol/l)

Tableau XVI: Fréquence des examens d'urine effectués.

Dans notre étude 175 patients ont bénéficié d'un ECBU.

152 patients ont fait le dosage de la protéinurie de 24h.

Examens d'urine	Fréquence	Pourcentage %
E.C.B.U	175	53,50
Protéinurie de 24 h	152	46,50

L'ECBU a été effectué dans 53,50% des cas.

Tableau XVII: Répartition des malades en fonction du taux d'hématurie.

Taux d'hématurie	Effectif	Pourcentage %
< 1/ml	140	80
1 – 10.000/ml	31	17,70
> 10.000/ml	4	2,30
Total	175	100

L'hématurie est microscopique dans 17,70% des cas.

Tableau XVIII : Répartition des malades en fonction du taux de la leucocyturie.

Taux de Leucocyturie	Effectif	Pourcentage %
< 1/ml	80	45,70
1 – 10.000/ml	85	48,60
> 10.000/ml	10	5,70
Total	175	100

Nous avons observé une hyperleucocyturie chez 10 patients soit 5,70% des cas.

Tableau XIX : Répartition des malades en fonction de la culture des urines.

Culture	Effectif	Pourcentage %
Positive	65	37,15
Stérile	110	62,85
Total	175	100

La culture a été positive dans 37,15% des cas.

Tableau XX : Répartition des malades en fonction des germes rencontrés à la culture des urines.

Germes	Effectif	Pourcentage %
Escherichia coli	20	29,40
Streptocoque non hémolytique	7	10,30
Klebsiella pneumoniae	11	16,20
Trichomonas vaginalis	6	8,80
Anterobacter cloacae	5	7,35
Candida albicans	5	7,35
Pseudomonas aeruginosa	4	5,90
Acinobacter	3	4,40
Proteus mirabilis	2	2,95
Proteus vulgaris	2	2,95
Cytobacter perfringes	1	1,50
Cytobacter freundü	1	1,50
Shistosoma hematobium	1	1,50

Escherichia coli est le germe le plus fréquent et est retrouvé dans 29,40% des cas suivi du klebsiella pneumoniae avec 16,20%.

Tableau XXI : Répartition des malades en fonction de la protéinurie de 24 h.

La protéinurie a été dosée chez 152 malades sur l'effectif.

Protéinurie (g/24h)	Effectif	Pourcentage %
Négative	32	21,90
0,1 – 1	40	26,30
1 – 3	53	34,85
> 3	27	17,75
Total	152	100

34,85% des malades ont un taux de protéinurie de moyenne abondance.

Tableau XXII : Fréquence des examens d'imagerie médicale.

Examens d'imagerie médicale	Fréquence	Pourcentage %
Echographie rénale	192	72,45
Radiographie du thorax	95	35,85
UIV	10	3,80

L'échographie rénale est l'examen d'imagerie le plus effectué avec 72,45%.

Tableau XXIII : Répartition des malades en fonction des anomalies observées à l'échographie rénale.

Anomalies observées à l'échographie rénale	Effectif	Pourcentage %
Petits reins	51	30
Aspect hyperéchogène des reins	39	22,95
Aspect de dédifférenciation cortico sinusale ou mal différenciation	37	21,75
Aspect de dilatation pyélocalicielle	31	18,25
Aspect de pyélonéphrite	12	7,05

L'aspect de petits reins et l'hyper échogénicité des reins sont les anomalies échographiques les plus fréquentes avec respectivement 30% et 22,95%.

Tableau XXIV : Fréquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche électrique.

Dans notre étude 51 patients ont bénéficié d'une électrocardiographie à la recherche de retentissement cardio vasculaire.

HVG	Fréquence	Pourcentage %
Présente	27	52,95
Absente	24	47,05
Total	51	100

Parmi ces 51 patients la majorité soit 52,95% des cas ont présenté une hypertrophie ventriculaire gauche .

Tableau XXV : Fréquence de la cardiomégalie radiologique.

Dans notre étude 95 malades ont bénéficié d'une radiographie thoracique standard à la recherche de cardiomégalie.

Cardiomégalie	Fréquence	Pourcentage %
Présente	28	29,50
Absence	67	70
Total	95	100

28 patients ont présenté une cardiomégalie radiologique soit 29,50% contre 70,50%.

Tableau XXVI : Répartition des malades en fonction de HVG et du sexe

HVG/ Sexe	Masculin	Féminin	Total
Présent	20	7	27
Absent	14	10	24
Total	34	17	51

(KHI carré = 7,15).

Tableau XXVII : Répartition des malades en fonction de l'HVG et l'âge

HVG/ Age	2-20	21-40	41-60	61-80	81-100	Total
Présent	0	5	10	12	0	27
Absent	0	7	5	10	2	24
Total	0	12	15	22	2	51

Tableau XXVIII : Répartition des malades en fonction de la cardiomégalie et du sexe

Cardiomégalie/Sexe	Masculin	Féminin	Total
Présente	20	8	28
Absente	42	25	67
Total	62	33	95

(KHI Carré = 7,90)

Tableau XXIX : Répartition des malades en fonction de la cardiomégalie et l'âge

Cardiomégalie/Âge	2-20	21-40	41-60	61-80	81-100	Total
Présente	0	15	8	5	0	28
Absente	2	25	30	10	0	67
Total	2	40	38	15	0	95

Tableau XXX : Répartition des malades en fonction des résultats du fond d'œil.
Le fond d'œil a été fait chez 48 malades.

Fond d'œil	Effectif	Pourcentage %
Stade I	17	35,40
Stade II	6	12,50
Stade III	20	41,70
Stade IV	5	10,40
Total	48	100

41,70% des patients avaient un FO au stade III

Tableau XXXI : Répartition des malades en fonction du diagnostic probable.

Diagnostic probable	Effectif	Pourcentage %
Syndrome néphrotique	70	26,42
Néphrites interstitielles	65	24,53
Glomérulonéphrites aiguës	33	12,45
Néphropathies vasculaires	30	11,32
Néphropathies obstructives	25	9,43
Néphropathies diabétiques	10	3,77
Polykystose rénale	3	1,13
Néphropathie indéterminée	29	10,95
Total	265	100

Tableau XXXII : Répartition des malades en fonction du type d'insuffisance rénale.

Type d'insuffisance rénale	Effectif	Pourcentage %
IRC	127	64,80
IRA	69	35,20
Total	196	100

64,80% des malades sont en IRC.

