

**Ministère de l'éducation
nationale**

République du Mali

Un peuple - un but - une foi

Université de BAMAKO

**FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET
D'ODONTOSTOMATOLOGIE.**

Année universitaire 2005-2006

N° / .../

THESE

**Apport de l'échographie doppler
dans l'insuffisance rénale chronique.
A propos de 40 cas
Service de néphrologie et d'hémodialyse
du Point-G**

Thèse présentée et soutenue publiquement le /.../.../2006

par

M^r ABDOUL KARIM TRAORE

devant la faculté de

Médecine, Pharmacie et d'Odontostomatologie

pour obtenir le grade de docteur en Médecine diplôme d'état

JURY

Président: PR. ABDOUL KADER TRAORE DIT DIOP

Membre: DR. ADAMA DIAMAN KEITA

Codirecteur: PR. SAHARE FONGORO

Directeur: PR. MAHAMANE KHALIL MAIGA

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR

1^{ER} ASSESSEUR : MASSA SANOGO - MAITRE DE CONFERENCES

2^{EME} ASSESSEUR : GANGALY DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE.

**SECRETAIRE PRINCIPAL : YEMENIGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE
CONFERENCES AGREGE.**

**AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL – CONTROLLEUR DES
FINANCES**

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie-Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-physiologie
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 DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

a.

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
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L

b.

MAITRES DE

CONFERENCES AGREGES

Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

c. CONFERENCES

MAITRES DE

Mme SY Aïda SOW
Mr Salif DIAKITE

Gynéco-Obstétrique
Gynéco-Obstétrique

d. ASSISTANTS

MAITRES

Mr Youssouf Coulibaly
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE
Mr Sadio YENA
Mr Filifing SISSOKO
Mr Issa DIARRA

Anesthésie - Réanimation
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale et thoracique
Chirurgie Générale
Gyneco-obstétrique

e. DE CLINIQUE

ASSISTANTS CHEFS

Mme Diénéba DOUMBIA
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mr Adama SANGARE
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MAKALOU
Mr Niani MOUNKORO
Mr Tiemoko D. COULIBALY
Mr Aly TEMBELY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA
Mr Samba Karim TIMBO

Anesthésie-Réanimation
Stomatologie
Orthopédie -Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
Orthopédie - Traumatologie
Ophtalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Orthopédie – Traumatologie
ORL
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie – Traumatologie
Ophtalmologie
Urologie
Gynécologie-Obstétrique
Odontologie
Gynécologie Obstétrique
Odontologie
O.R.L
O.R.L

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

a. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Siné BAYO
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie–Mycologie

b. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Amadou TOURE
Mr. Flabou Bougoudogo
Mr Amagana DOLO

Chimie Organique
Immunologie chef de D.E.R
Histoembryologie
Bactériologie-Virologie
Parasitologie

c. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE
Mr.Massa SANOGO

Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie
Chimie Analytique

d. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr Bouréma KOURIBA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Cheik Bougadari TRAORE
Mr Lassana DOUMBIA

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Biochimie
Bactériologie - Virologie
Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie
Chimie organique

e. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA
Mr Mangara M. BAGAYOGO
Mr Guimogo DOLO
Mr Abdoulaye TOURE
Mr Djibril SANGARE
Mr Mouctar DIALLO
Mr Boubacar TRAORE
Mr Bokary Sacko

Hématologie
Parasitologie
Entomologie moléculaire
Entomologie moléculaire
Entomologie moléculaire
Entomologie moléculaire
Biologie parasitologie
Immunologie
Biochimie

D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY
Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane Kalil MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M. KEITA
Mr Hamar Alassane TRAORE
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Moussa Y MAIGA

Médecine Interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, Chef de DER
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Interne
Hématologie
Gastro-entérologie-Hépatologie

b. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne

c. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie

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
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hepato-gastro-Entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-Entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies infectieuses
Mr Soungalo DAO	Maladies infectieuses

ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
-------------------------------	-------------------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

a. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique Chef de D.E.R.

b. MAITRES DE
CONFERENCES AGREGES

Mr Ousmane DOUMBIA **Pharmacie Chimique**
Mr Drissa DIALLO **Matières Médicales**

c. MAITRES DE
CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA **Législation**
Mr Elimane MARIKO **Pharmacologie**

d. MAITRE
ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE **Chimie Analytique**
Mr Alou KEITA **Galénique**
Mr Ababacar I. MAIGA **Toxicologie**
Mr Yaya KANE **Galénique**

e. ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO **Pharmacognosie**
Mr Saïbou MAIGA **Législation**
Mr Ousmane KOITA **Parasitologie Moléculaire**

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

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

b. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
Mr Moussa A. MAIGA **Santé Publique**

c. MAITRE DE CONFERENCES
Mr Sanoussi KONATE **Santé Publique**

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

e. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
Mr Moussa A. MAIGA **Santé Publique**

f. MAITRE DE CONFERENCES
Mr Sanoussi KONATE **Santé Publique**

g. MAITRE ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE
Mr Adama DIAWARA
Mr Hamadou SANGHO
Mr Massambou SACKO
Mr Alassane DICKO

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique

h.

ASSISTANTS

Mr Samba DIOP
Mr Seydou DOUMBIA
Mr Oumar THIERO

Anthropologie médicale
Epidémiologie
Biostatistique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N’Golo DIARRA
Mr Bouba DIARRA
Mr Salikou SANOGO
Mr Bokary Y. SACKO
Mr Boubacar KANTE
Mr Souleymane GUINDO
Mme DEMBELE Sira DIARRA
Mr Modibo DIARRA
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA
Mr Mahamadou TRAORE
Mr Yaya COULIBALY

Botanique
Bactériologie
Physique
Biochimie
Galénique
Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du Milieu
Génétique
Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA
Pr. Babacar FAYE
Pr. Eric PICHARD
Pr. Mounirou CISSE
Pr. Amadou Papa DIOP

Bromatologie
Pharmacodynamie
Pathologie Infectieuse
Hydrologie
Biochimie

Dédicaces

Ce travail est dédié :

- Au tout puissant (ALLAH), qu'il nous accorde sa grâce et exhausse nos prières
- A mon grand père : Hommage à SIBIRY TRAORE, votre bravoure et votre honnêteté feront de tes fils des héros de demain, que DIEU t'accorde dans son paradis.
- A ma grande mère : BOUKOURY KONATE, femme dévouée pour ses petits enfants, vous êtes une mère pour moi car sans vous la famille ne serait qu'un désert.
- A mon père : Hommage à SOUNGALO TRAORE, votre rêve s'est enfin réalisé car durant toute votre existence, vous vous êtes battu pour l'avenir de vos enfants. Cher PAPA soyez sur que je ne vous déshonorais jamais.
- A ma mère : MARIAM KONATE, que DIEU vous donne une longue vie pour que vous nous assistez d'avantage, votre courage et votre compréhension n'ont fait défaut en aucun moment pour résoudre mes problèmes .Ce travail est le votre, veuillez accepter le avec vos deux bras

- A mon tonton : TENEMAN TRAORE, vous êtes un espoir pour moi, vous avez su relever le défi après la mort de PAPA, sans vous moi et mes frères ne seront pas là aujourd'hui.
- A ma tante : SOKOLO SAMAKE, chère tante, ce travail est le fruit de vos conseils, j'y serais toujours attentif pour mon avenir.
- A ma tante : AMINATA COULIBALY, femme de paix, votre sympathie et votre compréhension me laisseront toujours de souvenirs inoubliables.
- A mon tonton : OUSMANE KONATE, cher tonton vous êtes comme un grand frère pour moi car partout où on se trouvait, vous n'avez jamais fait usage de ce privilège.

Remerciements

En ce jour heureux, je remercie tous ceux qui de loin ou de près m'ont aidé dans ce travail

- Je remercie en première position le Bon DIEU (ALLAH) le TOUT PUISSANT, que sa Grâce nous accompagne durant toute notre existence.
- Aux médecins du service de néphrologie, Dr IDRISSA DIARRA, MOUSTAPHA TANGARA, je remercie du fond de mon cœur pour tous les enseignements reçus.
- Aux infirmiers du service, le major DJELI MORY KOUYATE et les autres : AMINATA KONATE, SITAN DIARRA, ADAM BAGAYOKO.
- A ma marâtre DJENEBA DIARRA, chère mère je ne vous oublierai jamais, tout ce que vous aviez fait pendant et après la mort de mon père. Loin de toi j'ai toujours les souvenirs inoubliables, excusez moi.
- Mes amis et collègues de table de belote HAMIDOU KONATE, BOUBACAR KONATE, ISSA KONATE, OUSMANE KONATE, ADAMA KONATE et tous les autres
- A ma grande sœur HABY TRAORE, chère grande sœur, tu as toujours voulu que tes frères réussissent dans la vie. Votre esprit de partage et votre simplicité font de vous un être exceptionnel.

- A tous mes frères, mes cousins et cousines ABDRAHAMAN TRAORE, TENEMAN TRAORE, ADAMA TRAORE, ABDOULAYE TRAORE, MOUSSODIE TRAORE, CHEICK OUMAR TRAORE, SALI TRAORE, AMINATA TRAORE.

Je vous remercie infiniment pour le soutien, ensemble main dans la main nous formons une équipe solide.

- A mon grand père maternel feu WARABA KONATE à sokonafing
- A la famille de SIDI KONATE à djélibougou.
- A la famille de FAMORY KONATE à djélibougou.
- A la famille de MORY KONATE à lafiabougou et à ses enfants : KARIM KONATE, KASSIM KONATE, les jumeaux LASSINE ET FATOUMATA KONATE.
 - A mes collègues de service ALPHA SANOGO, JACQUES COULIBALY, MOUSSA COULIBALY, JOSLIN FOTSING, DJIGUIBA KARAMOKO, AICHATA KEITA

Je vous remercie infiniment pour votre esprit de guide.

- A mes amis et collègues de classe MAMAYE TRAORE, DRISSA TRAORE, ABDRAHANE TRAORE, MAMADOU TRAORE, chers amis je n'oublierais jamais les moments de joie et de tristesse que nous avons vécu ensemble.

Hommage aux membres du jury

A notre maître et président du jury Professeur ABDEL KADER TRAORE dit DIOP ;

Professeur agrégé en chirurgie générale à la FMPOS ;

Ancien député à l'assemblée nationale du Mali ;

Honorable Maître, votre acceptation de présider ce membre de jury nous a énormément touché.

Votre rigueur scientifique, votre maîtrise professionnelle et votre sagesse sont des exemples à suivre. Nous en sommes très reconnaissant.

Veillez retrouver Honorable Maître nos sentiments les plus distingués.

.....

A notre Maître et juge ADAMA D KEITA ;

Maître assistant à la FMPOS ;

Spécialiste en Radiologie et d'Imagerie Médicale ;

Chargé de cours à la FMPOS.

Honorable Maître, votre présence pour juger cette thèse témoigne de votre attachement à la formation des étudiants. Votre sympathie et votre esprit de compréhension font de vous un enseignant exemplaire à la FMPOS. Nous en sommes très émus et nous vous remercions très infiniment.

A notre maître et directeur de thèse Professeur MAHAMANE KHALIL MAIGA ;

Professeur titulaire de Néphrologie et de Médecine Interne ;

Diplômé en Santé publique ;

Diplômé en Gestion de service de Santé ;

Chef de Service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'Hôpital National du Point G ;

Membre fondateur de Société de Néphrologie du Mali ;

Ancien ministre de la défense et des anciens combattants du Mali.

Honorable Maître, nous avons été très émerveillés par votre générosité, votre simplicité et votre sens de compréhension tout au long de notre séjour dans le service .Votre connaissance scientifique et votre sens de patriotisme ne laissent personne indifférente .Vous êtes un exemple à suivre .

Veillez retrouver toute notre admiration et notre satisfaction.

.....

A notre maître et co-directeur de thèse Professeur SAHARE FONGORO ;

Professeur agrégé en Néphrologie ;

Chargé de cours à la FMPOS ;

Honorable Maître, les mots me manquent pour qualifier votre personne .Vous n'avez ménagé aucun effort pour diriger et mener ce travail .Votre assiduité, votre rigueur scientifique, votre disponibilité constante font de vous un enseignant exceptionnel. Soyez rassurés que les enseignements n'iront en vain.

Veillez retrouver toute notre gratitude et notre admiration.

Les abréviations

AgHBs = Antigène de surface de l'hépatite B

AMS = Aorto –mésentérique

AOPP = Produit d'oxydation avancée des protéines

ARM = Angiographie par résonance magnétique

ASLO = Anti-streptolysine O

BW = BORDET-WASSERMAN

Créat = Créatininémie

CRP = Protéine C réactivée

DFM = Dysplasie fibromusculaires

ECG = Electrocardiographie

FAV = Fustule artério-veineuse

GE = Goutte épaisse

Hb = hémoglobine

HDL= high density lipoprotein

HTA = Hypertension artérielle

ICAM = Intra cellular adhesion molecule

IEC = Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IL = Interleukine

IP = Indice de pulsatilité

IR = indice de résistance

IRA = Insuffisance rénale aiguë

IRC = Insuffisance rénale chronique

IRM = Imagerie par résonance magnétique

LDL = Low density lipoprotein

MCP-1 = Monocyte chemotactic protein-1

MCSF = Monocyte colony stimulating factor

MHZ = Mega Hertz

MIP = Maximum intensity projection

MPO = Myelopéroxydase

OAP = Oedème aigu du poumon

PDCUS = Produit de contraste ultrasonore

PRF = Puls repetition frequency

RAA = Rhumatisme articulaire aigu

SRA = Système rénine angiotensine

SSD = Shaded surface display

TMS = Temps de montée systolique

TNF£ = Tumor necrosis factor £

US = Ultrasonore

VCAM = Vascular cell adhesion molecule

VCI = Veine cave inférieure

VIH = Virus de l'immunodéficience acquise

Tables des matières

1. INTRODUCTION.....	18
2. Généralités.....	20
2.1 Définition.....	20
2.2. Rappels anatomiques sur la vascularisation rénale.....	21
2.2.1 Artères rénales	21
2.2.3 Les lymphatiques.....	24
2.3. Les pathologies vasculaires.....	25
2.3.1. L'athérome.....	25
2.3.1.1. Définition.....	25
2.3.1.2. La physiopathologie de l'athérosclérose.....	25
2.3.1.3. Dépistage précoce de l'athérosclérose	27
2.3.1.4. Les lésions athéromateuses des artères rénales.....	28
2.3.1.5. L'athérome urémique	29
2.3.1.7. Les facteurs de risques de l'athérome [16,17].....	30
2.3.1.7.1. Les facteurs de risque non spécifiques [16]	30
2.3.1.7.2. Les facteurs de risques spécifiques chez l'insuffisance rénale [17].....	32
2.3.1.8. Prise en charge de l'athérosclérose.....	34
2.3.1.8.1. Prise en charge globale.....	34
2.3.1.8.2. Prise en charge spécifique	34
2.3.2. Les emboles de cholestérol	36
2.3.2.1. La physiopathologie.....	36
2.3.3. La néphro-angiosclérose	37
2.3.3.1. La néphro-angiosclérose maligne	37
2.3.3.2. La néphroangiosclérose bénigne	38
2.3.4. Le vieillissement rénal.....	38
2.3.5. La maladie de Takayasu [18].....	39
2.3.6. Les dysplasies fibromusculaires. [19].....	40
2.4. Echodoppler des artères rénales	40
2.4.1. Technique d'examen.....	40
2.4.1.1. Equipement.....	40
2.4.1.2. Les modalités d'imageries.....	41
2.4.1.3. Le déroulement de l'examen	42
2.4.2. Les indications de L'écho doppler	44
2.4.2.1. H.T.A rénovasculaire.....	45
2.4.2.2. Insuffisance rénale.	45
2.4.2.3. L'insuffisance cardiaque.....	45
2.4.3. Place et positionnement de l'écho doppler dans le processus diagnostique	46
2.4.4. Diagnostic échographique Doppler de la sténose de l'artère rénale.....	48
2.4.4.1. Les signes morphologiques.....	48
2.4.4.2. Les signes hémodynamiques	49
2.5. Les autres examens.....	54
2.5.1. L'angioscannographie.....	54
2.5.2. Angiographie par résonance magnétique (ARM)	55
2.5.3. Artériographie.....	56
3. METHODOLOGIE.....	58
3.1. Cadre d'étude.....	58
3.2. Les critères d'inclusion	58
3.3. Les critères de non inclusion.....	58

3.4. Les paramètres étudiés.....	59
3.4.1. Les paramètres démographiques	59
3.4.2. Les paramètres cliniques.....	59
3.4.3. Les paramètres biologiques	59
3.4.4. Les paramètres radiologiques et endoscopiques.....	59
3.4.5. Les paramètres thérapeutiques.....	59
3.5. Type et matériels d'étude	60
3.6. Les tests statistiques utilisés.....	60
4. Résultats.....	61
4.1. Données démographiques	61
4.2. Données cliniques :	62
4.3. Données biologiques :.....	65
4.3. Données endoscopiques et radiologiques :.....	70
4.5. Données thérapeutiques :.....	81
5. Commentaires et discussions.....	84
5.1 Les résultats non spécifiques	85
5.1.1. Les aspects épidémiologiques	85
5.1.2. Les aspects cliniques :	86
5.1.3. Les aspects biologiques :	86
5.1.4. Les aspects radiologiques.....	87
5.2. Les résultats spécifiques.....	87
6. Conclusion.....	92
7. Recommandations.....	93
8. Bibliographie.....	94
Fiche analytique.....	106

1. INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique représente une pathologie fréquente en Afrique [1]. Les facteurs étiopathogéniques de l'insuffisance chronique sont très nombreux en milieu tropical et les complications rénales de ces anomalies ont généralement une longue latence clinique. [2 ; 3 ; 4]

Dans la plupart des pays industrialisés, du fait de l'allongement de l'espérance de vie, on observe une augmentation de la prévalence de l'insuffisance rénale chronique secondaire à une néphropathie vasculaire ou hypertensive. En France, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique est passée de 9.2% en 1980 à 12.5% en 1992. L'ischémie rénale par athérome des artères rénales est responsable de 14% des patients âgés de plus de 50 ans développant une insuffisance rénale chronique terminale. Au delà de 60 ans, l'athérome des artères rénales est en cause chez un patient sur quatre qui développe une insuffisance rénale chronique terminale. La prédominance masculine est très nette (trois hommes pour une femme). 50% des sténoses athéromateuses de l'artère rénale évoluent vers la thrombose après un délai de 5 ans après le diagnostic. [5]

Pendant longtemps seuls les chirurgiens vasculaires demandaient une artériographie à la recherche de telles sténoses, car ils savaient que l'athérome atteint les carotides, les coronaires, les artères des membres inférieurs mais aussi les artères rénales [6].

Plus récemment, l'apparition ou l'aggravation de l'insuffisance sous IEC a attiré l'attention des médecins sur les fréquences de l'insuffisance rénale ischémique d'origine athéromateuse.

Le diagnostic des sténoses athéromateuses de l'artère rénale peut-il reposer sur un moins examen invasif que l'artériographie ? L'échographie doppler pulsé est aujourd'hui facilement disponible avec un matériel performant [7].

Au Mali, la fréquence de la pathologie athéromateuse est sous estimée, cependant une étude réalisée par SOMBORO [8] en 2003 a révélé une prévalence de 27.69%.

Nous avons voulu évaluer l'apport de l'échographie doppler dans la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique, pour cela nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

Objectif général : Evaluer l'apport de l'échographie Doppler dans l'insuffisance rénale chronique.

Objectifs spécifiques :

- ❖ Evaluer la fréquence de la maladie athéromateuse chez l'I.R.C
- ❖ Décrire les différentes localisations de l'athérome
- ❖ Décrire les facteurs de risques au cours de la maladie athéromateuse
- ❖ Décrire les complications de l'athérome chez l'I.R.C.
- ❖ Décrire les effets du traitement antihypertenseur sur la fonction rénale

2. Généralités

2.1 Définition

L'insuffisance rénale chronique se définit comme une altération progressive des fonctions excrétrices et également endocrines du parenchyme rénal, conséquences des lésions anatomiques irréversibles. Elle peut évoluer pendant plusieurs années voire des dizaines selon son étiologie [9]

La maladie ischémique rénale athéromateuse est une affection caractérisée par une réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG) chez un patient porteur des lésions hémodynamiquement significatives des troncs des artères rénales.

L'écho Doppler est un procédé d'imagerie par ultrasons (US) associant à travers une même sonde posée sur la peau en regard de la région où passe l'axe artériel à explore [10] :

- L'imagerie échographique classique (mode B) permettant la vision des axes vasculaires et apportant des renseignements morphologiques sur l'état des parois en fournissant en temps réel une image de coupe, dynamique, en noir et blanc.
- Le doppler spectral pulsé fournissant des renseignements hémodynamiques sur le profil de l'écoulement et sur la vélocimétrie sanguine.
- Le doppler couleur qualifiant la colonne de sang circulant dans l'artère suivant une échelle de couleur liée à la vitesse et à la direction du flux sanguins et permettant d'obtenir une cartographie des flux circulants se superposant à l'image échographique.

Les critères diagnostiques de la sténose artérielle ont été standardisés de la façon suivante dans une étude [7]

«Normal» en absence d'anomalie ;

« Turbulences » si on observe un élargissement de la partie supérieure du spectre ou un déplacement de la partie supérieure du spectre ou un déplacement vers le bas de la zone de brillance ou des fréquences négatives ;

« Accélération » s'il existe un pic de vitesse sanguine supérieur à 100 cm/s

2.2. Rappels anatomiques sur la vascularisation rénale

Simple le plus souvent, la vascularisation artérielle et veineuse du rein présente cependant des variations du nombre ou du trajet qui ont un intérêt clinique, tant chirurgical que radiologique.

2.2.1 Artères rénales

➤ Tronc de l'artère rénale

✓ Topographie

Les artères rénales au nombre de deux une pour chaque rein, naissent des faces latérales de l'aorte, le plus souvent à un niveau qui correspond à une ligne horizontale passant par le 1/3 inférieur de L1, à 2 cm environ sous l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

✓ Les dimensions

Le diamètre rénal est considérable 6 à 8 cm. Cela se traduit anatomiquement par une diminution de calibre de l'aorte abdominal après le départ des artères rénales et fonctionnellement par un débit important puisque le débit sanguin rénal total représente 20% du débit cardiaque. Leur largeur varie de 3 à 4cm à gauche, de 3 à 6cm à droite.

✓ Description

Chaque artère rénale se dirige légèrement obliquement en arrière et en bas à 45° vers le hile du rein et puis se divise à environ 1cm du hile. Cette description présente de nombreuses variations :

- Artères rénales multiples dans 30% des cas,
- La division de l'artère rénale en ces branches peut être précoce plus proche de son origine sur l'aorte. Les artères rénales sont à leur naissance sur l'aorte en rapport avec le plexus solaire et, dans leur trajet entouré par le plexus sympathique rénal.

✓ Rapport

En arrière, chaque artère rénale contourne le pilier du diaphragme correspondant à la face antérieure du psoas repose sur la chaîne sympathique lombaire et est entouré de la graisse péri rénale. Les artères rénales sont retro-veineuses, l'artère

rénale gauche est située en arrière de la veine rénale gauche. L'artère rénale droite croise la face profonde de la V.C.I avant de passer en arrière de la veine rénale droite.

✓ **Collatérales :**

L'artère rénale fournit des collatérales :

Artère surrénalienne inférieure ;

Artère urétrale ;

Artère pyélique ;

Artérioles pour graisse péri rénale

✓ **Terminales :**

Un peu avant de pénétrer dans le sinus, le tronc se divise et subdivise en ses branches terminales.

Les artères se présentent au hile et dans le sinus en deux (2) systèmes : l'un est très développé, antérieur ou ventral ou pré pyélique, l'autre moins développé postérieur ou dorsal ou rétro-pyélique. Or ces deux systèmes et leurs inégalités persisteront indépendants dans le parenchyme. Les artères rénales forment dans l'ensemble deux valves embrassant le bassinet au hile, les calices dans les sinus, les pyramides dans le parenchyme.

Le rein est ainsi divisé en deux (2) territoires inégaux par un plan frontal qui passe par le milieu de chaque pyramide dorsale dans le parenchyme, par des calibres mineurs dorsaux, par le bassinet dans le sinus (HynTL 1884). Extérieurement ce plan correspond à une ligne parallèle au bord convexe du rein et située à environ 1cm en arrière de lui (Prodel 1901), cette ligne constitue le plan « avasculaire » de la néphrostomie.

✓ **Territoire :**

Les artères rénales ne s'anastomosent pas entre elles. Toutes les branches sont indépendantes, elles ne se supplient pas, par contre il existe un réseau artériel adipeux péri rénal fait d'artérioles minuscules mais anastomosées avec les artères

diaphragmatiques inférieurs, surrénaliennes moyenne et gonadiques. Cette voie anatomique est trop minime pour permettre une suppléance de l'artère rénale.

✓ **Rapports avec les veines rénales :**

Les branches artérielles antérieures contournent les branches veineuses adjacentes soit par en dessus, soit par en dessous et viennent se placer au devant pour disparaître ensuite, avec elles sous la lèvre antérieure du hile ; les artères resteront désormais très souvent placées excentriquement par rapport aux veines et seront plaquées contre les parois du sinus.

2.2.2. Veines rénales

Les veines rénales ramènent le sang des reins à la V.C.I. Elles se situent à la hauteur du disque L1-L2. les veines rénales sont le plus souvent unique dans 90% des cas, plus rarement dédoublées, exceptionnellement triples. Elles ont un calibre environ 10mm. Les veines sont le plus souvent avalvulées. Comme les artères, les veines sont plus développées en avant du bassinnet qu'en arrière de lui. Les veines sont largement anastomosées entre elles dans le parenchyme et dans le sinus. Elles se disposent en réseau péricaliciel puis pré-pyélique. Au niveau du hile, il existe deux ou trois antérieures, il peut exister également quelques branches grêles retro-artérielles ou retropyélique.

➤ **La veine rénale droite :**

La veine rénale droite est courte : 3 cm, oblique en haut et en dedans. Elle se jette directement dans la V.C.I, et reçoit parfois la veine gonadique droite, une veine surrénaliennes accessoire, antérieure, une postérieure avec la veine lombaire ascendante, mais elle ne rejoint pas de collatérales. La veine rénale droite à un calibre plus petit que la veine rénale gauche.

➤ **La veine rénale gauche :**

Elle est longue de 8cm, passant en avant de l'aorte abdominale, de la colonne vertébrale lombaire et du pilier gauche du diaphragme en arrière de l'AMS (pince aorte mésentérique). Elle est le plus souvent légèrement oblique en haut et en dedans. Elle reçoit de nombreuses collatérales. Elle reçoit, avant de croiser l'aorte,

et à peu près au même niveau, la veine surrenale sur son bord supérieur et la veine gonadique gauche sur son bord inférieur. Une anastomose avec la veine lombaire ascendante et la deuxième veine lombaire sur sa face postérieure ; c'est la racine interne de la veine hémi azygos inférieure gauche.

➤ **Les veines capsulo adipeuses :**

Chaque veine rénale, reçoit des veines de la capsule adipeuse du rein disposées en un arc exo rénal. Cet arc exo rénal rejoint les veines du parenchyme rénal et communique avec les veines surrenaliennes gonadiques et péri urétérales.

➤ **Les anastomoses pariétales :**

Les veines rénales sont anastomosées avec le système azygos : veine lombaire ascendante et veine rachidienne qui constitue un veine de dérivation en cas d'obstacle de la VCI.

2.2.3 Les lymphatiques

➤ **Réseau d'origine**

Il existe un réseau d'origine dont les collecteurs suivent dans le parenchyme le trajet des vaisseaux sanguins. Ils émergent du rein au niveau des sillons papillaires, inter papillaire. Ils se regroupent dans le sinus en trois (3) plans antérieur, moyen postérieur, postérieur par rapport au pédicule rénal, mais ils suivent les artères pour se rendre aux nœud lymphatiques ou ganglions.

➤ **Canaux et ganglions lymphatiques :**

A droite, les canaux collecteurs passent en arrière de la VCI et se terminent sous les ganglions latéro-aortiques droits depuis l'artère rénale jusqu'à l'origine de la mésentérique inférieure. Il existe parfois un relais dans un ganglion situé en dessous de l'origine de l'artère rénale.

A gauche, les collecteurs se jettent dans les ganglions latéro-aortiques gauches. Parfois il existe un relais à l'abouchement des veines surrenaliennes et gonadiques gauches.

Les ganglions latéro-aortiques à gauche sont disposés depuis l'origine des artères rénales à l'origine du mésentérique inférieur. Les lymphatique du rein sont indépendants de ceux de la capsule adipeuse. Ces dernières communiquent avec

ceux du hile et gagnent les mêmes ganglions latéro-aortiques. Le débit lymphatique rénal est considérable. Il est équivalent à celui du débit urinaire.

2.3. Les pathologies vasculaires

2.3.1. L'athérome

2.3.1.1. Définition

L'athérome est la présence au sein de l'intima des artères d'une plaque de nécrose particulièrement riche en lipides [8]

2.3.1.2. La physiopathologie de l'athérosclérose

L'athérosclérose est une maladie à progression lente.

Durant plusieurs décennies, les lésions vont se développer silencieusement puis vont apparaître :

Des signes en rapport avec l'obstruction progressive des artères rénales.

Des complications thrombotiques aiguës qui peuvent survenir à tout moment sur une plaque évoluée, et qui font toute la gravité de la maladie. Ces manifestations thrombotiques aiguës sont à l'origine d'infarctus du myocarde, des ischémies périphériques et d'une proportion importante des accidents vasculo-cérébraux.

◆ Développement de la plaque d'athérosclérose.

La première étape de l'athérosclérose est la pénétration et l'accumulation des lipoprotéines (LDL-cholestérol) dans l'intima vasculaire. Il s'agit d'un phénomène passif, qui est d'autant plus important que la concentration en LDL-cholestérol dans la circulation est élevée. Les lipoprotéines, présentes dans l'intima, vont alors y subir des modifications oxydatives. Cette étape d'oxydation est indispensable à la formation de la plaque (la présence des macrophages dans la paroi vasculaire est, en effet liée à la présence de LDL oxydé).

Lors d'une deuxième étape, les monocytes circulant à la surface de l'endothélium, le traversent et se transforment en macrophages puis en cellules spumeuses. Le recrutement des monocytes passe par une étape d'activation endothéliale qui conduit à l'expression des molécules d'adhésion à sa surface. Ces molécules d'adhésion (VCAM₁ vascular cell adhesion molécule ou ICAM₁ intra cellular adhesion molécule) se lient à des ligands de la famille des intégrines, présents sur la membrane des leucocytes. Après l'adhésion et sous l'influence de plusieurs

facteurs (MCP1 = monocyte chemotactic protein –1 et MCSF : monocyte colony stimulating factor), les monocytes vont pénétrer dans l'espace sous endothélial et se différencier en macrophages. Certains de ces macrophages pourront alors se transformer en cellules spumeuses en captant les LDL oxydées. Dès l'infiltration de la paroi artérielle, les macrophages vont y entretenir une réaction inflammatoire chronique qui jouera un rôle important dans la croissance de la plaque. Les macrophages produisent de nombreuses cytokines pro inflammatoires et vont ainsi entraîner un véritable phénomène d'auto amplification.