Tableau XXXIII : Répartition des malades en fonction du type d'IR et du sexe

Type d'IR/ Sexe	Masculin	Féminin	Total
IRC	105	22	127
IRA	50	19	69
Total	155	41	196

(KHI Carré = 24,66)

Tableau XXXIV : Répartition des malades en fonction du type d'IR et de l'âge

Type IR/ Age	2-20	21-40	41-60	61-80	81-100	total
IRC	3	57	40	25	2	127
IRA	10	48	7	4	0	69
Total	13	105	47	29	2	196

- Sur l'effectif total 70 malades sont atteints de syndrome néphrotique**Tableau XXXV :** Répartition des malades atteints de syndrome néphrotique en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage%
Masculin	45	64,30
Féminin	25	35,70
Total	70	100

64,30% des malades atteints de syndrome néphrotique sont de sexe masculin.

Tableau XXXVI: Répartition des malades atteints de syndrome néphrotique en fonction des tranches d'âge

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage%
2-20	25	35,70
21-40	37	52,85
41-60	6	8,60
61-80	2	2,85
81-100	0	0
Total	70	100

La tranche d'âge la plus atteinte est comprise entre 21 et 40 ans avec 52,85%.

Tableau XXXVII : Répartition des malades atteints de syndrome néphrotique en fonction de l'étiologie.

Etiologie	Effectif	Pourcentage%
Infectieuse	3	4,30
Indéterminée	67	95,70
Total	70	100

95,70% des cas sont d'étiologie indéterminée.

- 65 malades sont atteints de néphrites interstitielles sur l'ensemble de la population étudiée

Tableau XXXVIII : Répartition des malades atteints de néphrites interstitielles en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage%
Masculin	26	40
Féminin	39	60
Total	65	100

60% des malades atteints de NI sont de sexe féminin.

Tableau XXXIX : Répartition des malades atteints de néphrites interstitielles en fonction des tranches d'âge.

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage %
2-20	10	15,45
21-40	38	58,54
41-60	12	18,41
61-80	5	7,10
81-100	0	0
Total	65	100

La tranche d'âge la plus atteinte est 21-40 ans avec 58,45%.

Tableau XXXX : Répartition des malades atteints de néphrites interstitielles en fonction de l'étiologie

Etiologie	Effectif	Pourcentage %
Infectieuse	35	58,45
Obstructive	25	38,45
Médicamenteuse	0	0
Indéterminée	5	7,70
Total	65	100

L'infection est l'étiologie la plus dominante avec 58,85%.

- Sur l'effectif total, 33 patients sont atteints de glomérulonéphrites aiguës.

Tableau XXXXI : Répartition des malades atteints de glomérulonéphrites aiguës en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage%
Masculin	20	60,60
Féminin	13	39,40
Total	33	100

60,60% des malades atteints de GNA sont de sexe masculin.

Tableau XXXXII : Répartition des malades atteints de glomérulonéphrites aiguës en fonction des tranches d'âge

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage%
2-20	13	39,40
21-40	10	30,30
41-60	8	24,25
61-80	2	6,05
81-100	0	0
Total	33	100

39,40% des malades atteints de GNA ont entre 2-20 ans.

Tableau XXXXIII : Répartition des malades atteints de glomérulonéphrites aiguës en fonction de l'étiologie

Etiologie	Effectif	Pourcentage%
Infectieuse	29	84,85
Indéterminée	4	15,15
Total	33	100

84,85% des GNA observées sont post infectieuses

- **30 malades sur la population d'étude sont atteints de néphropathie vasculaire**

Tableau XXXXIV : Répartition des malades atteints de néphropathies vasculaires en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage%
Masculin	25	83,85
Féminin	5	16,15
Total	30	100

Le sexe masculin est le plus atteint avec 83, 25% des cas.

Tableau XXXXV : Répartition des malades atteints de néphropathies vasculaires en fonction des tranches d'âge

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage %
2-20	2	6,65
21-40	9	30
41-60	10	33,35
61-80	8	26,65
81-100	1	3,35
Total	30	100

La tranche d'âge la plus atteinte est comprise entre 41-60 ans avec 33,35%

Tableau XXXXVI : Répartition des malades atteints de néphropathies vasculaires en fonction de l'étiologie

Etiologie	Effectif	Pourcentage%
Néphroangiosclérose	25	83,85
Sténose de l'artère rénale	2	6,65
Indéterminée	3	10
Total	30	100

L'étiologie la plus fréquente est la néphroangiosclérose avec 83,85%.

- 25 malades sur l'effectif sont atteints de néphropathies obstructives**Tableau XXXXVII** : Répartition des malades atteints de néphropathies obstructives en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage%
Masculin	24	96
Féminin	1	4
Total	25	100

96% des malades sont de sexe masculin.

Tableau XXXXVIII : Répartition des malades atteints de néphropathies obstructives en fonction des tranches d'âge

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage%
2-20	0	0
21-40	3	12
41-60	8	32
61-80	12	48
81-100	2	8
Total	25	100

La tranche d'âge la plus atteinte est 61-80 ans avec 48%.

Tableau XXXXIX : Répartition des malades atteints de néphropathies obstructives en fonction de l'étiologie

Etiologie	Effectif	Pourcentage%
Adénome prostatique	18	72
Lithiase urinaire	3	12
Tumeurs	2	8
Indéterminée	2	8
Total	25	100

L'étiologie la plus dominante est l'adénome prostatique 72%.

- 10 cas de diabète ont été enregistrés dans la population d'étude.

Tableau XXXXX : Répartition des malades atteints de néphropathies diabétiques en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage%
Masculin	3	30
Féminin	7	70
Total	10	100

70% des cas sont de sexe féminin.

Tableau XXXXXI: Répartition des malades atteints de néphropathies diabétiques en fonction des tranches d'âge

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage%
2-20	0	0
21-40	0	0
41-60	7	70
61-80	3	30
81-100	0	0
Total	10	100

La tranche d'âge la plus atteinte est 41-60 ans avec 70%

**COMMENTAIRES
ET DISCUSSIONS**

V - COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Très peu de travaux ont été consacrés aux affections rénales dans le monde.

Aucune étude n'a été faite sur ce thème en Afrique en général et au Mali en particulier.

1 - Aspects épidémiologiques

1.1. Prévalence

Au cours de notre étude, nous avons retenu 265 cas de néphropathies répondant à nos critères d'inclusion soit 19,13% de l'ensemble des malades hospitalisés de Janvier 1997 à Décembre 1999.

Cette prévalence assez élevée s'expliquerait par le fait que la néphrologie étant connue comme un service spécialisé en pathologies rénales, la majorité des malades rénaux sont dirigés dans ce service.

Cette prévalence est supérieure à celle de CAMARA M. (29) en Tchécoslovaquie (4,40%) et celle de Mamadou N. BERTHE (8) 1%.