Les macrophages sont aussi une source importante de métalloprotéinases qui ont une activité de dégradation de la matrice extracellulaire et sont un élément de stabilisateur de la plaque.

◆ **La plaque adulte**

Les lipides de la plaque sont d'abord essentiellement intra-cellulaires, puis aussi extra-cellulaires. A ce stade, leur regroupement va former un amas appelé cœur lipidique ou centre athéromateux. La plaque d'athérosclérose adulte se caractérise par la formation d'une chape fibro-musculaire qui « isole » le centre athéromateux de lumière artérielle. La chape fibreuse comporte des cellules musculaires lisses et des protéines de matrice extra-cellulaire (collagène, élastine, protéoglycane). L'intégrité de la chape fibreuse est un élément déterminant de la stabilité de la plaque d'athérosclérose. L'évolution de la plaque d'athérosclérose se déroule sur de nombreuses années. Pour qu'une plaque d'athérosclérose entraîne des manifestations ischémiques chroniques, il faut qu'elle soit habituellement responsable d'une sténose, réduisant la lumière artérielle de 50%. Les deux composants de la plaque adulte (le cœur lipidique et la partie fibreuse) contribuent à la croissance de la plaque du fait de l'infiltration lipidique de l'accumulation des cellules spumeuses et de la prolifération des cellules musculaires lisses, avec synthèse de matrice extra-cellulaire. Les plaques très évoluées sont aussi souvent la conséquence de l'incorporation de matériel thrombotique lors d'une rupture silencieuse. La plaque d'athérosclérose adulte est composée d'une partie (le cœur

athéromateux ou lipidique) et d'une partie fibreuse (la chape fibreuse qui sépare le centre lipidique de la lumière artérielle est une zone critique. La stabilité de la plaque dépend de son intégrité. Jusqu'à un stade relativement avancé, le développement de la plaque dans la paroi vasculaire, peut être compensé par une augmentation de la taille du vaisseau. Ce phénomène a été décrit sous le terme de remodelage compensateur.

Une lumière artérielle de taille normale est donc compatible avec l'existence de plaques d'athérosclérose très évoluées. Toutefois, lorsque le remodelage compensateur a atteint son maximum, toute augmentation de taille de la plaque retentit sur la lumière artérielle.

2.3.1.3. Dépistage précoce de l'athérosclérose

Dépister l'athérosclérose débutante encore asymptomatique est aujourd'hui possible dans certaines limites et souhaitable dans un but préventif.

Les nombreux moyens de dépistage sont d'efficacité très inégale. La clinique (souffle de repos ou d'effort) est peu parlante. Les calcifications coronaires ou aorto-iléo-fémorales sont parfois précoces. L'E.C.G ou le thallion d'effort, la baisse de pression distale de repos ou d'effort donnent des signes indirects précieux, de même que le Doppler continu carotidien ou périphérique. En fait, c'est l'échographie avec doppler pulsé (éventuellement couleur) qui est le meilleur examen pour dépister un épaissement intima-média, une plaque encore muette. L'artériographie, indispensable pour les coronaires, souvent nécessaire au niveau carotidien ou abdominal, reste invasive, sous estime les lésions et ne donne que le <<moule>> intérieur de l'artère. Angioscopie et endo-échographie, de maniement et d'interprétation facile, ne sont pas utilisables en routine. Il n'existe pas encore de marqueurs biologiques ou géniques formels de l'athérosclérose.

Ce dépistage se justifie chez les sujets à risque (H.T.A, tabagisme intense, hyperlipidémie majeure, diabète, antécédents familiaux sévères) car une lésion débutante incite à intensifier le traitement. On sait que l'on peut espérer ainsi stabiliser, voire faire régresser une lésion débutante ou minimiser le risque de

rupture d'une plaque. De plus une lésion carotidienne ou ilio-fémorale majeure le risque coronaire.

2.3.1.4. Les lésions athéromateuses des artères rénales

L'artère rénale est un territoire touché par le processus athéroscléreux. Les lésions prédominent au niveau de l'ostium et du 1/3 proximal de l'artère et sont souvent l'extension d'une plaque calcifiée développée au niveau de la paroi aortique.

Selon la disponibilité des techniques et l'expérience des investigateurs, la détection de l'athérome et de sa conséquence qui est la sténose peut théoriquement reposer sur l'écho Doppler, la scintigraphie rénale, le scanner spiralé ou l'angiographie I.R.M

⇒ Critères de sténose

Les critères de sténose se fondent sur les signes directs et signes indirects :

Les signes directs

- Pic systolique maximum > 150 cm/s
- Elargissement du spectre
- Dispersion des fréquences
- Apparition des fréquences négatives
- Temps d'ascension systolique $> 0,075$ (juste en aval de la sténose)

Les signes indirects

- Empatement de la courbe (au niveau de R_{hn} RU et RA)
- L'index de résistance est théoriquement diminué en aval d'une sténose, mais là encore sans aucun caractère spécifique excepté si l'on note une diminution de plus de 30% de cet index de résistance par rapport au coté contre latéral sain.

Il faut noter que cet index de résistance s'élève et devient égal à 1 en cas de néphroangiosclérose. Ces signes indirects sont inconstants car une sténose serrée de l'artère rénale peut n'entraîner aucun signe d'aval en cas de duplicité ou triplicité artérielle rénale.

2.3.1.5. L'athérome urémique

L'athérome urémique est calcifié et inflammatoire. Elle se caractérise par un épaissement du média, une infiltration marquée par des macrophages activés et un taux élevé de calcification. [11] Ainsi les plaques d'athéromes de l'urémique sont exagérément calcifiées et inflammatoires, cette double anomalie contribuant à leur instabilité et augmentant le risque de rupture et d'accidents thrombo-occlusifs. Ses modifications obligatoires de la paroi artérielle jouent un rôle également dans le taux élevé de resténoses après angioplastie transluminale chez ces patients. [12]

2.3.1.6. Théorie de l'hypothèse infectieuse de l'athérosclérose. [13,14,15]

Trois modèles permettent de faire intervenir une infection dans une maladie inflammatoire chronique telle que l'athérosclérose :

- ❖ Le premier, le plus simple considère qu'un micro-organisme est la cause directe et spécifique de l'inflammation, par sa présence permanente ou transitoire dans le tissu lésé
- ❖ Le deuxième modèle, fait intervenir la notion indirecte, mais spécifique, de mimétisme antigénique : la maladie serait la conséquence d'une réaction croisée, auto-immune, liée à une communauté antigénique entre des épitopes microbiens et ceux du tissu lésé, mécanisme incriminé dans les maladies telles que le R.A.A avec le streptocoque A, ou dans les arthrites réactionnelles consécutives à diverses infections.
- ❖ Le troisième modèle conçoit l'intervention des agents infectieux comme indirecte et non spécifique : toutes infections, quelles qu'en soient la localisation et la nature microbienne, déclenche une réaction inflammatoire générale qui active les lésions d'athérosclérose focale.

La survenue d'accident coronaire peut s'associer à diverses infections, notamment dentaires avec corrélation entre charge infectieuse globale et gravité de l'athérosclérose.

Si l'on se tient au premier modèle, l'histoire naturelle de l'athérosclérose, qui se déroule sur plusieurs dizaines d'années, dans la population, conduisent à incriminer les micro-organismes ayant un profil particulier.

Quatre catégories d'arguments peuvent étayer la participation d'un micro-organisme à l'athérosclérose : l'épidémiologie, anatomopathologie, expérimentaux, et thérapeutique.

2.3.1.7. Les facteurs de risques de l'athérome [16,17]

Les facteurs de risques sont nombreux, mais certains sont d'une importance particulière et méritent d'être détaillés.

2.3.1.7.1. Les facteurs de risque non spécifiques [16]

✓ *Age*

Les maladies liées à l'athérosclérose dans leur ensemble sont des maladies du sujet âgé, la probabilité de développer une maladie cardio-vasculaire augmente avec l'âge.

✓ *Sexe*

Jusqu'à un certain âge, le risque de maladie coronaire est beaucoup plus faible chez la femme que chez l'homme. Cette protection, qui semble liée à l'influence des hormones féminines, disparaît une dizaine d'années après la ménopause.

✓ *Antécédents familiaux de maladies cardio-vasculaires*

On estime généralement qu'avoir un parent proche ayant présenté de manière précoce (moins de 55ans chez l'homme et moins de 65 ans chez la femme) une maladie cardio-vasculaire est un facteur de risque important. La cause de ces cas familiaux peut être génétique ou environnementale.

✓ *Consommation du tabac*

Le tabac est un facteur de risque majeur de maladie coronaire. Il est presque systématiquement en cause dans les cas d'infarctus du myocarde survenant chez les sujets jeunes. Le risque est proportionnel à la quantité fumée et la durée de l'intoxication. Le tabac accélère le développement des lésions d'athérosclérose et favorise la survenue des complications athérotrombotiques

✓ ***Obésité - Sédentarité - Régime alimentaire***

Les sujets obèses ont un risque cardio-vasculaire très augmenté. L'obésité est très étroitement liée à d'autres facteurs de risques : élévation de la pression artérielle, du LDL-cholestérol, des triglycérides, une baisse du HDL -cholestérol et de la tolérance aux hydrates de carbone. L'obésité est souvent liée à un manque d'activité physique, qui est en lui un facteur de risque vasculaire. La pratique régulière d'une activité physique permet une réduction de la pression artérielle, du LDL-cholestérol, des triglycérides ainsi qu'une élévation de HDL cholestérol.

Le régime alimentaire joue un rôle dans le déterminisme du risque coronaire, un régime riche en acides gras saturés augmente la concentration du LDL-cholestérol. A l'inverse, une alimentation à base de poisson, viande non grasse, légumes et fruits et limitant au maximum les graisses saturées a un effet protecteur sur le risque vasculaire.

✓ ***HTA***

De nombreuses études épidémiologiques ont montré qu'une augmentation même modérée de la pression artérielle était corrélée au risque vasculaire. Les traitements anti-hypertenseurs permettent de réduire significativement le risque d'accident coronaire. L'impact de ces traitements est d'autant plus important qu'il existe des facteurs de risques associés (Par exemple le diabète).

✓ ***Hyperlipidémie***

Les lipides plasmatiques jouent un rôle important dans le déterminisme et les complications des lésions d'athérosclérose. On estime qu'une augmentation du LDL cholestérol de 10% est associée à une élévation de 20% du risque coronaire.

✓ ***Le diabète***

Le diabète est associé à une augmentation importante du risque coronaire. La fréquence du diabète de type 2 augmente régulièrement et il est maintenant à considérer comme l'un des principaux facteurs de risque. Les patients diabétiques de type 2 présentent habituellement un surpoids, une élévation des triglycérides, une baisse du HDL cholestérol ainsi qu'un hyperinsulinisme (du fait de l'insuline

résistante des tissus périphériques). On estime qu'environ 25 % des patients coronariens sont diabétiques.

2.3.1.7.2. Les facteurs de risques spécifiques chez l'insuffisance rénale [17]

L'athérome est accéléré en cas d'urémie. Le terme d'athérome accéléré avait été proposé en 1970 pour décrire l'incidence anormalement élevée des morts causées par l'athérosclérose. L'atteinte cardio-vasculaire d'origine athéromateuse se développe dès le stade d'I.R.C débutante, ce qu'atteste la fréquence de la comorbidité liée à l'athérome constaté au moment du début de traitement de suppléance. La présence d'un diabète (cause de néphropathies diabétiques ou associée à une néphropathie d'autres natures) majore de plus de deux fois l'incidence de la mortalité d'origine athéromateuse, constatation d'autant plus préoccupante que le diabète est devenu le premier pourvoyeur d'I.R.C dans beaucoup de pays occidentaux. L'athérome accéléré est lié principalement à des facteurs spécifiques chez le patient urémique.

✓ *La dyslipidémie urémique*

Elle a de nombreux points communs avec la dyslipidémie diabétique. Elle associe une diminution de la fraction H.D.L du cholestérol avec augmentation de la fraction L.D.L et triglycérides, une diminution de l'apolipoprotéine A et une augmentation de l'apolipoprotéine B. Cette dyslipidémie particulièrement athérogène est fortement corrélée à la survenue des accidents thrombo-occlusifs chez les patients urémiques dialysés ou non dialysés.

✓ *L'anémie*

Elle est constante chez les patients dont la clairance de la créatininémie est inférieure à 30 ml/mn et majore les conséquences de l'athérome

✓ *L'hyperhomocystéinémie*

Est un facteur de risque indépendant de l'athérome chez les urémiques comme dans la population générale. Toutefois, alors qu'une élévation de quelques micromoles/litre au dessus de la valeur moyenne normale est déjà associée à une augmentation du risque. Les taux observés chez les urémiques sont

considérablement plus élevés. Au stade avancé de L'I.R.C et chez les dialysés, la concentration plasmatique de l'homocystéine totale, en absence de traitement, peut dépasser de trois fois la limite supérieure normale. L'hyperhomocystéinémie est encore majorée par le déficit en folates, en vitamine B12 et pyridoxine, fréquent chez l'urémique.

✓ *L'hyperfibrinémie*

Facteur majeur et indépendant d'accidents thrombo-occlusifs dans la population générale, est pratiquement constante chez les urémiques. Le rôle de l'inflammation dans la genèse de l'athérosclérose est largement établi. Le mécanisme initial apparaît être une dysfonction endothéliale provoquée par l'H.T.A, le tabagisme, le diabète et l'élévation des LD.L cholestérol circulantes notamment des L.D.L oxydées. Celles-ci stimulent la production par les cellules endothéliales des facteurs chimiotactiques pour les monocytes circulantes et molécules d'adhésions entraînant le recrutement de cellules monocyto-macrophagiques dans la zone sous intimale de la paroi artérielle ; de plus elles inhibent la production de mono oxyde d'azote, puissant vasorelaxant.

C est par elle même, la source d'un état inflammatoire chronique et d'un stress

L'inflammation et le stress oxydant jouent un rôle athérogène plus crucial encore chez l'urémique que dans la population générale. En effet l'I.R.s oxydant permanent, qui se majorent encore chez les patients hémodialysés du fait de la bio incompatibilité des membranes de dialyse. En dehors de toutes infections ou de toutes maladies inflammatoires, l'état urémique engendre, par des mécanismes encore incomplètement élucidés, une pré activation des monocytes et des polynucléaires qui aboutit à la production respective des cytokines pro inflammatoires (IL-1, IL-6, IL-8, et TNF α) et radicaux oxygénés libres . Chez le patient hémodialysé, la génération massive et répétée d'oxydants ne peut être contrebalancée du fait du déficit concomitant des systèmes antioxydant, notamment celui du glutathion et de la vitamine c.

Les voies d'oxydation sont particulières chez l'urémique du fait de l'intervention de la myéloperoxydase (M.P.O) enzyme spécifique des cellules phagocytaires. La M.P.O génère les oxydants chlorés à demie vie prolongée ayant pour cible préférentielles les protéines, conduisant à la formation des produits d'oxydation avancée des protéines (A.O.P.P) et de L.D.L modifiées par l'oxydation de l'apolipoprotéine B.

Les O.A.P.P dont le taux circulant est trois fois plus élevé chez les dialysés que les sujets normaux, activent le métabolisme oxydatif et la production du T.N.F par les monocytes et polynucléaires, amorçant un cercle vicieux d'auto amplification.

Il existe chez l'urémique une association étroite entre la présence d'une atteinte cardio-vasculaire athéromateuse, hypo albuminémie et l'inflammation marquée par l'élévation des taux circulants de la C.R.P, de IL-6, IL-8, du TNF et du fibrinogène.

2.3.1.8. Prise en charge de l'athérosclérose

2.3.1.8.1. Prise en charge globale

✓ Prise en charge des facteurs de risque vasculaire.

L'arrêt du tabac, le contrôle du diabète, de l'H.T.A et d'une éventuelle dyslipidémie fait partie intégrante du traitement du patient poly athéromateux (prévention secondaire). L'exercice physique régulier exerce un effet protecteur démontré.

✓ *Prise en charge médicamenteuse*

Plusieurs classes thérapeutiques sont à considérer chez le patient athéromateux. Les anti-agrégants plaquettaires sont indiqués quelle que soit la localisation : lorsque les localisation sont multiples, ce traitement doit être intensifié. Bien que des études complémentaires soient encore nécessaires pour certaines localisations spécifiques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et les statines sont aussi des thérapeutiques de premier plan chez le patient polyvasculaire

2.3.1.8.2. Prise en charge spécifique

Elle résulte d'une coopération entre cardiologues, neurologues et médecin vasculaire. Sur un socle commun de prévention secondaire, des thérapeutiques spécifiques (revascularisation etc.) seront proposées en fonction des symptômes et/ou des examens para cliniques.

2.3.2. Les embolies de cholestérol

2.3.2.1. La physiopathologie

La physiopathologie est mal connue. Les lésions rénales créées par les embolies de cholestérol peuvent s'expliquer par :

Les polynucléaires éosinophiles : peu après l'arrivée du cristal dans l'artère, les polynucléaires éosinophiles infiltrent la paroi des vaisseaux.

L'activation du complément : le complément attire les polynucléaires neutrophiles et favorise la libération des radicaux oxygénés.

La fraction C5a est aussi un facteur d'aggravation des éosinophiles.

Les polynucléaires neutrophiles et éosinophiles sont à l'origine de la réaction inflammatoire au contact des embolies.

2.3.2.2. Les signes cliniques

La maladie est rare avant 50 ans. Le sexe ratio est déséquilibré au profit des hommes. Les signes cliniques dépendent de la localisation des plaques d'athérome.

En cas d'atteinte d'une branche de l'aorte (carotide ou artères iliaques) ; les signes seront limités aux territoires artériels de l'artère touchée.

La carotide : les signes cliniques sont :

- des signes neurologiques (accident vasculaire cérébral)
- des troubles de la vision (l'amaurose est rare mais les embolies sont retrouvés au fond d'œil)

Les membres inférieurs : les signes cutanés des membres inférieurs sont :

- douleur
- livédo, purpura
- gangrènes (orteil pourpre alors que les pouls sont présents)
- ulcérations chroniques

L'atteinte de l'aorte abdominale

C'est la situation la plus fréquente.

L'insuffisance rénale aiguë ou subaiguë par thrombose vasculaire ; syndrome néphrotique avec lésion de hyalinose segmentaire et focale (dans plus de 60% de

cas) et lésions vasculaires rénales à la biopsie; l'insuffisance rénale aiguë par glomérulonéphrites nécrosantes d'origine ischémique et inflammatoire.

- H.T.A accélérée
- Hémorragie et perforation intestinale
- La pancréatite ;
- Des signes cutanés des membres inférieurs et du tronc.

Atteinte de la crosse de l'aorte

Plus rare que l'atteinte abdominale, l'atteinte artérielle est diffuse c'est à dire céphalo-thoraco-abdominal avec embole dans le myocarde (infarctus) ; la moelle épinière (myélomalacie) et les membres inférieurs.

Parfois, une atteinte pulmonaire avec présence de sidérophages au lavage broncho alvéolaire peut se voir. L'atteinte pulmonaire s'explique :

- soit par un shunt intracardiaque
- soit par une fistule artério-véineuse
- soit par une réaction inflammatoire ischémique
- soit par athérome des artères pulmonaires

Il faut insister sur la fréquence de l'état général dans les formes aortiques systémiques qui associent fièvre, amaigrissement, anorexie.

2.3.3. La néphro-angiosclérose

Les problèmes soulevés par les vascularites, les atteintes vasculaires ne sont pas strictement superposables à ceux liées à la néphro-angiosclérose maligne, mais leur relative rareté permet de les négliger. Les statistiques globales assimilent la néphropathie hypertensive à la néphrosclérose de la sclérodémie,...

2.3.3.1. La néphro-angiosclérose maligne

Dans les années 1950, c'est à dire avant l'ère des traitements antihypertenseurs efficace, l'H.T.A accélérée ou maligne était cause d'urémie chez plus de 5% des sujets hypertendus. Ainsi était désignée une présentation clinique avec valeurs élevées de pression (diastolique > à 130 mmHg) et atteinte des petits vaisseaux identifiable au fond d'œil (stade III et IV de la classification de Keith, Wegener et Barler) ou sur une biopsie (éventuellement rénale). Il est bien établi qu'un

traitement antihypertenseur précoce peut enrayer la progression de ce type d'atteinte rénale, et même faire régresser une insuffisance rénale avancée dans un nombre non négligeable de cas. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sont particulièrement efficaces, même si leur maniement n'est pas simple. Malgré quelques suggestions discordantes, la généralisation des traitements antihypertenseurs semble avoir réduit de façon majeure l'incidence de la néphroangiosclérose maligne.

2.3.3.2. La néphroangiosclérose bénigne

Comme cela a été souligné ailleurs, la néphroangiosclérose ne résume pas la néphropathie hypertensive des registres et séries statistiques. Les lésions vasculaires caractéristiques de la néphrosclérose bénigne (hypertrophie myointimale des artères inter lobulaires hyalinose /sclérose des artéioles afférentes) ne semblent pas précoces au cours de l'H.T.A essentielle, et sont volontiers associées à une atteinte glomérulaire hétérogène d'allure ischémique et fibrose interstitielle (Kashgarian 1995). Sur la base d'études nord Américaines anciennes (Sommers 1990), il est admis que l'incidence et la sévérité des lésions augmente avec la durée et la sévérité de l'H.T.A.

2.3.4. Le vieillissement rénal

Comme cela a été souligné à diverses reprises, les tranches d'âges élevés sont en expansion. Malgré les difficultés qui peut y avoir à étudier les caractères physiologique du vieillissement rénal en absence de pathologies spécifiques surajoutés, il est admis que l'avancé en âge s'accompagne d'une réduction de la masse fonctionnelle rénale et de modifications de la micro vascularisation rénale, associées à une réduction du flux sanguin rénal et, bien que de façon variable d'un sujet à l'autre de la filtration glomérulaire (Levi en 1993 ; Baylis en 1996).

L'allongement de la durée de vie associé à l'importance de la prise en charge médicale entraîne une augmentation du nombre de malades à traiter, et parmi eux une proportion de sujets atteint de plusieurs maladies qui croissent avec leur âge. D'ailleurs, cette avancée en âge peut permettre la progression de maladies

lentement évolutive parmi les quelles certaines formes d'insuffisance rénale chronique.

De plus, il est possible que l'hyper filtration puisse accélérée la progression de la glomérulosclérose dans le rein vieillissant (Anderson 1986).

2.3.5. La maladie de Takayasu [18]

C'est une artérite non spécifique atteignant l'aorte, ses collatérales et l'artère pulmonaire. Elle associe les atteintes sténosantes et ectasiantes à opposer à l'ensemble des autres aortites qui sont exclusivement ectasiantes.

Cette maladie atteint principalement la femme jeune avec un ratio 1/10.

Histologiquement les lésions sont caractérisées par une sclérose et une inflammation. La sclérose constante intéresse l'adventice et la partie externe de la média. L'inflammation prédomine à la jonction médio-adventielle et son intensité dépend du stade évolutif de la maladie. L'épaississement intimal est non spécifique et rationnel.

La maladie évolue classiquement par deux phases :

Une phase inflammatoire où les signes généraux dominant (fièvre, amaigrissement, arthralgie, myalgie)

Une phase fibro-cicatricielle dominée par des complications ischémiques de la maladie dont l'expression dépend du territoire atteint.

Cette séparation est inconstante, les deux phases se chevauchent souvent.

Six critères diagnostiques ont été établis par le collège américain de rhumatologie :

- âge inférieur à 40 ans ;
- claudication d'une extrémité ;
- diminution de la pression artérielle au bras ;
- différence de la pression artérielle systolique supérieure à 10mmHg
- souffle sous clavier ou aortique
- sténose ou occlusion aortique à l'angiographie

La présence de trois ou plus de ces critères permet avec une sensibilité de 95,5% et une spécificité de 97,8% le diagnostic positif de la maladie de Takayasu.

2.3.6. Les dysplasies fibromusculaires. [19]

C'est une maladie des cellules musculaires lisses et des tissus élastiques de la paroi artérielle qui touchent les artères de moyen calibre en des divers sites. L'artère rénale est le site fréquent de DFM dans la population générale (1%), les troncs supra-aortiques étaient atteints dans 0.5% des cas. Parmi les troncs supra-aortiques, la carotide est l'artère le plus fréquemment atteint 75% des cas, alors que l'artère vertébrale n'est atteint que dans 15 à 20%.L'atteinte pluripédiculaire est fréquente (60 à 75% des cas).La DFM touche les femmes jeunes dans 90% des cas. Son diagnostic est fait habituellement entre 30 et 50 ans. Il peut s'agir d'une découverte fortuite. On distingue 3 types selon le type de la paroi artérielle la plus atteinte : la DFM médiale (90 à 95% des cas), la DFM intimale (5% des cas) et la DFM adventielle.

2.4. Echodoppler des artères rénales

2.4.1. Technique d'examen

2.4.1.1. Equipement

La sonde utilisée chez l'adulte est une sonde de moyenne fréquence (3 à 4 MHz) dédiée à la l'exploration de l'abdomen, de type Barrette courbe électronique à large secteur. En complément, les sondes sectorielles électroniques de type Phased Array à petite ouverture et les sondes de basse fréquence (2MHz) sont très souvent utiles pour rechercher une fenêtre acoustique ou étudier les artères situées très à distance de la paroi, lorsque les conditions de l'examen sont difficiles (interposition des structures digestives, patients obèses, ascite, cicatrice opératoire). Les sondes multifréquences ou à large bande (2 à 5 MHz) sont actuellement les mieux adaptées car elles permettent d'optimiser la fréquence d'exploration aux conditions anatomiques au cours de l'examen sans changement de la sonde. Elle équipe actuellement les machines de dernières générations et sont indispensables au modalité d'imagerie harmonique.

2.4.1.2. Les modalités d'imageries

En mode B, l'utilisation d'une gamme dynamique étroite et mode harmonique actuellement disponible sur les appareils de dernières générations, améliorent sensiblement le contraste entre la lumière circulante et la paroi vasculaire, et ainsi facilitent l'étude morphologique des artères rénales et de l'aorte.

L'utilisation du Doppler couleur est actuellement indispensable pour une étude complètes des artères rénales et leurs branches, ainsi que pour la recherche des artères supplémentaires. Le mode Doppler puissance réduit les difficultés d'encodage couleur liées à un angle inadéquat ou en rapport avec les flux lents dans les vaisseaux de petits calibres. Il facilite dans certains cas l'étude morphologique des artères rénales et l'évaluation de la vascularisation corticale (cf infra).

Ces résultats sont néanmoins inconstants et n'améliorent pas les performances pures de la technique dans la détection des lésions de signification pathologique dont le diagnostic repose sur l'analyse spectrale. En outre, avec l'amélioration très sensible des performances du Doppler conventionnel sur les appareils de dernières générations, le Doppler énergie a perdu tout son intérêt.

Deux options techniques sont utiles mais non indispensables pour les réalisations de l'examen :

le mode Triplex, qui fournit en temps réel l'image au niveau des gris, le codage couleur des flux et l'affichage de l'analyse spectrale au Doppler pulsé. Il facilite le repérage et l'enregistrement des artères rénales en réduisant sensiblement le temps d'examen, particulièrement pour un opérateur peu entraîné.

L'enregistrement Doppler continu avec matérialisation de la ligne de tirage sur l'image Doppler couleur (mode duplex) qui permet de quantifier les vitesses élevées en cas d'accélération pathologique lorsque celles-ci dépassent les limites de l'échelle des vitesses imposées par la puls repetition frequency (PRF) du Doppler pulsé.

L'utilisation des produits de contraste ultrasonore (PDCUS) par voie intraveineuse est désormais possible en routine avec des produits autorisés. Elle est généralement

réservée aux patients chez lesquels le premier examen a aboutit à un échec technique, ou plus rarement d'emblée, dans certaines indications et dans des conditions d'examen très défavorables (patients obèses).

2.4.1.3. Le déroulement de l'examen

L'examen Doppler des artères rénales est réalisé chez un patient à jeun (jeun strict de au moins 4 heures), sans autres préparations particulières. En situation d'urgence, lorsque l'étude des artères proximales n'est pas indispensable (recherche d'une occlusion de l'artère rénale), dans un contexte traumatique postopératoire, en cas d'I.R.A suspectée d'être d'origine vasculaire (cf. INFRA), le jeun n'est pas obligatoire.

Le patient est placé en décubitus dorsal et latéral en fonction de la voie d'abord. L'étude des artères rénales par voie antérieure est réalisée sur le patient en décubitus dorsal, les membres supérieurs allongés le long du corps de manière à ce que les muscles de la paroi antérieure soient relaxés.

L'examen comporte 4 temps : l'étude morphologique des reins et leurs pédicules, l'enregistrement des artères rénales dans leur trajet extra rénal, l'enregistrement des artères intra rénales inter lobaires, la recherche et l'enregistrement des artères rénales supplémentaires.

L'examen Doppler proprement dit consiste à recueillir et analyser les caractéristiques hémodynamiques (vitesse et profil d'écoulement, enveloppe des spectres) des artères intra rénales parenchymateuses et des portions tronculaires extra rénales des artères rénales depuis leur ostium jusqu'au hile.

◆ Étude morphologique des reins

L'examen débute toujours par une étude morphologique des reins, en prenant soin de mesurer avec précision la plus grande dimension longitudinale des reins. Ce temps de l'examen doit également vérifier l'absence de masse surrénalienne. L'étude des loges surrénaliennes est particulièrement importante chez les patients dont le profil clinique suggère la possibilité d'un phéochromocytome sécrétant.

◆ Enregistrement des artères intra rénales

L'enregistrement des artères parenchymateuses est réalisé au moment de l'étude morphologique des reins par voies postéro latérale. Elle consiste à obtenir des enregistrements provenant des artères inter lobaires du cortex profond juxta-sinusal au niveau des pôles de la portion moyenne du rein. La voie d'abord doit être adaptée en fonction du site d'enregistrement : décalée vers le bas avec inclinaison crânienne pour le pôle inférieur, décalée vers le haut avec inclinaison caudale vers le pôle supérieur.

L'utilisation de la couleur pour l'enregistrement des artères inter lobaires n'est pas indispensable. L'enregistrement en mode duplex (mode B + Doppler pulsé), en prenant soin de repérer le site d'enregistrement des artères inter lobaires qui se situe le long de la pyramide de Malpighi dans le cortex profond (colonnes de Bertin), améliore la cadence image et la qualité de l'analyse spectrale, tout en simplifiant la manœuvre d'enregistrement.

Le Doppler couleur facilite le repérage et l'enregistrement de ces mêmes artères dans les reins difficiles à examiner (reins en situation profonde, de petite taille, hypoperfusés, patient obèse et dyspnéique ...).

L'enregistrement des artères extra rénales utilise plusieurs voies d'abord qui dépendent des conditions anatomiques et les habitudes de l'opérateur.