1.2. Age

La classe d'âge la plus représentée est comprise entre 21 et 40 ans car c'est la plus atteinte par les affections rénales selon les résultats de notre étude et l'âge moyen de nos patients a été de 44 ans avec des extrêmes variant entre 2 et 86 ans. Ce qui est comparable aux résultats de Siby F.B. (30) qui trouvent un âge moyen de 40 ans, et à l'hôpital de Yaoundé SOW (31) trouve un âge moyen de 42 ans.

Le constat qui s'impose est que la pathologie rénale peut survenir à tous les âges de la vie.

1.3. Sexe

Numériquement les hommes ont été plus nombreux que les femmes (175 hommes contre 90 femmes) soit 66,03% contre 33,97%. Le Sexe ratio est de 1,88 en faveur des hommes.

Nous pouvons rattacher cette prédominance masculine au fait que la grande majorité des malades consultants sont des hommes.

1.4. Ethnie

Les Bamanans au nombre 70 soit 26,4% de l'effectif viennent au premier plan. Ceci est dû au fait que les Bamanans constituent d'une part l'ethnie majoritaire du pays et d'autre part le lieu d'étude (Bamako) est une ville habitée majoritairement par le

Bamanans. Ensuite viennent les Peulhs, les Soninkés, les Sonrhais avec respectivement 11,7%, 10,2% et 7,2%.

Il apparaît dans ce travail que presque toutes les ethnies du pays peuvent être frappées par les affections rénales.

2. Aspects cliniques

2.1. Antécédent

L'HTA est le premier antécédent avec 25% suivi de la bilharziose urinaire 22,92% et l'angine 18,75%. Notre antécédent de bilharziose est inférieur à celui de Hamadou YATTARA (32) et de DIABATE O.I. (33) qui trouve respectivement 69,01% et 27,1%.

L'antécédent l'HTA est superposable à celui de Gisèle C.Beri (34) 26,57%.

L'HTA s'associe souvent à la pathologie rénale ce qui explique que la plupart de nos malades ont un antécédent d'HTA élevé (25%).

Le taux élevé (22,90%) d'antécédent de bilharziose serait dû au fait que le Mali est un pays à haute endémicité bilharzienne.

2.2. Motifs de consultation

Les motifs de consultation les plus fréquents sont : anasarque, œdèmes isolés, HTA associés à une insuffisance rénale, I.R. isolée avec respectivement 29,80%, 13,95%, 17,75% et 12,45%.

Les œdèmes sont des signes fréquents facilement constatés par le malade ou l'entourage et ils représentent ainsi le premier motif de consultation.

2.3. Symptomatologie

Le constat qui s'impose est que la symptomatologie clinique est aussi variée que les affections uro-néphrologiques.

- Oedèmes : 238 malades sur l'effectif total soit 89,80% ont cliniquement présenté des oedèmes localisés. Alors nous voyons que l'œdème est un signe fréquent dans la pathologie rénale et s'explique par une rétention hydro-sodée.
- 48 malades soit 18,2% ont présenté une ascite qui est un signe fréquent dans la pathologie rénale.
- Anorexie et l'asthénie dominent les signes généraux avec respectivement 40,1% et 20,75% contre 33,30% et 29,80% chez DIABATE O.I. (33).

L'asthénie et l'anorexie s'expliquent par l'importance des troubles digestifs chez les malades rénaux.

- Troubles digestifs : les vomissements évoqués par 109 malades soit 41,15% suivi des épigastalgies avec 12,10%, des nausées 8,30% et diarrhées 7,15%. Ces signes seraient dus aux désordres hydro-électrolytiques qui accompagnent certaines néphropathies
- Comme signes d'appel anémique, la dyspnée représente 23,30% et la pâleur conjonctivale avec 32,80% contre respectivement 69,04% et 80,95% chez Gisèle C.Beri (34).
- Les troubles de la miction les plus fréquents : oligurie 18,50%, pollakiurie 5,30%, polyurie 14,15% contre respectivement 32,39%, 53,52% et 26,76% chez H. YATTARA (32). Ces signes s'expliquent par les infections urinaires associées ou à des obstacles au niveau des voies urinaires.
- Des râles crépitants ont été retrouvés chez 18,10% des malades qui sont des signes de surcharge cardio pulmonaire, un souffle systolique chez 15,15% expliquant une IC associée.

3. Examens paracliniques et leurs résultats

Nous avons pris en compte les examens utiles dans la recherche diagnostique des pathologies rénales. Ainsi nous les avons regroupés en examens sanguins, examens d'urine et examens d'imagerie médicale.

3.1. Examens sanguins

- N.F.S. : effectuée par 210 malades de l'effectif soit 79,25%. Sur ces 210 Malades, 155 soit 73,80% avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 11,5gr/dl et étaient donc en anémie.
Ce taux élevé de cas d'anémie (73,80%) s'explique par l'existence de troubles hématologiques chez les malades rénaux et l'anémie est un signe fréquemment associé à l'insuffisance rénale.
- La créatininémie est dosée chez 246 malades soit 92,85%.
79,70% des malades avaient une hypercréatininémie et étaient donc en insuffisance rénale
- 166 malades avaient bénéficié du dosage de l'azotémie soit 62,65% de l'effectif. et 75,90% avaient un taux anormal.
Dans la plupart des cas l'insuffisance rénale s'accompagne d'une élévation de l'azotémie
- 65 malades ont reçu l'exploration des protides totaux soit 24,50% de l'effectif.
Cet examen est indispensable pour le diagnostic du syndrome néphrotique.

76,90% avaient un taux anormal et correspondaient à des cas de syndrome néphrotique.

- La glycémie a été dosée chez 185 malades soit 70% avec 40,55% de taux anormal.

D'autres examens non moins importants ont été demandés pour des besoins diagnostics ou de surveillance des complications :

- Kaliémie : 86 cas dans l'effectif soit 32,45% ont bénéficié de cet examen et 80,25% ont une hyperkaliémie observée dans les stades très avancés de la dégradation de la fonction rénale.
- Natrémie : 83,30% des malades ont une hyponatrémie qui est un facteur déclenchant et aggravant les troubles digestifs.
- Calcémie : 36 patients ont bénéficié du dosage de la calcémie soit 36,60% de l'effectif, et 44,55% avaient une hypocalcémie due probablement à une hyperparathormone secondaire chez l'IR.
- Sérologie bilharzienne : 25 malades sur l'effectif soit 9,45%. 48% avaient une sérologie positive due à la bilharziose.
- ASLO : 65 malades sur l'effectif soit 24,50% sur l'effectif, 43,10% ont des ASLO positives secondaires à une infection streptococcique ancienne ou ressentie.