-La voie antérieure épigastrique permet d'étudier les deux premiers tiers des artères rénales ;

-La voie antérolatérale droite sous costale trans-hépatique fournit une étude morphologique du tiers moyen de l'artère droite (recherche de fibrodysplasies) et permet d'enregistrer ses portions proximales et moyennes. En utilisant le plan du coupe coronal dans le plan de l'aorte, cette même voie d'abord permet de repérer l'origine de l'artère rénale gauche et d'enregistrer sa portion justa-ostiale ; elle est souvent plus efficace en inspiration profonde qui abaisse l'angle colique droite ;

-La voie postéro latérale : passant par le hile des reins permet d'enregistrer la portion distale juxta-billiare des artères rénales. Cette voie postérieure peut être utilisée pour enregistrer l'artère extra rénale du côté gauche, jusqu'à sa portion

juxta-ostiale, en utilisant un repérage en mode couleur, tant que la voie antérolatérale est le souvent le plus inefficace pour étudier le tronc de l'artère rénale gauche généralement masqué par le colon ou grosse tubérosité gastrique. L'étude des branches de division en doppler couleur est nécessaire lorsqu'est suspectée une lésion fibrodysplasique (patient jeune et/ou du sexe féminin). Elle utilise la voie d'abord postéro latérale comme pour l'enregistrement des artères intra-parenchymateuses.

Ce temps de l'examen a pour but de repérer les anomalies d'encodage couleur d'une éventuelle sténose et rechercher les anomalies morphologiques observées en cas d'anévrisme. Les enregistrements en Doppler pulsé sont guidés par les anomalies repérées en imagerie couleur, mais ne sont pas nécessaires dès lors que l'étude couleur est normale

◆ **Recherche des artères rénales supplémentaires**

C'est un temps essentiel de l'examen. Elle s'effectue par un balayage en coupe transversale de l'aorte abdominale, depuis l'origine de l'artère mésentérique supérieure jusqu'à la bifurcation aortique. Le repérage d'une 2^{ème} artère rénale est également possible en coupe longitudinale dans le plan de la veine cave inférieure qui peut montrer l'image en section transversale de l'artère rénale au niveau de la portion retro-cave. Plus en dedans, une coupe longitudinale de l'aorte permet de dégager l'origine de l'artère rénale gauche et droite dans un plan coronal. Une artère polaire peut également être repérée par voie postérieure au niveau de son segment distale lorsqu'elle pénètre dans le rein en traversant la capsule. Les artères supplémentaires doivent être recherchées avec une attention en cas de rein ectopique, en « fer de cheval », de rein avec double système excréteur ou mal roté, et en présence de lobulation fœtale, variantes plus souvent associées à des artères rénales multiples.

2.4.2. Les indications de L'écho doppler

La première question revient à poser les indications d'imageries de l'artère rénale.

L'écho doppler occupe une place importante dans cette imagerie. Les situations cliniques qui conduisent à rechercher une sténose de l'artère rénale sont au nombre de trois classiquement.

- la recherche d'une H.T.A rénovasculaire ou plutôt d'une maladie vasculo-rénale ;
- une insuffisance rénale (protection et sauvetage néphronique) ;
- une insuffisance cardiaque.

2.4.2.1.H.T.A rénovasculaire

Les arguments d'une atteinte artérielle rénale en cas d'H.T.A sont la présence d'un souffle abdominale, d'une H.T.A maligne, d'une H.T.A sévère (résistante au traitement médical), d'une H.T.A décompensée, d'une H.T.A d'apparition brutale sans antécédents, d'une H.T.A avec hypokaliémie, d'une H.T.A associée à des lésions vasculaires (coronaropathies, artérites des membres inférieures ...).

2.4.2.2. Insuffisance rénale.

La présence d'une insuffisance rénale fait l'objet d'un bilan, en général par un néphrologue. Souvent, les patients présentent une H.T.A une insuffisance rénale qui ne se manifeste que par une diminution de la clairance de la créatinine. Sur une population d'hypertendu avec sténose artérielle rénale, 20% ont une créatininémie élevée et 5% ont une diminution de la clairance inférieure à 60ml/mn. Deux situations existent en cas d'insuffisance rénale :

- ✓ soit l'insuffisance rénale est rapidement accélérée et thrombose rénale est suspectée. On se trouve dans un contexte de sauvetage rénal ;
- ✓ soit l'insuffisance rénale est modérée et stable, et la recherche d'une sténose rénale sous-entend la protection du capital néphronique restant. La difficulté qu'il est difficile d'évaluer le parenchyme rénal tant morphologiquement que fonctionnellement.

2.4.2.3. L'insuffisance cardiaque.

La présence d'un O.A.P à répétition doit conduire à la recherche d'une sténose des artères rénales. La surcharge sodée du fait d'un hyperaldostéronisme secondaire conduit à augmenter le travail cardiaque qui, sur un cœur avec fraction d'éjection

altérée, entraîne une décompensation inéluctable. La survenue de crise angineuse suit le même raisonnement.

Enfin il existe des circonstances particulières comme la nécessité de prescription d'un médicament (les I.E.C majorent l'insuffisance rénale en cas de sténose de l'artère rénale) qui conduit à traiter les sténoses rénales. D'autre part, il semble que la présence d'une sténose rénale soit à l'origine non seulement de la mise en jeu du S.R.A, mais aussi de la libération des facteurs de proliférations et des facteurs d'oxydation. Parmi ces mécanismes, la sténose artérielle rénale serait considéré comme un facteur de risque cardio-vasculaire à part entier et pourrait donc être dépistée et traitée.

2.4.3. Place et positionnement de l'écho doppler dans le processus diagnostique

En ce qui concerne le diagnostic de sténose artérielle rénale, l'écho doppler, du fait de son innocuité, de sa disponibilité et de son coût, vient naturellement se positionner en première intention dans beaucoup de centres. Comme cela a été souligné, ce choix nécessite, de la part de ces centres, une évaluation de la pratique qui dépend de l'opérateur, de la qualité de la machine utilisée et des critères retenus. Même si la faisabilité est moins bonne que pour les autres tests, la forte proportion d'examens contributifs permet ainsi de diminuer le recours à d'autres tests plus coûteux ou plus invasifs. Le recours au produit de contraste ne s'est pas encore concrétisé en pratique, vraisemblablement à cause du coût de ce dernier et des difficultés de logistiques induites : la plus part des équipes préfèrent choisir une autre méthode d'investigation que mettre en place cette procédure. Un examen considéré comme complet et négatif conduit ces équipes à éliminer le diagnostic de sténose.

Les centres qui n'utilisent pas cet examen en première intention n'ont généralement pas recours à lui en cas d'insuffisance des autres méthodes non invasifs comme l'angio-scanner ou l'A.R.M. En ce qui concerne la valeur pronostique dans la réponse au traitement, L'écho doppler peut être aussi utilisée

en deuxième intention, pour mesurer l'index de résistance avant une décision de revascularisation.

2.4.4. Diagnostic échographique Doppler de la sténose de l'artère rénale

Au plan étiopathogénique, on peut disposer schématiquement deux catégories de sténoses de l'artère rénale :

- les sténoses athéromateuses, les plus fréquentes (63% des cas), de siège proximal (ostial ou para ostial) et généralement unilatérale (80% des cas), survenant typiquement sur un terrain polyartériel, typiquement après 40 ans, et dont l'évolution naturelle l'aggravation progressive jusqu'au stade d'occlusion chronique avec préservation d'un flux artériel en distalité grâce au développement d'une circulation collatérale de suppléance,

-les sténoses par dysplasie fibromusculaires (DFM), siégeant typiquement sur les portions moyenne et distale du tronc de l'artère rénale, plus souvent à droite, fréquemment bilatérales et multiples (32% des cas) atteignant les branches de division, parfois associées à des lésions anévrismales de l'artère. Ces sténoses sont habituellement découvertes chez des patients d'âge jeune et plus souvent le sexe féminin, et peuvent à tout moment se compliquer d'occlusion aiguë par dissection de la paroi artérielle. Ces lésions qui représentent environ le tiers des sténoses de l'adulte, sont en revanche la cause essentielle de sténoses de l'artère rénale de l'enfant (+95%des cas).

Les autres mécanismes sont rares (moins de 5% des cas). Il s'agit de lésions d'artérites inflammatoires (maladie de Takayasu, maladie de Buerger, la périartérite noueuse) et des sténoses iatrogènes post chirurgicales, post radiques, ou exceptionnellement extrinsèques par lésions de voisinage.

2.4.4.1. Les signes morphologiques

Outre une franche asymétrie de la taille des reins (supérieure à 1 cm), qui peut être un élément d'orientation et peut renseigner sur le caractère fonctionnellement actif d'une sténose, l'examen échographique montre des anomalies de la paroi des artères rénales. Le plus souvent, il s'agit des plaques athéromateuses, souvent calcifiées, très rarement hypoéchogènes, ostial et ou tronculaire post-ostial. Ailleurs, l'échographie peut mettre en évidence la perte du parallélisme des parois

artérielles, en absence de toutes plaques d'athéromes sur artères rénales fibrodysplasique : aspect miniliforme des fibroplasies médiales ou réduction de calibre focale dans les hyperplasies médiales .Ces anomalies morphologiques de la paroi artérielle sont des signes d'orientation susceptibles de guider les enregistrements Doppler, mais ne traduisent pas nécessairement la présence d'une sténose hémodynamiquement significative (à partir d'une réduction de calibre de 50% en diamètre). En outre, ils n'autorisent pas un calcul de sténose en rapport de surface car, ne se prêtent à une évaluation précise de la surface de section de l'artère sur une coupe perpendiculaire à son grand axe.

L'étude morphologique de la paroi artérielle peut être amélioré par le remplissage couleur de la lumière circulante du vaisseau particulièrement en mode Doppler énergie. Le Doppler énergie peut ainsi faciliter le diagnostic des dépôts athéromateux peu sténosants, sans retentissement hémodynamique significatif, et qui n'altèrent pas l'analyse vélocimétrique du flux en Doppler pulsé. [20]

2.4.4.2. Les signes hémodynamiques

L'étude en Doppler couleur peut également mettre en évidence des anomalies de codage couleur au niveau du segment artériel sténosé se traduisant par un aspect hétérogène avec inversion paradoxale de la couleur (turbulence avec flux rétrograde).

Ces anomalies d'encodage débordent parfois les limites du vaisseau et produisent un artefact péri vasculaire qui équivaut au thrill perçu à la palpation. Ce artefact traduit la vibration des tissus fixes péri vasculaires liées à la transmission de turbulence très intense provenant d'un flux accéléré et désorganisé, tel que l'on peut l'observer au niveau d'une sténose ou d'une F.A.V. Il se traduit par un mosaïque de couleurs aléatoires ne reproduisant aucune structure anatomique, déborde les limites du vaisseau lorsqu'il est situé sur le trajet d'une artère de gros calibre comme dans le cas d'une sténose serrée de l'artère rénale. [21]

Ces données hémodynamiques, couplées aux informations morphologiques de l'image échographique, peuvent suggérer la présence d'une sténose

hémodynamiquement active et sont indispensable pour le repérage et diagnostic des lésions distales et des branches de divisions. Ces renseignements hémodynamiques ne sont pas accessibles en mode d'énergie qui ne code pas le sens du flux. [20]

► Analyse spectrale

- **Signes directs** : le diagnostic de certitude d'une sténose en Doppler repose sur l'association de deux signes directs obtenus par l'analyse spectrale des vitesses sur l'enregistrement Doppler pulsé. [22, 23, 24 ; 25, 26; 27 ; 21 ; 28 ; 29 ; 30] : l'accélération du flux au niveau du segment artériel sténosé et les turbulences poststénotique. Le flux est dit accéléré lorsque la vitesse augmente dans un segment vasculaire sans changement de direction par rapport au faisceau ultrasonore, ou lorsque le calcul de vitesse comparatif prend en compte l'angle incident (correction d'angle à posteriori sur l'image 2 D du vaisseau). Une accélération du flux traduit la réduction du calibre d'un vaisseau mais n'a pas nécessairement une signification pathologique (boucle vasculaire, sténose infra significative inférieure à 50% en diamètre).

Lorsqu'il s'agit d'une sténose significative ($\geq 50\%$), l'accélération intrasténotique se traduit par une augmentation de la vitesse systolique maximale ≥ 150 cm/s pour les sténoses proximales et 110 cm/s pour les lésions distales [23 ; 28], visible sur le tracé spectral et générant un son aigu et sifflant. L'accélération intrasténotique du flux peut manquer dans les sténoses pré occlusives ($>95\%$) qui engendre un frein hémodynamique très important associé à un flux ralenti et appauvri, parfois indétectable en Doppler [20 ; 26]

Les turbulences représentent le signe direct et suffisant pour le diagnostic de sténose hémodynamiquement significative. Elles sont généralement, mais non constamment associées à des vitesses systoliques augmentées, qui restent pathologique dans le segment poststénotique. Un flux turbulent est un flux qui a perdu ces caractéristiques d'écoulement normal laminaire, formé de lames liquidiennes concentriques glissant les une sur les autres. Il se traduit par une

enveloppe irrégulière, en élargissement de l'histogramme des fréquences avec comblement de la fenêtre sombre et accélération du signal dans les basses fréquences, des flux rétrogrades prédominants en systole. Ces modifications spectrales apparaissent pour des sténoses hémodynamiquement significatives de 50% ou plus, en diamètre, et sont présentes dans le segment immédiatement poststénotique. [20 ; 29]

Le diagnostic d'un flux turbulent pathologique requiert une bonne qualité d'enregistrement en Doppler pulsé (taille de l'échantillon de mesure adaptée à la lumière vasculaire, angle incident réduit, filtre de paroi et gain adaptés), de manière à éviter en particulier les faux positifs en rapport avec les basses fréquences dues aux battements des parois du vaisseau, l'ambiguïté de codage liée à l'angle, le pseudo comblement de la fenêtre sombre lié à un gain trop élevé, ou encore éviter le risque de faux négatifs liés à la coupure des basses fréquences par un filtre de paroi mal réglé.

Deux artefacts trompeurs très habituels sur l'enregistrement des artères rénales proximales peuvent, lorsqu'ils sont méconnus, prêter à confusion avec la présence de flux rétrogrades pathologiques : l'artefact de paroi, se traduit par un amas de signal brillant de part et d'autre de la ligne des O, et l'enregistrement concomitant de la veine rénale gauche sur l'analyse spectrale de l'artère rénale gauche.

En cas de sténose pré occlusive le frein hémodynamique et l'appauvrissement du flux artériel sont tels que les signes directs sont absents au niveau de la sténose et dans le segment poststénotique où l'enregistrement met en évidence un flux très ralenti comparable à celui d'une artère segmentaire distale intra rénale. [20]

Certains auteurs [27 ; 30] ont proposé de calculer le rapport entre les vitesses maximales de l'artère rénale et de l'aorte abdominale (RAR normal $\leq 3,5$). Mais un tel critère de sténose (RAR $> 3,5$), nécessitant théoriquement un calcul précis des vitesses (avec corrélation d'angle et parfois en Doppler continu) et un enregistrement direct de bonne qualité du segment sténosé quelque soit son siège, paraît inutilisable dans un bon nombre de cas et expose de nombreux faux négatifs.

Les critères d'accélération utilisés par certains auteurs fixant un plafond de vitesse normale à 100 ou 125 cm/s [22 ; 31], sont soumis aux mêmes limites et s'accompagnent d'un taux élevé de faux positifs.

► Les signes indirects

• Amortissement et démodulation des tracés intra rénaux

Les signes indirects d'aval, obtenus à partir des artères intra rénales, sont inconstants. On les observe principalement en cas de sténose serrée (>75%). Ils se traduisent typiquement, en cas de retentissement distale sévère (sténose serrée « décompensée ») [26], par un amortissement de composante systolique (allongement du TMS et faible amplitude) avec perte de la modulation systolo-diastolique normale [26 ; 21 ; 32 ; 33 ; 34].

Un tel tracé amorti et démodulé (tardus-parvus pour les anglo-saxons), est facile à reconnaître, particulièrement avec celui du rein controlatéral normal, et ne nécessite le calcul d'aucun indice

Le risque des faux positifs dans le diagnostic d'un tracé amorti et démodulation sont liés à des erreurs de technique d'enregistrement et d'interprétation : angle incident inadéquat responsable d'un abaissement artificiel de la vitesse circulatoire (faux amortissement, enregistrement trop distale sur les branches artérielles corticales (amortissement physiologique dans les artères arquées), association d'une PRF trop élevée et d'une vitesse d'affichage rapide, la méconnaissance des nombreuses variantes de l'onde systolique normale.

En outre, dans environ 18% des cas, les sténoses serrées (>75% de diamètre) entraînent pas de retentissement sévères en distalité, mais s'accompagne de tracés d'amplitude et de modulation normales ou subnormales. Ces anomalies hémodynamiques distales modérées se traduisant par une modification de sténoses serrées « décompensées » entraînent néanmoins des modifications certaines indices (cf. infra) sans démodulation péjorative des tracés [26 ; 21].

• Les modifications des indices

Dans le but de simplifier le diagnostic de sténoses par le Doppler et surtout d'éviter les échecs techniques (liés à un défaut d'enregistrement des artères rénales proximales), de nombreux critères diagnostiques reposant sur la mesure de certaines indices à partir de l'enregistrement des artères intra rénales ont été évalués [35 ;36 ;37 ;38 ;26 ;21 ;32 ;28 ;29 ;30 ;31]. Ces signes, tels que l'absence de pic systolique précoce, l'allongement du temps d'accélération systolique ($>70\text{ms}$), la diminution de l'accélération ($<3 \text{ m/s}^2$) et de l'indice d'accélération ($<3,75$), la diminution de l'indice de pulsatilité ($\Delta\text{IP} > 0,12$) et de l'indice de résistance ($\Delta\text{IR} > 0,05$), traduisent l'effet du frein hémodynamique des sténoses serrées situées en amont et les modifications d'impédance des artères intra rénales. Leur efficacité diagnostique est très controversée dans la littérature [39 ; 37 ; 32 ; 28 ; 40 ; 41].

La modification de ces indices est influencée par de nombreux facteurs tels que [42 ; 39 ; 21 ; 29 ; 43], l'éjection ventriculaire gauche et la pression artérielle, la compliance du segment artériel poststénotique, l'impédance du lit artériel intra rénal distale et surtout par le degré de développement de la circulation collatérale de suppléance susceptible de compenser la chute de pression trans-sténotique.

En outre il existe une grande variabilité interindividuelle inter et intra observateur [37] dans les valeurs de ces indices dont le calcul doit obéir à des critères très rigoureux à partir des spectres enregistrés et affichés selon des paramètres également très stricts. Les erreurs de calcul de ces indices sont liés à des multitudes facteurs : affichage inadéquate de l'analyse spectrale (PRF trop élevé, vitesse de défilement trop lente, mauvaise qualité de l'enregistrement), difficultés dans la détermination des points de mesure, en particulier pour la pente de montée systolique, imprécision des méthodes automatiques de mesure sur certains appareils.

L'évaluation comparative de ces indices, entre les deux reins gauche et droit, permet dans une certaine mesure de pallier ces difficultés d'interprétation et tout particulièrement leur variabilité inter individuelle, en dehors des cas de sténoses

bilatérales ou lorsqu'il s'agit d'un rein unique. [40] Aussi, n'ont-ils qu'une valeur d'orientation en l'absence d'une franche démodulation des tracés. Les critères actuellement les plus utilisés pour le diagnostic indirect d'une sténose de l'artère rénale et l'évaluation du degré de sténose sont :

- la diminution de l'IR et l'augmentation de ΔIR (différence des IR droit et gauche normalement $< 5\%$), $> 0,10$ et l'allongement du temps d'accélération systolique ($> 70\text{ms}$), particulièrement lorsque son calcul montre une franche asymétrie (avec absence unilatérale du pic systolique précoce), suggèrent le diagnostic d'une sténose serrée ($> 75\%$ en diamètre) ;
- la présence de pic systolique précoce semble avoir une excellente valeur prédictive négative pour les lésions sténosantes sévères (et pour certains, même à partir de 60%), alors que son absence a une faible valeur diagnostic.

Dans le travail expérimental chez l'animal, Eibenberger et Al [44] ont développé un logiciel permettant un calcul automatique d'un indice de coefficient de variation apparenté à l'I.P et réalisant la somme des vitesses maximales (en tout point de l'enveloppe ou un cycle), rapportées à la vitesse moyenne. Ce coefficient serait plus sensible que les indices d'accélération et de résistances dans le diagnostic indirect des sténoses.

L'AR est mieux coloré au gradient de pression trans-sténotique

Les résultats de certains travaux récents [45 ; 46] ont montré que l'administration d'un I.E.C (captopril) peut majorer les signes indirects de sténose et aussi sensibilise la recherche d'une sténose à partir des enregistrements intra rénaux. Ces constatations offrent également des perspectives dans l'évaluation fonctionnelle de la sténose de l'artère rénale et le diagnostic d'imputabilité de l'H.T.A (cf. infra).

2.5. Les autres examens

2.5.1. L'angioscannographie

L'étude du système vasculaire artériel et notamment des artères rénales par tomographie assistée par ordinateur est possible depuis l'apparition de l'acquisition hélicoïdale.

L'acquisition est réalisée sur un volume d'exploration, lors d'une apnée. Elle est couplée et synchronisée à l'injection intraveineuse rapide d'un bolus de produit de contraste afin de visualiser la phase artérielle de rehaussement vasculaire. L'analyse des coupes axiales et la possibilité d'obtenir des reconstructions tridimensionnelles permettent l'étude anatomique des artères rénales (naissance, trajet, diamètre, variantes anatomiques) et l'étude des lésions vasculaires (sténose, anévrisme ...). L'étude des artères rénales, cependant, le respect d'un protocole d'acquisition, d'injection et de reconstruction très rigoureux. L'équipe de Galanski, en 1993, était le premier à proposer un protocole d'étude avec des résultats satisfaisants dans l'étude anatomique des artères rénales et avec une bonne corrélation angiographique pour les sténoses artérielles [48]. L'année suivante, l'équipe de RUBIN comparait les techniques de reconstruction M.I.P (maximum intensity projection) et SSD (shaded surface display) dans la détection des sténoses des artères rénales, avec des résultats intéressants, notamment avec la technique de M.I.P [49]. Le scanner multi barrette avec temps de rotation subseconde, représente une évolution technologique majeure par rapport au scanner mono barrette pour l'étude du système vasculaire en général. L'étude des artères rénales bénéficie principalement de cette avancée technologique.

2.5.2. Angiographie par résonance magnétique (ARM)

L'ARM permet aujourd'hui d'obtenir très rapidement et sans risque pour le patient des informations vasculaires de très bonnes qualités. Grâce aux développements de la technique d'IRM, des produits de contraste et de leur mode d'injection, c'est l'ensemble des régions vasculaires qui peut être désormais étudié. Compte tenu de ces progrès, l'ARM des artères rénales est facilement réalisable si l'on tient compte de la spécificité de la zone étudiée et des caractéristiques du patient. Nous discuterons les paramètres d'acquisition influençant la réalisation des examens en ARM avec injection de chélate de gadolinium, technique qui s'impose actuellement comme celle de référence en IRM pour l'imagerie vasculaire. Cette technique repose sur les publications de PRINCE [49 ;50] et en France de P.Douek

et al [51]. Elle permet d'acquérir en moins de 30s un volume tridimensionnel où les vaisseaux apparaissent en hyper signal, rehaussés par l'injection de chélate de gadolinium. Les séquences 3D-MRA avec chélate de gadolinium portent des noms variables en fonction des constructeurs (FISP ou turbo pour PICKER ; pas de noms spécifiques chez PHILIPS : 3D gradient. Echogadolinium-enhanced MRA). Le principe actuel d'ARM des artères rénales utilise des avantages de la très forte réduction du temps de relaxation longitudinale (T1) des spins circulants en contact avec un agent de relaxation (dans le cas, présent, c'est un chélate de gadolinium). Les séquences deviennent courtes grâce au temps de répétition très faible permettant la réalisation de l'examen durant une apnée.

2.5.3. Artériographie

Au cours des 2 précédentes décennies, l'artériographie rénale a été considérée comme une des principales techniques de diagnostic en pathologie de l'appareil urinaire. Le diagnostic de nature et le bilan d'extension d'une masse rénale, la pathologie rénovasculaire, les traumatismes du haut appareil urinaire, les hématuries macroscopiques sans cause apparente représentaient des indications pratiquement systématiques.

Depuis les années 1980, les indications de l'artériographie ont subi l'impact de l'apparition de nouvelles techniques d'exploration des artères rénales : échographie avec ses nouvelles modalités d'imagerie vasculaire (le doppler pulsé, doppler couleur, mode puissance), scanner hélicoïdal permettant la visualisation tridimensionnelle des artères rénales et du parenchyme, angiographie par résonance magnétique apportant des informations similaires sans injection des produits de contraste. Parallèlement les techniques de cathétérisme ont évolué dans le sens d'une meilleure tolérance ; les produits de contraste se sont améliorés et le recueil de l'image s'est également simplifié avec l'apparition de la numérisation. L'essor de la radiologie interventionnelle a également modifié la place de l'artériographie. Aujourd'hui, le rôle de l'artériographie rénale a donc

considérablement évolué : les indications de l'artériographie diagnostique sont limitées à quelques pathologies spécifiques. En revanche l'artériographie rénale est devenue l'étape indispensable avant tout geste de radiologie interventionnelle au niveau des artères rénales et de la vascularisation intra rénale.

3. METHODOLOGIE

3.1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée à l'hôpital national du point G dans le service de néphrologie en collaboration avec le service d'imagerie médicale.

L'hôpital du point G a été construit en 1906, situé sur une colline surplombant la ville sur une superficie de 25 hectares .Le service de néphrologie est l'unique au Mali, il accueille tous les malades sans distinction d'âge, de sexe et de race provenant de la ville de Bamako et de l'intérieur du pays.

Le service de néphrologie est divisé en deux sous unités :

- une unité d'hémodialyse avec huit postes de dialyse
- une unité d'hospitalisation comprenant une salle « VIP », trois de première catégorie, sept lits de deuxième catégorie et seize lits de troisième catégorie.

3.2. Les critères d'inclusion

Chaque patient retenu pour cette étude répondait aux critères suivants :

- avoir une hypercréatininémie quel que soit l'âge et le sexe ;
- être hospitalisé dans le service de néphrologie
- avoir une échographie doppler des gros troncs artériels (carotide, aorte abdominale, axe iléo fémoral)

3.3. Les critères de non inclusion

Etaient exclus tous les patients non insuffisants rénaux et/ou n'ayant pas bénéficié d'une échographie Doppler.

3.4. Les paramètres étudiés

3.4.1. Les paramètres démographiques

L'âge, le sexe, l'ethnie, la profession, et la résidence.

3.4.2. Les paramètres cliniques

- Les signes généraux : Asthénie, fièvre, déshydratation, hyperhydratation, douleur, pâleur.

- Les signes digestifs : la nausée, le vomissement, l'anorexie, le hoquet, l'éruclation.

- Les signes neurologiques : céphalées, vertiges, acouphènes, coma.

- Les signes cardiovasculaires : frottement péricardique, souffles (cardiaque et abdominal), les galops, tachycardie, l'HTA.

- Les signes urinaires : l'hématurie, les brûlures mictionnelles, la pollakiurie, la polyurie, la polydipsie, nycturie, dysurie.

- les signes pulmonaires : râles, toux, dyspnée, hémoptysie.

Les antécédents : médico-personnels (HTA, diabète, tabagisme, alcoolisme).

3.4.3. Les paramètres biologiques

Calcémie, natrémie, phosphorémie, kaliémie, créatininémie, azotémie, uricémie, protéinurie, ECBU, la clairance de la créatininémie.

3.4.4. Les paramètres radiologiques et endoscopiques

Le fond d'œil, l'écho cœur, l'échographie abdominale, l'échographie Doppler

3.4.5. Les paramètres thérapeutiques

Les valeurs de créatininémie, le traitement antérieur et au service, les facteurs d'aggravation.

3.5. Type et matériels d'étude

C'est une étude rétrospective et descriptive allant de février 2003 en novembre 2005, soit 34 mois. Les matériels utilisés ont été : le registre d'hospitalisation, les dossiers des malades et une fiche d'enquête individuelle.

Les différents examens Doppler ont été réalisés dans le service d'imagerie de l'hôpital du point G avec un échographe Aloka SSD 1700 muni de trois sondes sectorielles ; 7,5 ; 5 ; et 3,5 MHz.

3.6. Les tests statistiques utilisés

La saisie et l'analyse ont été effectuées sur le logiciel Epi-info version 6.

La loi kh2 et la probabilité < 0.05 ont été utilisées pour les tests statistiques.

4. Résultats

4.1. Données démographiques

Tableau I : Répartition des patients en fonction de l'âge

Age	Fréquence	Pourcentage
0-20ans	3	7.5%
21-40ans	6	15%
41-60ans	18	45%
> 60ans	13	32.5%
Total	40	100%

La tranche d'âge de 41 à 60 ans était la plus représentée, l'âge moyen était de 51 ans avec des extrêmes de 15 ans et de 80 ans.

Tableau II : répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Masculin	20	50%
Féminin	20	50%
Total	40	100%

Le sex-ratio est égal à 1.

4.2. Données cliniques :

Tableau III : répartition des patients en fonction des motifs de consultation

MDC	Fréquence	Pourcentage
Hypercréatininémie	40	100%
HTA	33	80%
Protéinuries	2	5%
Oligoanurie	1	2.5%
Hématurie macroscopique	1	2.5%

L'hypercréatininémie était présente chez tous les patients 100%

Tableau IV : Répartition des patients en fonction des ATCD médico personnels

ATCD	Fréquence (n=40)	Pourcentage
HTA	33	82.5%
Diabète	12	30%
Pollakiurie	9	22.5%
Hématurie macroscopique	7	17.5%
Brûlures mictionnelles	7	17.5%
IEC	7	17.5%
Syndrome œdémateux	6	15%
Ulcère	6	15%
Dysurie	3	7.5%
TTT traditionnel	2	5%

82.5% des patients avaient une HTA

Tableau V : répartition des patients en fonction des signes fonctionnels

Signes	Effectif (n=40)	Pourcentage
Vomissement	22	55%
Céphalée	18	45%
Syndrome douloureux	15	37.5%
Vertige	14	35%

Dyspnée	14	35%
Bourdonnement d'oreille	14	35%
Epigastralgie	10	25%
Asthénie	9	22.5%
Toux	6	15%
Nausée	5	12.5%
Polydipsie	5	12.5%
Brûlure mictionnelle	4	10%
Anorexie	3	7.5%
Hématurie macroscopique	3	7.5%
Prurit	2	5%
Hémoptysie	1	2.5%
Hoquet	1	2.5%
Epistaxis	1	2.5
Insomnie	1	2.5%
Palpitation	1	2.5%

Les vomissements représentaient 55% soit 22 patients sur 40

Tableau VI : répartition des patients en fonction des signes physiques

Signes	Effectif	Pourcentage
Pâleur	30	75%
Déshydratation	14	35%%
Râles crépitant	7	17.5%
Amaigrissement	6	15%
Tachycardie	6	15%
Givre urémique	4	10%
Lésions de grattage	3	7.5%
Coma	3	7.5%
Frottement péricardique	2	5%
Grosse articulation	1	2.5%
Souffle cardiaque	1	2.5%
AVC	1	2.5%
Ascite	1	2..5%

Masse abdominale	1	2.5%
OMI	1	2.5%
Souffle abdominal	1	2.5%

La pâleur conjonctivale était le signe dominant soit 75%

Tableau VII : répartition des patients en fonction des facteurs de risque classique

Facteurs de risque	Effectif (n=40)	Pourcentage
HTA	31	77.5%
Diabète	11	27.5%
Obésité	2	5%
Sédentarité	2	5%
Tabac	2	5%

77.5% des patients avaient une HTA

N.B : Un patient pouvait avoir un ou plusieurs facteur(s) de risque

4.3. Données biologiques :

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction de la calcémie (n=31)

Calcémie	Effectif (n=31)	Pourcentage
Diminuée	18	58.06%
Normal	12	38.71%
Augmentée	1	3.23%
Total	31	100%

58.06% avaient une hypocalcémie

Tableau IX : répartition des patients en fonction de la phosphorémie (n=26)

Phosphorémie	Effectif (n=31)	Pourcentage
Augmentée	18	69.23%
Normal	7	26.92%
Diminuée	1	3.85%
Total	26	100%

58.06% avaient une hyperphosphorémie

Tableau X : Répartition des patients en fonction de la natrémie (n=31)

Natrémie	Effectif	Pourcentage
Diminuée	17	54.84
Normal	12	38.71
Augmentée	2	6.45
Total	31	100%

54.84% avaient une hyponatrémie

Tableau XI : Répartition des patients en fonction de la kaliémie (n=31)

Kaliémie	Effectif	Pourcentage
Normale	20	64.52%
Augmentée	9	29.03%
Diminuée	2	6.45%
Total	31	100%

L'hyperkaliémie était présente dans 29.03% des cas.