3.2. Examens d'urine

- Protéinurie de 24 h : 152 patients sur l'effectif soit 46,50% ont bénéficié de cet examen d'urine. Elle est demandée dans les cas d'œdèmes suspects d'origine rénale. Sa forte positivité témoigne d'une atteinte glomérulaire (14- 36 – 1) Parmi ces 152 patients, 32 soit 21,20% avaient une protéinurie négative, 40 soit 26,30 avaient une protéinurie minime et 27 soit 17,75 avaient une protéinurie abondante (supérieure à 3 g/24 heures).
Selon J.M.Idatte (37) une protéinurie inférieure à 1g/24 h reflète l'atteinte typiquement interstitielle avec glomérules épargnés ; mais lorsque la protéinurie est accompagnée de lésions tubulaires importantes associées, la protéinurie est généralement inférieure à 2g/24h
- Examen Cytobactériologique des urines (ECBU)
ECBU a été effectuée chez 175 patients:
Parmi ces 175 patients tous ont bénéficié d'une culture dont 65 étaient positives soit 37,15% contre 110 soit 62,85% stériles

Il faut noter que nous avons observé des cultures positives à deux germes.

A la culture le germe dominant était *Escherichia coli* avec 29,40% suivi de *Klebsiella pneumoniae* avec 16,20%.

La prédominance de ces 2 germes dans les affections rénales a été signalée par d'autres auteurs (33 - 35 - 38).

3.3 Examens d'Imagerie médicale

- Echographie abdominale : Elle a été réalisée chez 192 patients soit 72,45% de l'effectif.

Nous avons enregistré 170 images anormales soit 88,54% des réalisations.

Une diminution de la taille des reins dans 30% des cas suivis de l'aspect hyperéchogène des reins avec 22,95% des cas sont les anomalies les plus dominantes, car la majorité de nos malades étaient en IRC ce qui explique la fréquence élevée de ces signes.

- La radiographie thoracique à la recherche de retentissement cardiaque ou d'une cardiopathie associée a été effectuée chez 95 patients soit 33,70% de l'effectif. 56,85% ont présenté une cardiomégalie radiologique

- UIV : 10 malades soit 3,5% ont bénéficié de cet examen avec un cas d'image normale soit 10% et 9 cas soit 90% d'image pathologique. Ce taux bas s'explique par le fait que la plupart des malades sont en insuffisance rénale contre indiquant une UIV.

- ECG : Sur 51 patients ayant fait cet examen 52,95% ont présenté une HVQ électrique donc une insuffisance cardiaque associée.

- FO : A la recherche d'un retentissement oculaire d'une HTA et/ou de son ancienneté. Sur 48 malades ayant fait le FO, 41,70% ont un stade avancé (stade III).

4 Diagnostics

Toute la longue liste de pathologies rénales citées dans la littérature n'est pas rencontrée dans notre étude.

Par ordre décroissant de fréquence, nous avons pu diagnostiquer les cas de **Syndrome néphrotique** : 70 malades sur l'effectif soit 26,42% sont atteints de syndrome néphrotique.

Notre fréquence de SN parmi les affections néphro-urologiques est légèrement inférieure à celle d'Iqbal. J. et Coll. (39) au Pakistan (29%) et à celle de néphropathies glomérulaires de l'hôpital Necker de Paris (40) 40%.

Faute de ponction biopsie rénale, cet examen n'étant pas effectué à Bamako permettrait de spécifier la nature étiologique ; nous n'avons donc pas pu préciser chez 97,50% des malades, l'étiologie.

Dans notre série l'affection est retrouvée à tous les âges avec une prédominance dans la tranche d'âge 21- 40 ans avec 37 cas sur 70, soit 52,85%.

Nous avons également constaté dans notre étude que le sexe masculin prédomine sur le féminin soit 64,30% contre 35,70%. Cette prédominance masculine est soutenue par beaucoup d'auteurs(4 – 14 – 15)

- **Néphrites interstitielles** : Dans notre échantillon nous avons dénombré 65 cas représentant 24,53%. Ce taux est inférieur à celui de H. Yattara(32) 34,98%.

Les NI ont été retrouvées presque à tous les âges de notre étude avec une prédominance entre 21 et 40ans(38 cas). Nous n'avons pas enregistré de cas dans la tranche d'âge 81-100 ans.

La tranche d'âge la plus exposée aux infections est 21 – 40 ans d'où la fréquence élevée dans cette tranche d'âge avec 58,54%.

L'étiologie la plus fréquente est l'infection urinaire avec 84,60%. Parmi ces néphrites interstitielles 38,45% sont d'origine obstructive, et 46,15% non obstructive. 15,40% des NI sont d'origine indéterminée. Nous n'avons pas rencontré dans notre étude de NI d'origine médicamenteuse.

En répartissant cet effectif en fonction du sexe nous retrouvons 39 cas soit 60% de sexe féminin contre 26 cas de sexe masculin soit 40%. Le taux élevé dans le sexe féminin s'expliquerait par une fréquence plus élevée de l'infection urinaire chez la femme.

- **Glomérulonéphrites aiguës** :

Nous avons dénombré 33 cas soit 12,45%

- 28 cas de GNA post infectieuse soit 84,85%

- 5 cas de GNA d'étiologie indéterminée

Notre fréquence de GNA est légèrement supérieure en nombre à celle de Camara M (29) : 30 cas en trois ans, et à celle de Nathalie Flore(41) :82 cas en 10 ans.

En fonction de l'âge nous avons 13 cas dans la tranche d'âge 2-20 ans qui est le taux le plus élevé. Ceci vient conforter le fait que la GNA est considérée comme étant une maladie de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte jeune, mais se voit exceptionnellement chez les personnes âgées.

- Néphropathie vasculaire

30 malades de l'effectif soit 11,32% ont présenté une néphropathie vasculaire dans notre échantillon.

La néphroangiosclérose maligne est l'étiologie la plus fréquente avec 83,35% suivie de la sténose de l'artère rénale avec 6,65%. 10% des malades ont une étiologie indéterminée.

Toutes les tranches d'âge de notre étude sont atteintes avec une plus grande fréquence entre 41-60ans (33,35%) qui est considérée comme la tranche d'âge où l'HTA est la plus fréquente.

En fonction du sexe nous avons une plus grande fréquence du sexe masculin avec 83,25% contre 16,15%.

- Néphropathie obstructive :

25 malades sur l'effectif ont présenté une néphropathie obstructive.

L'étiologie la plus fréquente est l'adénome prostatique avec 72% suivi de la lithiase urinaire 12%.

La tranche d'âge la plus atteinte est entre 61- 80 ans, âge compatible avec l'apparition des troubles uroprostatiques.