Tableau XII : Répartition des patients en fonction des troubles phosphocalciques (n=26)

Calcémie/phosphorémie	Effectif	Pourcentage
Calcémie diminuée phosphorémie augmentée	10	38.46%
Phosphorémie augmentée	7	26.92%
Calcémie Diminuée	5	19.23%
Calcémie normale phosphorémie normale	2	7.69%
Phosphorémie Diminuée	1	3.85%
Calcémie augmentée phosphorémie augmentée	1	3.85%
Total	26	100%

38.46% des patients avaient une hypocalcémie et une hyperphosphorémie

Tableau XIII : répartition des patients en fonction du stade d'insuffisance rénale (n=40)

Clairance	Effectif	Pourcentage
Insuffisance rénale débutante	3	7.5%

Insuffisance rénale modérée	7	17.5%
Insuffisance rénale sévère	8	20%
Insuffisance rénale évoluée	6	15%
Insuffisance rénale terminale	16	40%
Total	40	100%

40% des patients avaient une insuffisance rénale terminale

Tableau XIV : répartition des patients en fonction de l'ECBU (n=34)

Dosages	Positifs		Négatifs		Total	
	N	%	N	%	N	%
Leucocyturie sans Hématurie	10	29.41	24	70.59	34	100
Hématurie sans Leucocyturie	2	5.88	32	94.12	34	100
Leucocyturie + hématurie	4	11.76	30	88.24	34	100

29.41% avaient une leucocyturie sans hématurie.

Tableau XV : répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine (n=40)

Taux d'hémoglobine	Fréquence (n=37)	Pourcentage
4-8	21	52.5%
8-12	13	32.5%
≥12	3	7.5%
Non précisé	3	7.5%
Total	40	100%

52.5% avaient un taux d'hémoglobine entre 4 à 8g/dl soit 52.5%.

Tableau XVI : répartition des patients en fonction du type d'anémie (n=34)

Type d'anémie	Effectif	Pourcentage
Anémie microcytaire hypochrome	16	47.06%
Anémie normocytaire normochrome	12	35.29%
Anémie normocytaire hypochrome	3	8.82%
Anémie microcytaire normochrome	2	5.88%
Anémie macrocytaire hypochrome	1	2.94%
Total	34	100%

L'anémie microcytaire hypochrome était le plus représenté avec 47.06%.

Tableau XVII : répartition des patients en fonction de la protéinurie

Protéinurie (mg/24h)	Effectif (n=29)	Pourcentage
< 500	9	31.03%
500 - 1000	7	24.14%
1000 – 1500	1	3.45%
> 1500	8	27.59%
Négatif	4	13.79%
Total	29	100%

31.03% des patients avaient une protéinurie inférieure à 500 mg/24h

4.3. Données endoscopiques et radiologiques :

Tableau XVIII : répartition des patients en fonction des lésions au fond d'œil
(n=33)

Signes	Effectif	Pourcentage
Rétinopathie hypertensive	21	63.64%
Rétinopathie diabétique	6	18.18%
Rétinopathie mixte	4	12.12%
Normal	2	6.06%
Total	33	100%

63.64% avaient une rétinopathie hypertensive

Tableau XIX : répartition des patients en fonction des résultats écho cardiographiques

Résultats	Effectif (n=34)	Pourcentage
Hypertrophie ventriculaire gauche	8	23.53%
Trouble de la relaxation	8	223.53%
Cardiomyopathie dilatée	7	20.59%
Cardiomyopathie ischémique	7	20.59%
Normal	4	11.76%
Total	34	100%

L'hypertrophie ventriculaire gauche a été retrouvée chez 23.53% des patients

Tableau XX : répartition des patients en fonction de la taille des reins

Taille	Effectif	Pourcentage
Diminuée	27	67.5%
Normale	11	27.5%
Non précisé	2	5%
Total	40	100%

27 patients soit 67.5% avaient des reins de petite taille

Tableau XXI : répartition des patients en fonction de la différenciation corticosinuse

Différenciation	Effectif	Pourcentage
Mauvaise	20	50%

Bonne	17	42.5%
Non précisé	3	7.5%
Total	40	100%

50% avaient une mauvaise différenciation corticosinusale.

Tableau XXII : répartition des patients en fonction des contours rénaux

Contours	Effectif	Pourcentage
Régulier	37	92.5%
Irrégulier	1	2.5%
Non précisé	2	5%
Total	40	100%

92.5% des patients avaient des reins aux contours réguliers.

Tableau XXIII : répartition des patients en fonction des résultats échographique doppler

Résultats	Effectif	Pourcentage
Normal	26	75 %
Anormal	14	35%
Total	40	100%

Le doppler était pathologique chez 14 malades soit 35%.

Tableau XXIV : répartition des patients en fonction des anomalies échographiques Doppler

Anomalies	Effectif (n=14)	Pourcentage
Athérome	9	64.29%
Infiltration	5	35.71%
Total	14	100%

L'athérome représente 64.29%.

Tableau XXV : répartition des patients en fonction de la localisation des anomalies

Localisation	Effectif	Pourcentage
Axe iliofemoral	11	50%
Aorte –abdominale	6	27.27%
Carotide	5	22.73%
Total	22	100%

La moitié des localisations était au niveau de l'artère iliofemoral soit 50% .

Tableau XXVI : Relation entre les anomalies et leurs localisations (n=22)

Anomalies Localisations	Athérome		Infiltration	
	n	%	n	%
Axe iliofemoral	9	40.91	2	9.09
Aorte abdominale	2	9.09	4	18.18
Carotide	3	13.64	2	9.09
Total	14	63.64	8	36.36

L'athérome était localisé majoritairement au niveau de l'axe iliofemoral soit 40.91% . $p=0.01$ $kh^2=6.55$.

Tableau XXVII : répartition des anomalies en fonction de l'âge(n=14)

Anomalies Age	Athérome		Infiltration	
	n	%	n	%
0-20 ans	0	0	0	0
21-40 ans	0	0	0	0
41-60 ans	4	28.57%	3	21.43%
> 60 ans	5	35.72%	2	14.28%
Total	9	64.29%	5	35.71%

Cent pour cent des anomalies surviennent après 40 ans. L'athérome était plus fréquent après 60 ans ($p=0.14$ $kh^2=1.14$).

Tableau XXVIII : répartition des anomalies en fonction du sexe (n=14)

Anomalies	Athérome		Infiltration	
	n	%	n	%
Sexe				
Masculin	8	57.14	1	7.14
Féminin	1	7.14	4	28.57
Total	9	64.29	5	35.71

L'athérome était fréquent dans le sexe masculin 57.14% (p=0.2 kh2=1.6).

Tableau XXIX : Répartition des anomalies en fonction du taux d'hémoglobine (n=14)

Anomalies	Athérome		Infiltration	
	n	%	n	%
Taux Hb (g/dl)				
4-8	6	46.15%	1	7.14%
8-12	2	15.38%	4	28.57%
> 12	1	7.14%	0	0%
Total	9	64.29	5	35.71%

L'athérome était plus fréquent entre 4 et 8g/dl (p=0.02 kh2=4.57).

Tableau XXX : Relation entre les facteurs de risque et les anomalies à l'écho doppler

Anomalies	Athérome		Infiltration		Total	
	n	%	n	%	n	%
Facteurs de risque						
HTA	9	64.29	2	14.28	11	78.57
Diabète	3	21.42	3	21.42	6	42.84
Tabac	1	7.14	1	7.14	2	14.28
Aucun	3	0	0	0	3	21.42

Tous les patients ayant des infiltrations avaient des facteurs de risque tandis que trois patients sans facteurs de risque antérieur avaient un athérome. L'HTA était fréquemment associé à l'athérome ($p=0.01$ $kh^2=6.5$).

N.B : Un patient pouvait avoir un ou plusieurs facteur(s) de risque.

Tableau XXXI : Relation entre les facteurs de risque et les localisations des anomalies

Anomalies	Athérome			Infiltration		
	Localisations			Localisations		
	Axe IF	Aorte	Carotide	Axe IF	Aorte	Carotid
Facteurs de risque						
HTA	6	0	1	1	3	0
Diabète	3	0	0	0	1	2
Tabac	0	1	0	1	0	0
Aucun	0	1	2	0	0	0

L'HTA était majoritairement associé à l'athérome au niveau des axes iliofémoraux soit 54.54% ($p=0.34$ $kh^2=0.89$) et à l'infiltration au niveau de l'aorte soit 27.27% ($p=0.48$ $kh^2=0.50$).

Tableau XXXII : répartition des résultats échographiques doppler en fonction des critères de sténose (n=40)

Critères	Effectif	Pourcentage
Normal	35	87.5%
Accélération	1	2.5%
Turbulence	1	2.5%
Non précisé	3	7.5%
Total	40	100%

87.5% des patients n'avaient pas de critères de sténose.

Tableau XXXIII : Répartition des patients en fonction de l'index de résistance (n=40)

Index de résistance	Effectif	pourcentage
0.5-0.7	7	17.5%
0.7-0.9	25	62.5%
>0.9	8	20%
Total	40	100%

L'index de résistance était compris entre 0.7 et 0.9 chez 25 patients soit 62.5.

Tableau XXXIV : répartition des anomalies à l'écho doppler en fonction de l'index de résistance (n=14)

Anomalies	Athérome	Infiltration
Index de		

Résistance	n	%	n	%
0.5-0.7	0	0	2	14.28
0.7-0.9	8	57.14	3	21.43
> 0.9	1	7.14	0	0
Total	9	64.29	5	35.71

Tous les patients athéromateux avaient un index de résistance élevé.

Tableau XXXV : Répartition des anomalies à l'écho doppler en fonction des troubles phosphocalciques (n=10)

Anomalies	Athérome		Infiltration	
	n	%	n	%
Calcémie/phosphorémie				
Calcémie diminuée	2	20	1	10
Phosphorémie augmentée				
Calcémie normale	0	0	1	10
Phosphorémie normale				
Calcémie diminuée	3	30	0	0
Phosphorémie augmentée	2	20	1	10
Total	7	70	3	30

90% des patients ayant des anomalies avaient des troubles phosphocalciques.

Tableau XXXVI : répartition des anomalies à l'écho Doppler en de la taille rénale (n=14)

Anomalies	Athérome		Infiltration	
	n	%	n	%
Taille des reins				
Normale	7	50	4	28.57
Diminuée	2	14.28	0	0
Non précisé	0	0	1	7.14
Total	9	64.29	5	35.71

50% des patients avec des reins de taille normale avaient un athérome ($p=0.39$
 $\chi^2=0.73$).

Tableau XXXVII : répartition des anomalies à l'écho Doppler en fonction des résultats échographiques cardiaques (n =12)

Anomalies Doppler Résultats Echographique	Athérome		Infiltration	
	n	%	n	%
Hypertrophie ventriculaire gauche	3	25	1	8.33
Trouble de relaxation du VG	3	25	0	0
Cardiomyopathie ischémique	1	8.33	0	0
Cardiomyopathie dilatée	1	8.33	1	8.33
Normal	0	0	2	16.66
Total	8	66.67	4	33.33

L'athérome était majoritairement associé à l'HVG soit 25% ($p=0.40$ $kh^2=0.50$)

4.5. Données thérapeutiques :

Tableau XXXVIII : tableaux de patients ayant des anomalies à l'écho doppler sous IEC à l'entrée au service (n=6).

Traitement IEC	Malades Sexe/age	Facteurs de risque + pathologies	Créat à l'entrée en $\mu\text{mol/l}$ +date	Traitement au service	Dernier contrôle de la créat $\mu\text{mol/l}$
Ramipril + hydrochlorothiazid e	F/68 ans	Vomissement + diarrhée + spirinolactone +HTA	447.2 22-12-04	Cordarone	81 05-02-05
ramipril + hydrochlorothiazid e	F/80 ans	Furosémide + déshydratation + HTA	265.9 26-09-04	nifédipine	210 06-12-05
Ramipril	M/75 ans	Furosémide + déshydratation + HTA+IC	853 27-05-05	Nifédipine	792 17-10-05
Captopril	M/67 ans	Furosémide + déshydratation	194.7 21-11-04	Nicardipine furosémide	189 09-12-05
Captopril	M/58 ans	Furosémide + HTA+IC+ diabète	426 10-06-04	Amlodipine + furosémide	440.3 21-09-04
Captopril + hydrochlorothiazid e	M/41 ans	Furosémide + déshydratation	1916 14-07-05	Nicardipine	2010 05-10-05

Tous les patients sous IEC avaient une incompatibilité dans la règle de prescription des IEC, la moyenne de la créatininémie à l'entrée était de $683.9\mu\text{mol/l}$ tandis que celle de la sortie était de $620.38\mu\text{mol/l}$, les hommes représentaient 66.677%, l'âge moyen était de 65ans avec des extrêmes de 41et 80ans, la durée moyenne de suivi est de 80 jours.

Tableau XXXIX : Tableau des patients ayant des anomalies sous d'autres traitements antihypertenseurs à l'entrée.

Traitements antihypertenseurs	Malade Sexe/age	Pathologies	Créat en $\mu\text{mol/l}$ à l'entrée au service +date	Traitements au service	Dernier contrôle de créat + date
Méthylodopa + furosémide	F/50 ans	HTA + IC	638 21-09-04	Furosémide + Dinitrate isosorbide	125 28-10-04
Nicardipine + aténolol	M/53 ans	HTA	1477 07-09-05	Aténolol	593.9 31-09-05
Méthylodopa	M/62 ans	HTA+ diabète	125.06 13-07-04	Methyldopa	1044 03-03-05
Nicardipine	M/57 ans	HTA	425 29-11-03	Nicardipine + Methyldopa	1270 24-06-05
Nicardipine	M/67	HTA+ ulcère	316.83 07-02-05	Methyldopa + furosémide	Contrôle non effectué

La moyenne de la créatininémie à l'entrée était de $596.38\mu\text{mol/l}$, celle de la sortie était de $758.22\mu\text{mol/l}$, les hommes représentaient 80%, la moyenne d'âge est de 58 ans avec des extrêmes de 50 et 67ans, la durée moyenne de suivi est de 181 jours

Tableau XXXX : Répartition des patients n'ayant aucun traitement antihypertenseur à l'entrée.