Le sexe masculin prédomine avec 83,85%. Cette prédominance est compréhensible dans la mesure où l'adénome prostatique est une pathologie masculine.

- Néphropathie diabétique :

10 malades soit 3,77% ont présenté une néphropathie diabétique qui trouve être une complication d'un diabète mal équilibré et /ou mal traité.

Seules les tranches d'âge 41-60ans et 61- 80ans sont atteintes avec respectivement 7 cas (70%) et 3 cas(30%). Le diabète étant le plus souvent une maladie du sujet âgé la fréquence élevée dans ces tranches d'âge ne nous surprend guère.

Le sexe féminin prédomine avec 70% d'après nos études.

- Nous avons enregistré 3 cas de polykystose rénale dans la tranche d'âge 2-20 ans et ces trois cas sont tous de sexe masculin et se trouvent être des néphropathies héréditaires.

CONCLUSION

VI - CONCLUSION

Il ressort de cette étude que les affections rénales ont représenté 19,13% de hospitalisations au cours de la période allant de Janvier 1997 à Décembre 1999 dans le service de néphrologie du Point G.

Le sexe ratio était de 1,88 en faveur des hommes.

L'âge des patients varie de 2 à 86 ans.

Les antécédents médicaux les plus fréquents ont été : l'HTA, la bilharziose et l'angine.

La clinique est dominée par les vomissements, la dyspnée et l'asthénie.

Les signes urinaires sont représentés par pollakiurie et la polyurie.

Le germe le plus fréquemment rencontré à la culture des urines est *Escherichia coli*.

La fonction rénale était altérée dans 73,95% des cas.

L'échographie rénale est dominée par des images de petits reins et l'aspect hypoéchogène des reins.

Les principaux types de néphropathies rencontrées ont été essentiellement : le syndrome néphrotique (26,42%), les néphrites interstitielles (24,53%), les glomérulonéphrites aiguës (12,41%), les néphropathies vasculaires (11,32%), les néphropathies obstructives (9,43%), les néphropathies diabétiques (3,77%) et la polykystose rénale (1,13%).

Au vu de ces résultats les maladies rénales posent un problème de santé publique de par leurs fréquences et leurs variétés étiologiques.

L'insuffisance de plateau technique (insuffisance de machine à dialyse, absence de ponction biopsie rénale, absence de transplantation rénale) constitue un lourd handicap pour non seulement la confirmation histologique du diagnostic mais aussi pour le suivi et la prise en charge correcte des insuffisants rénaux.

[Empty rectangular box for notes or information]

RECOMMENDATIONS

[Empty rectangular box for recommendations]

VII - RECOMMANDATIONS

1. Aux prestataires

Mettre en place une stratégie de dépistage de prévention et de surveillance des maladies rénales par :

- la pratique d'un bilan standard chez tous les malades.
- L'examen systématique des urines à la recherche d'une protéinurie .
- la recherche d'une anomalie du sédiment urinaire de même qu'une évaluation de la fonction rénale.
- La recherche des facteurs de risque d'apparition des maladies rénales qui peuvent être génétiques, environnementales ou multifactorielles.
- La recherche, le contrôle et la maîtrise des chiffres tensionnels aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant afin de prévenir les complications rénales d'une éventuelle HTA.
- La pratique d'une échographie rénale afin de détecter des anomalies au niveau de l'appareil urinaire.

2. Aux autorités du tutelle

Amélioration du plateau technique de notre pays par la mise à la disposition des hôpitaux :

- des moyens techniques modernes et adéquats permettant la ponction biopsie rénale
- des machines à dialyse en nombre suffisant et des matériels de lithotripsie

3. Aux malades

- Suivre régulièrement les consultations néphrologiques
- Suivre les séances de dialyse pour les insuffisants rénaux chroniques et respecter rigoureusement le régime alimentaire prescrit.

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : MAÏGA

Prénom : Boubacar

Titre : Etude épidémiologique clinique des affections rénales dans le service de néphrologie de l'hôpital du Point G.

Année de thèse : 2000- 2001

Ville de thèse : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : FMPOS

Secteur d'intérêt : Néphrologie - Santé publique.

Résumé

Nous avons colligé 265 observations cliniques du 03 janvier 1997 au 31 décembre 1999 dans le service néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national de Point G.

Les maladies rénales ont représenté 19,13% des hospitalisations.

Le sexe ratio était de 1,88 en faveur des hommes.

L'âge moyen a été de 44 ans avec des extrêmes allant de 2- 86 ans.

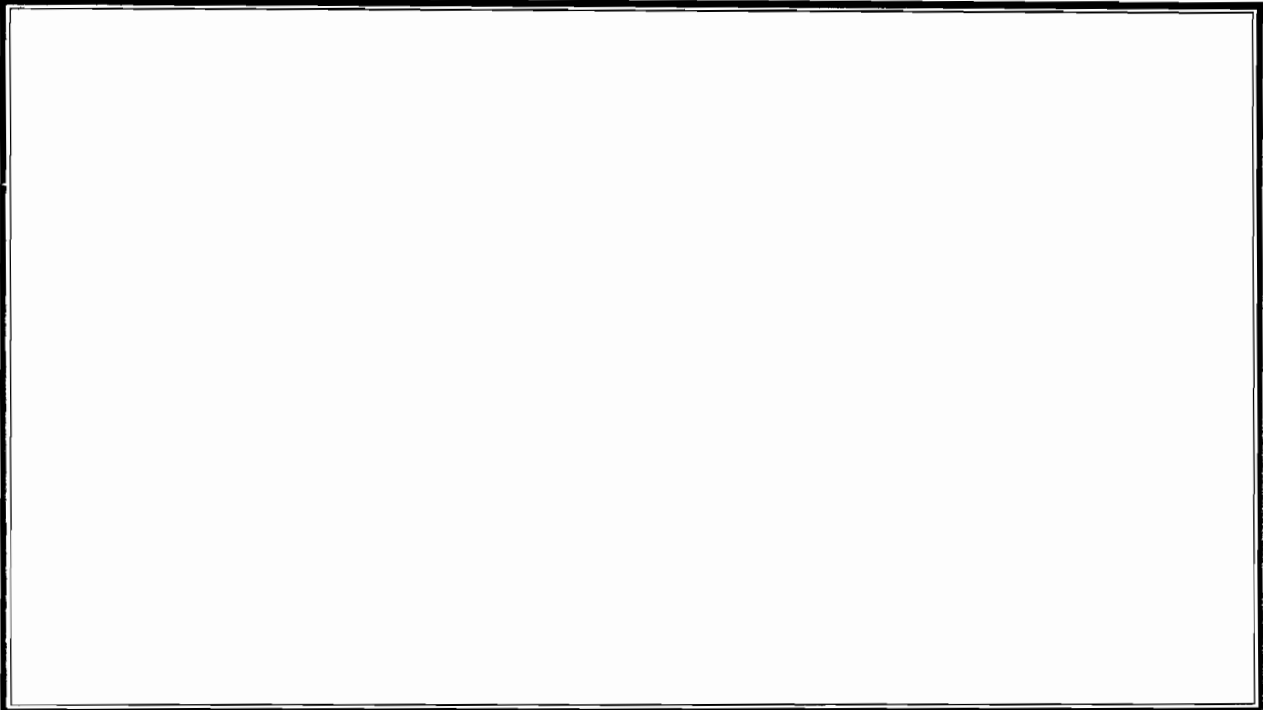
Nous avons tenté dans notre étude de déterminer les fréquences des antécédents médicaux, des symptômes fonctionnels et physiques, des examens paracliniques effectués et des affections rencontrées.

Ainsi dans l'ensemble de l'effectif nous avons trouvé 70 cas de syndrome néphrotique(26,42%), 65 cas de néphrite interstitielle(24,53%), 33 cas de GNA(12,41%), 30 cas de néphropathie vasculaire(11,32%) 25 cas de néphropathie obstructive(9,43%), 10 cas de néphropathie diabétique(3,77%), 3 cas de polykystose rénale(1,13%), et 29 cas de néphropathie indéterminée.

Dans ce travail nous avons également mis à nu les difficultés diagnostiques des affections uronéphrologiques : incapacité des parents à couvrir les coûts des examens, insuffisance de plateau technique(un service d'hémodialyse pour 10 millions d'habitants, absence de matériel de ponction biopsie rénale, absence de transplantation rénale, absence de lithotripsie).

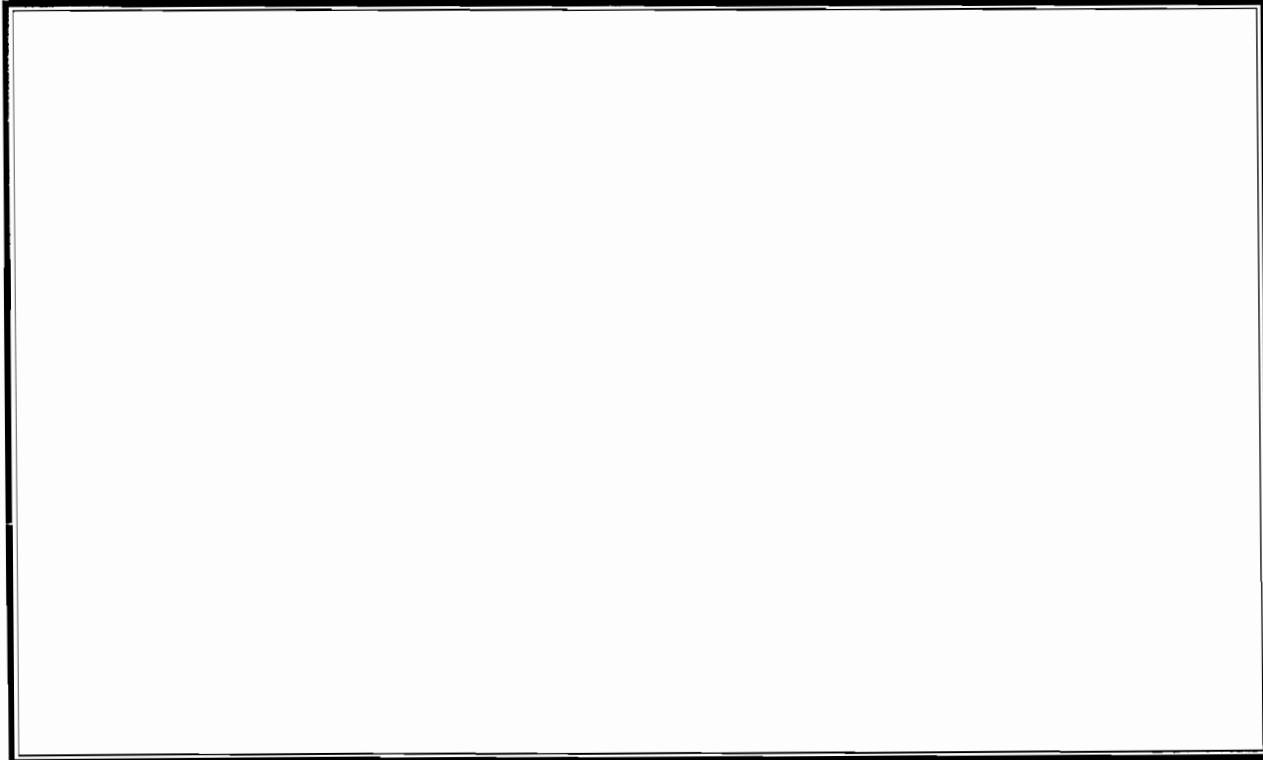
Les maladies rénales apparaissent comme un problème majeur de santé publique dans nos pays en voie de développement.

Mots clés « Néphropathie, Insuffisance rénale, Protéinurie, Infection urinaire Morbidité»



REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES



VIII - BIBLIOGRAPHIE

1. Richet.G

Syndrome urinaire

Néphrologie R. Gabriel/ Ellipses/ Aupels 1998.P 13-21

2. H. Levy, B Stenley, P. Simon

Encyclopédie Médico-chirurgicale 18.25A10

3. Feest.TG, Round A, Harmad S.

Incidence of severe acute renal failure in adult results of community based study.

Br. Med. 1993.306-41-483

4. Ba.I.

Contribution à l'étude du syndrome néphrotique dans le service de néphrologie du Point G.

Thèse Med.Bamako 1986.N°6.

5. Tall.KM.

Contribution à l'étude du syndrome néphrotique

Thèse Med. Bamako 1990 N° 47

6. Simon.P

Une approche épidémiologique de la prévention de l'insuffisance rénale.

Néphrologie Paris.1996(17)N°5.P :223-288

7. Langani.A, Kaboré.J, Ouedraogo.C.

Chaboier.J, Coumparnous F, Fauvel.JP, LavilleM, Zech J.

Insuffisance rénale chronique au Burkina

Med d'Afrique Noire. Ouagadougou.1994(4)N°5.P :289-294

8. Mamadou N Berthé.

Pathologies urinaires au service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

Prévalence et problèmes de la prise en charge hospitalière.

Thèse Med. Bamako. 1997. N° 21

9. Ferario F.Kourilsky O, Morel Maroger L.

Acute endocapillary glomerulo nephritis in adults a histologic and chimica
comparaison between patients with and with ou initial acute renal failure

Clin. Nephrol. 1983-19-17-23.

10. Hinglais. N , Grunfeld J.P, Garcia Torres R.

Glomerulonéphrite aiguë. In Néphrologie Voll

Hamburger J, Crosnier J, Grunfeld J.P(Eds)

Flammarion Med.Science edit.Paris 1979:P 466-487.

11.Madaio.MP, Harrington JP.

The diagnosis of acute glomerulonephritis.

N.Engl.J. Med.1983.309.1299-1302

12. Rodoighez Iturbe B.

Epidémic.Post streptococcal glomerulonephritis.

In nephrology- Robinson R.R. (Eds).

Sponger. Verlage. Edit. New York 1984-623-633.

13. Habib R, Ganzales, Burchard G.

Glomerulonéphrite post infectieuse.In Néphrologie pédiatrique.

1. Vol. 2^{ème} Ed

Royer P, Habib.R, Mathieux H. Broyer M.(Eds)

Flammarion Med. Science Ed. Paris.1993.294-305.

14. Broyer M. Gubler MC, Dechaux M.

Protéinurie et Syndrome Néphrotique

Néphrologie pédiatrique(Flammarion.Med.Science) P256-270

15.Kleinknecht C, Gubler MC.

Néphrose in Nephrology pediatric

Flammarion Med. Science 3^{ème} ed P:274-293.

16. Loirat C.

Néphrose.

EMC(Paris- France). Rein- organes génito urinaires 180521.10-11-1985-8p.

17. Tongo.Doumbia.

Contribution à l'étude des Néphropathies en milieu hospitalier Bamakois.

Thèse Med.1980.

18. Lim VS, Sibley R, et Spargo G.

Adult lipid Nephrosis :clinico pathological correlation.

Ann. Intern.Med. 1974-81-N°3. 314-320.

19. Bell.E.T.

Renal Diseases.

Lea et Febriger. Philadelphia 1947

20. Habib R, Terdjiman.S.F,Gubler MC.

Pathologie de la Néphropathie associée au reflux In.

C. Chatelain, D Jacobs(eds).Seminaire. D'uro-Néphrologie

Pitié Salpêtrière.

Quartozième série 1988.Masso et Gie Eds.Paris.1989 PP :1-11

21. M. Legrain, IM Suc, D durand, P.Lebon, Cl.Jacobs

H-tou that Nephrologie.

Edition Masson 1985 P:279-280

22. Loirat C, Guesnu M.

Insuffisance Rénale aiguë

Néphrologie pédiatrique

Flammarion. Med. Science. 3ème ed.P: 451-424

23. Bernard. Page.

Néphrologie. Collection. Internat

Ellipses/Ed. marketing SA.1995 P :36-37

24. Gabriel, Richet et Coll.

Néphrologie

Edition marketing. Ellipses 1998. P: 157

25. François Aubert, Philippe Guitard.

Essentiel médical de poche.

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

26 M. Legrain, JM SUC.

Néphrologie.

Ed Masson.

27. Cameroun JS, Tumeur DR.OGGCS Sharpstone P et Brown CB.

The Nephrotic syndrom in adults with " minimal change"

Glomerular lesions QJ. Med 1974: 43N°171-461-488.

28. Jean Hamburger, G Richet, J Crosiner.

Néphrologie

Flammarion. Tome I

29. Camara M Slovacek, J Liska, Mamya C.

Etude épidémiologique et diagnostique des maladies rénales en Boeme l'Ouest.

Néphrologie. Vol 15.P : 221. 1994

30.Siby F B.

Etude clinique bactériologique et thérapeutique des infections urinaires dans le service de médecine interne de l'hôpital de Point G (à propos de 113 cas).

Thèse Med. Bamako 1991. 104 P

31. Sow J, Zoun G, Kany J.

La Pyonéphrose: Aspects cliniques, bactériologiques, thérapeutiques à propos de 92 cas traités à l'hôpital central de Yaoundé (Cameroun)

Med. Afrique Noire. 1989.368/9, 701-703.

32. Hamadoun Yattara.

Protéinurie au cours des néphrites interstitielles dans le service de néphrologie de l'hôpital du Point G à propos de 71 cas.

Thèse Med. Bamako 2000. P 39.

33. Diabaté O I.

Pathologies obstructives de l'uretère et transformations hydronéphrotiques en urologie. HNPG.

Thèse Med Bamako 1998. 68 P

34. Gisele. C.Beri.

Insuffisance rénale chronique par uropathies obstructives à HNPG.

Thèse Med Bamako 2000. 67 P

35. Magassa M.

Incidence des anomalies urinaires liées à la Schistosomiase sur la fonction rénale

Thèse Med. Bamako. 1993. 80.P

36. Hamburger J

Les grands syndromes de néphropathies

Pathologie médicale. Flammarion (5^{ème} édition) Tome I. P 60.

37. Idatte J M

Infections urinaires de l'adulte.

In Néphrologie de G Richet. Paris 1998.P: 207-240.

38. Tolofoundié B.

Aspects cliniques thérapeutiques de la pyélonéphrite aiguë dans le service de Néphrologie de L'HNPG à propos de 20 cas.

Thèse Med Bamako 2000. P 55.

39. Iqbal J, Rehman Ma, Khan Ma.

Pattern of renal disease in children, JPMA Journal of Pakistan medical association 44(5), 118-20, 1994. May.

40. Royer P.

Pathologie constitutionnelle du rein

Néphrologie pédiatrique. Flammarion. Med. Science. 3ème édition. Vol 624.P 1

41. Nathalie Flore Noumsi.

Prévalence des infections streptococciques dans la survenue des GNA post infectieuses.

Thèse Med. Bamako .2000. P.30

ANNEXES

N° De LA FICHE D'ENQUETE ##
I IDENTIFICATION Du MALADE :

1 NOM
2 PRENOM :

3 AGE :

##

4 SEXE :
5 ETHNIE :
6 PROFESSION :
7 RESIDENCE :

##

II MOTIF De CONSULTATION ou D'HOSPITALISATION

III Les ANTECEDENTS MEDICAUX :

1 Diabète	Oui=1	<input type="checkbox"/>	Non =2	<input type="checkbox"/>
2 H T A	Oui=1	<input type="checkbox"/>	Non =2	<input type="checkbox"/>
3 BILHARZIOSE	Oui =1	<input type="checkbox"/>	Non =2	<input type="checkbox"/>
4 PALUDISME	Oui =1	<input type="checkbox"/>	Non =2	<input type="checkbox"/>
5 INFECTIONS URINAIRES	Oui=1	<input type="checkbox"/>	Non =2	<input type="checkbox"/>
6 OTITE	Oui =1	<input type="checkbox"/>	Non =2	<input type="checkbox"/>
7 ANGINE	Oui =1	<input type="checkbox"/>	Non =2	<input type="checkbox"/>
8 TUBERCULOSE	Oui =1	<input type="checkbox"/>	Non =2	<input type="checkbox"/>
9 FIEVRE TYPHOIDE	Oui=1	<input type="checkbox"/>	Non =2	<input type="checkbox"/>
10 ALLERGIE	Oui=1	<input type="checkbox"/>	Non =2	<input type="checkbox"/>
11 INTOXICATION MEDICAMENTEUSE	Oui=1	<input type="checkbox"/>	Non =2	<input type="checkbox"/>

IV MANIFESTATION CLINIQUE BIOLOGIQUE ET RADIOLOGIQUE

1 <u>SIGNES FONCTIONNELS</u>	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2=Non	<input type="checkbox"/>
DYSPNEE	1 =Oui	<input type="checkbox"/>	2=Non	<input type="checkbox"/>
DOULEUR ABDOMINALE	1=Oui	<input type="checkbox"/>	2=Non	<input type="checkbox"/>
VOMISSEMENT	1=Oui	<input type="checkbox"/>	2=Non	<input type="checkbox"/>
CEPHALEES	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2=Non	<input type="checkbox"/>
DIARRHEE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>
CONSTIPATION	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>

VERTIGE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>
VOILE DEVANT LES YEUX	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>
SOIF INTENSE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>
COLIQUE NEPHRETIQUE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>
<u>2 SIGNES GENERAUX</u>				
FIEVRE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>
FRISSONS	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>
ASTHENIE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>
ANOREXIE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>
AMAIGRISSEMENT	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>
<u>3 Les SIGNES D'APPEL URINAIRE</u>				
NYUCTURIE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>
POLYURIE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>
OLIGURIE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>
OLIGO-ANURIE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>
ANURIE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>
DYSURIE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>
POLLAKIURIE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>
BRULURES-MICTIONNELLES	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>
PYURIE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>
HEMATURIE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>

CHYLURIE

1= Oui 2= Non

4 SIGNES PHYSIQUES

1= Oui 2= Non

OEDEMES

1= Oui 2= Non

ERUPTION CUTANEE

1= Oui 2= Non

PALEUR CONJONCTIVALE

1= Oui 2= Non

GLOBE VESICAL

1= Oui 2= Non

T.A

1 2 3

POULS

1 2 3

TEMPERATURE

1 2 3

TACHYCARDIE

1= Oui 2= Non

RALES-CREPITANTS

1= Oui 2= Non

HEPATO-SPLENOMEGALIE

1= Oui 2= Non

SOUFFLE

1= Oui 2= Non

FROTTEMENTS-PERICARDIQUES

1= Oui 2= Non

5 SIGNES BIOLGIQUES

1= Oui 2= Non

5-1 Le SANG

CREATININEMIE

1 2 3

AZOTEMIE

1 2 3

GLYCEMIE

1 2 3

NUMERATION FORMULE SANGUINE

1 2 3

GLOBULE ROUGE

1 2 3

HEMOGLOBINE

1 2 3

HEMATOCRITE

1 2 3

VGM

1 2 3

TCMH

1 2 3

CCMH

1 2 3

LEUCOCYTES	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3	<input type="checkbox"/>
PN	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3	<input type="checkbox"/>
LYMPHOCYTES	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3	<input type="checkbox"/>
MONOCYTES	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3	<input type="checkbox"/>
PLAQUETTES	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3	<input type="checkbox"/>
VS	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3	<input type="checkbox"/>
CALCEMIE	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3	<input type="checkbox"/>
KALIEMIE	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3	<input type="checkbox"/>
NATREMIE	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3	<input type="checkbox"/>
CHLOREMIE	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3	<input type="checkbox"/>
ASLO	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3	<input type="checkbox"/>
BW	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3	<input type="checkbox"/>
SEROLOGIE BILHARZIENNE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>		
ELECTROPHORESE DES PROTEINES	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2= Non	<input type="checkbox"/>		
5-2 URINES						
ASPECT MACROSCOPIQUE : JAUNE CLAIR	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2=Non	<input type="checkbox"/>		
TROUBLE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2=Non	<input type="checkbox"/>		
ETUDE CYTOLOGIQUE ET BACTERIOLOGIQUE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2=Non	<input type="checkbox"/>		
LEUCOCYTURIE	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2=Non	<input type="checkbox"/>		
CELLULES EPITHELIALES	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2=Non	<input type="checkbox"/>		
HEMATIES	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2=Non	<input type="checkbox"/>		
CYLINDRES (hématiques ou leucocytaires)	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2=Non	<input type="checkbox"/>		
CRISTAUX	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2=Non	<input type="checkbox"/>		
GERMES	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2=Non	<input type="checkbox"/>		
PARASITES	1= Oui	<input type="checkbox"/>	2=Non	<input type="checkbox"/>		

CULTURE	1= Oui <input type="checkbox"/>	2=Non <input type="checkbox"/>	
ANTIBIOGRAMME	1= Oui <input type="checkbox"/>	2=Non <input type="checkbox"/>	
PROTEINURIE DE 24H	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
6 IMAGERIES	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
6-1 A S P	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
6-2 U I V	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
6-3 RADIO DU THORAX	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
6-4 ECHOGRAPHIE RENALE	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
7 AUTRES EXAMENS	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
7-1 E C G	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
7-2 SERODIAGNOSTIC DE VIDAL	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
7-3 SELLES P.O.K	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
7-4 HEMOCULTURE	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
SEROLOGIE B83	1= Oui <input type="checkbox"/>	2=Non <input type="checkbox"/>	
SEROLOGIE AMIBIENNE	1= Oui <input type="checkbox"/>	2=Non <input type="checkbox"/>	

V TRAITEMENTS

PRODUITS	DOSE	DUREE
----------	------	-------

VI EVOLUTION :

FAVORABLE	1= Oui <input type="checkbox"/>	2=Non <input type="checkbox"/>
RECIDIVE	1= Oui <input type="checkbox"/>	2=Non <input type="checkbox"/>
RESISTANCE	1= Oui <input type="checkbox"/>	2=Non <input type="checkbox"/>
DECES	1= Oui <input type="checkbox"/>	2=Non <input type="checkbox"/>

VII CONTROLE

1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
----------------------------	----------------------------	----------------------------

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate ; je promets et je jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je garderai le respect absolu de la vie dès la conception, même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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.