Traitement à l'entrée	Malade Sexe/ âge	Pathologies	Créat à l'entrée	Traitement au service	Créat de dernier contrôle
Aucun	F/65 ans	HTA + ulcère	506.4 15-07-03	Nifédipine + méthyldopa	420 23-06-05
Aucun	F/70 ans	HTA	2411 12-08-05	Nicardipine	1905 19-08-05
Aucun	M/66 ans	HTA	1684 30-08-05	Nicardipine	101 11-11-05

La moyenne de la créatininémie à l'entrée était de $1365 \mu\text{mol/l}$, celle de dernier contrôle était de $808.67 \mu\text{mol/l}$, l'âge moyen était de 67 ans avec des extrêmes de 65 et 70 ans, le sexe féminin représentait 66.67%, la durée moyenne de suivi est de 202 jours.

Tableau XXXXI : Tableau des moyennes de l'âge, du sexe, des valeurs de créatininémie et la durée de suivi des patients sous traitement.

Traitement Variables	Sous IEC (n=6)	Sans IEC (n=5)	Aucun (n=3)	Probabilité
Age	65 ans	58 ans	67 ans	0.031
Créat à l'entrée	683.9 μ mol/l	596.38	1365 μ mol/l	0.031
Créat de dernier contrôle	620.38 μ mol/l	909.87	808.67 μ mol/l	0.031
Intervalle de suivi en jours	80 jours	181 jours	202 jours	0.031

La moyenne de la créatininémie des patients sous autres traitements antihypertenseurs a augmenté de 67.65%. La maîtrise de la fonction était plus importante chez les patients qui n'avaient aucun traitement à l'entrée que chez les patients sous IEC.

5. Commentaires et discussions

Il agit d'une étude rétrospective et descriptive allant de 2002 en 2005 soit 34 mois. Pendant cette période 40 patients en IRC ont bénéficié d'une échographie doppler dont 14 cas d'anomalies soit 35%. Cette prévalence était de 27.69% en 2003 [8] dans le même service. Nous avons analysé les anomalies vasculaires afin de déterminer les facteurs de risque, les localisations, les complications et l'évolution de la fonction rénale sous traitement.

5.1 Les résultats non spécifiques

5.1.1. Les aspects épidémiologiques

L'âge moyen des patients était de 51 ans avec des extrêmes de 15 et 80 ans. TRAORE, Nadin et Madeleine [52 ;53 ;54] ont trouvé respectivement un âge moyen de 45 ± 15 ans, 37.2 ± 15 ans, 39.5 ± 7 ans. Somboro [8] avait trouvé un âge moyen 62 ± 29 ans. Il était supérieur à celui de TRAORE, Nadin et Madeleine mais inférieur à celui de Somboro [8]. Au Burkina Faso l'âge moyen était de 36 ± 15 ans [55]. Cette différence s'explique avec SOMBORO [8] par la survenue des anomalies vasculaires dans les populations d'âge inférieur dans notre étude 50% avant 60 ans contre 82.22% après 55 ans ; avec les autres [52 ;53 ;54 ;55], elle s'explique par le profil clinique et épidémiologique de l'athérosclérose. Il y avait autant d'homme que de femme d'où un sexe ratio égal à 1. En Côte d'Ivoire et au Burkina Faso il y avait une prédominance du sexe masculin respectivement 61.8% contre 38.2% [56] et 63.22% contre 36.78% [55].

5.1.2. Les aspects cliniques :

Le motif d'hospitalisation était dominé par l'hypercréatininémie 100%, associée à l'HTA 82.5%. Dans une étude précédente SOMBORO [8] a retrouvé l'hypercréatininémie dans 33% des cas, associée à l'HTA dans 27.78%. Wafi a trouvé une prédominance de l'HTA [57]. Ces différences s'expliquent par les critères d'inclusion.

Les antécédents retrouvés étaient l'HTA 82.5%, le diabète 30% des cas, la pollakiurie 22.5%, et l'hématurie macroscopique 17.5%, les brûlures mictionnelles 17.5%, le syndrome œdémateux 15%. En 2003, ces fréquences avec SOMBORO [8] étaient 75.6% pour l'HTA et 24.3% pour le diabète. Au Burkina Faso l'HTA était prédominante 30.5%. [55]

La richesse sémiologique de l'IRC au stade terminal que nous observons chez ces malades pourrait être évitée par une prise en charge précoce des malades dans un programme de dialyse et de transplantation si possible. On a trouvé un tableau gravissime comportant un syndrome urémique sévère : coma 10%, syndrome hémorragique 5%, frottement péricardique 5%, givre urémique 10%. Un syndrome urémique sévère avec coma, syndrome hémorragique, frottement péricardique, givre urémique a été observée dans les mêmes proportions en Côte d'Ivoire [56].

5.1.3. Les aspects biologiques :

L'appréciation de la fonction rénale par le dosage de la créatininémie et le calcul de la clairance a permis d'individualiser l'insuffisance rénale chronique en cinq stades : débutante 7.5%, modérée 17.5%, sévère 20%, évoluée 15%, terminale 40%. Une fréquence similaire de l'insuffisance rénale terminale (41.1%) a été obtenue en Côte d'Ivoire [56]. Trente sept patients ont bénéficié de la NFS et trente quatre avaient une anémie (taux d'Hb < 12g/dl) soit 82.5%. La fréquence de l'anémie normocytaire était de 35.29%, en Côte d'Ivoire elle était de 82.7% [56]. Cette différence peut s'expliquer l'importance de la spoliation sanguine dans notre

étude avec une prédominance de l'anémie microcytaire 47.06%. Nous avons par ailleurs obtenu une hyponatrémie 54.84%, une hyperkaliémie 29.3%, cette fréquence était de 38% et 52.6% respectivement en Côte d'Ivoire[56]. L'étude du bilan phosphocalcique a mis en évidence une hypocalcémie 58.06%, une hyperphosphorémie dans 69.23%. Au Burkina Faso 91.8% des patients avaient une hypocalcémie[55] tandis que en Côte d'Ivoire l'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie étaient présentes respectivement dans 60% et 36% des cas[56]. L'hypocalcémie était plus importante au Burkina Faso qu'en Côte d'Ivoire et au Mali. La protéinurie (n=29) était inférieure à 0.5g/24h dans 9 cas et supérieur à 1.5g/24H dans 8 cas, elle était négative dans 4 cas.

5.1.4. Les aspects radiologiques

Les complications observées étaient oculaires et cardiaques. Parmi les complications oculaires on notait une rétinopathie hypertensive, diabétique et mixte dans respectivement 63.34%, 18.18% et 12.12%. Les complications cardiaques observées étaient l'hypertrophie ventriculaire gauche 23.53%, le trouble de la relaxation du VG (23.53%), la cardiomyopathie dilatée (20.59%) et la cardiomyopathie ischémique (11.76%) des cas.

5.2. Les résultats spécifiques

Sur les quarante doppler réalisés quatorze soit 35% étaient pathologiques. Les anomalies vasculaires retrouvées chez nos patients étaient l'athérome 9 cas soit 22.50% et l'infiltration 5 cas soit 12.50%% (5 cas). En 2003 avec SOMBORO[8] cette fréquence était de 27.69% dont 21.54% pour l'athérome et 6.15% pour l'infiltration. Au vue de ces résultats on constate une légère augmentation de la prévalence des anomalies vasculaires par rapport à 2003 [8]. Cette augmentation se fait au dépend de l'infiltration dont la fréquence a presque doublé. Les

localisations étaient : iliofémoral 11 cas soit 50%, l'aorte abdominale 6 cas soit 27.27 %, la carotide 5 cas soit 22.73%.

En 2003 avec SOMBORO, les localisations étaient par ordre décroissante : la carotide(75% soit 12 cas), l'aorte abdominale(12.5% soit 2 cas), l'axe iliofémoral(12.5% soit 2 cas)[8].Les localisations de l'athérosclérose répondent à des facteurs de risque principaux selon le siège [58] : la dyslipidémie pour l'athérome coronarien, l'HTA pour l'athérome des vaisseaux du cou, le diabète et le tabagisme pour l'athérome de l'aorte abdominale et les artères périphériques ;ces données confirment nos résultats pour le diabète et le tabagisme dont la moitié des localisations a lieu au niveau de l'axe iliofémoral respectivement (3 sur 6) et (1 sur 2).Cette différence pour l'HTA s'explique par le fait qu'elle était associée au diabète dans plus de la moitié des cas (6 sur 11).

Habituellement l'athérome siège au niveau de l'orifice aortique dans 83 à 95% des cas et du 1/3 proximal des vaisseaux [59 ; 60].La localisation iliofémoral était la plus fréquente dans notre étude (50%).En 2003, la localisation carotidienne était plus fréquente (75%) [8].Ces différences de localisation s'expliquent par les facteurs de risque.

La localisation observée chez nos patients était supérieur à celle de 2003 au niveau aortique dont la fréquence a doublé (27.27%) contre 12.25%).

Dans la littérature les facteurs de risque de l'athérosclérose ont été identifiés : l'âge, le sexe, la dyslipidémie, le diabète et le tabagisme [61]. Les facteurs de risque observés chez nos patients étaient l'HTA, associée au diabète et au tabagisme respectivement dans 35.71% et 7.14%.

L'athérome dans ensemble est une maladie du sujet âgé [16]. Aucun cas n'a été retrouvé chez nos patients avant 40 ans .La moitié avait un âge supérieur à 60 ans (7 cas). L'athérome était plus fréquent dans le sexe masculin 57.14% sans que l'infiltration prédominait dans le sexe féminin 28.57%. Ces résultats sont identiques à ceux de SOMBORO [8]. Les causes de l'athérosclérose sont diversement évaluées, pour certains l'épidémiologie a mis en jour plusieurs

facteurs de risque qui sont la dyslipidémie, l'HTA, le diabète, le tabagisme qui constituent des leviers sur lesquels il faut agir diligemment pour juguler la maladie, pour d'autres l'infection occupe une place importante dans l'étiologie de l'artérite humaine athéromateuse[62]. Dans notre étude 3 patients athéromateux n'avaient aucun facteur de risque classique antérieur connu, ceci dénote la nécessité de la recherche de l'infection dans la genèse de l'athérosclérose en particulier Herpès virus, cytomégalovirus, Helicobacter pylori, Cryptococcus pneumoniae. Ces infections n'ont pu être recherchées dans notre étude.

La précocité d'apparition et l'évolutivité des lésions d'athérosclérose chez les insuffisants rénaux expliquent que l'on parle parfois d'athérome accéléré. En dehors de l'HTA, il existe d'autres facteurs de risque vasculaires : l'HVG, les perturbations du métabolisme phosphocalcique [61]. Douze sur quatorze de nos patients présentant des anomalies à l'écho doppler ont bénéficié d'une échographie cardiaque, qui était pathologique dans 10 cas soit 83.33% des cas. Les anomalies retrouvées étaient : l'HVG (4 cas), les troubles de la relaxation du VG (3 cas), la cardiomyopathie dilatée (2cas), la cardiomyopathie ischémique (1 cas). Les trois quarts d'HVG étaient associés à l'athérome, ce qui pourrait être considéré comme un facteur de risque vasculaire. Les autres anomalies peuvent être considérées comme une complication de celle-ci. L'atteinte cardiaque d'origine athéromateuse se traduit par une angine de poitrine ou un infarctus du myocarde qui peut être inaugurale à l'inverse l'ischémie myocardique peut rester silencieuse chez le diabétique [58].

Sur les quatorze patients, dix ont effectué le dosage de la calcémie et de la phosphorémie : 3 patients avaient une hypocalcémie et une hyperphosphorémie, 3 patients avaient une hypocalcémie isolée, 3 patients avaient une hyperphosphorémie isolée, la calcémie et la phosphorémie étaient normales chez un patient. Les troubles phosphocalciques étaient associés à l'athérome dans 7 cas contre 2cas d'infiltration. Les troubles phosphocalciques peuvent être considérés comme un facteur de risque vasculaire de l'athérome [62]. Les seuils de l'index de

résistance varient entre 0.45 à 0.50 (sténose de 70%). Tous les patients athéromateux avaient un index de résistance pathologique. SOMBORO [8] a trouvé un index de résistance pathologique chez 50% des patients athéromateux. Parmi les 14 patients présentant une athérosclérose, 6 patients étaient sous IEC, la moyenne de la créatininémie était de $683.9\mu\text{mol/l}$ à l'entrée contre $620.38\mu\text{mol/l}$ au dernier contrôle. L'arrêt des IEC s'explique par une déplétion importante induite par l'utilisation des diurétiques dont l'association était systématique chez tous les patients sous IEC et toutes autres situations modifiant l'hémodynamique intra rénal à savoir l'insuffisance cardiaque retrouvée chez 2 patients. Après l'arrêt des IEC et des diurétiques il y a eu normalisation de la fonction rénale chez un patient au bout de 2 mois. Pendant 3 mois de suivi, 3 patients ont stabilisé leur fonction rénale, un autre patient a stabilisé en 5 mois. La moyenne d'âge des patients sous IEC était de 65 ans tout sexe confondu. IL existe un risque d'élévation de la créatininémie lors de la prescription d'un IEC chez les sujets à risque à savoir : patient athéromateux, déplétion hydrosodée, sujet âgé ou polymédicamenteux ; Chez ces patients un arrêt momentané des diurétiques et une posologie initiale plus faible des IEC est souhaitable [63].

Cinq autres patients étaient sous d'autres traitements antihypertenseurs : méthyl dopa(2 cas) dont 1 cas associé au furosémide, nicardipine(3 cas) dont 1 cas associé à l'aténolol. La créatininémie moyenne à l'entrée était de $596.389\mu\text{mol/l}$ et de $758.22\mu\text{mol/l}$ au dernier contrôle. L'âge moyen était de 58 ans tout sexe confondu. La fonction rénale s'est normalisée chez un patient sous dinitrate isosorbide associé au furosémide, un patient a stabilisé sous atenolol, dans 2 cas il y a eu une aggravation de la fonction rénale sous méthyl dopa et en association avec la nicardipine. Cette aggravation peut s'expliquer par le non respect de l'observance thérapeutique, la toxicité médicamenteuse ou par l'effet des facteurs de progression de la fonction rénale dont l'HTA [64] car ces patients ont été suivis respectivement pendant 36 mois et 8 mois environ.

Un autre groupe qui n'avait aucun traitement à l'entrée avait une moyenne de créatininémie de 1365 μ mol/l, celle de la sortie était de 808.67 μ mol/l au dernier contrôle. L'âge moyen était de 58 ans .Un patient a normalisé sa fonction rénale en 15 mois de suivi, les 2 autres ont stabilisé leur fonction rénale.

La dégradation de la fonction a été constatée seulement chez les patients qui avaient d'autres traitements antihypertenseurs à l'entrée soit 67.65% par rapport à la moyenne d'entrée et au dépend de 50% des Patients. Aucune aggravation na été constatée chez les patients sous IEC à l'entrée. Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude REIN (Ramipril Efficacy in nephropathy) [65] pour les patients sous IEC, cependant nous avons obtenu une augmentation de 20% des patients sous autres antihypertenseurs qui ont aggravé leur fonction rénale. Ceci peut s'expliquer par la présence d'anomalies vasculaires chez nos patients.

6. Conclusion

Nous avons constaté au cours de cette étude une augmentation de la prévalence de la maladie athéromateuse 9.31% par rapport à l'étude de 2003 [8] ; principalement au dépend de l'infiltration.

La localisation des anomalies est fonction des facteurs de risque. La pathologie athéromateuse est en nette progression dans la population d'âge inférieur. Le nombre croissant de diabétique expliquerait la fréquence d'infiltration élevée dans notre étude. Les facteurs de risque tels que l'HTA, le tabac ne sont négligeables. Cependant chez l'insuffisant rénal : l'anémie, les troubles phosphocalciques et l'HVG constituent des facteurs de risque spécifiques à prendre en compte.

L'écho doppler compte tenu de sa grande sensibilité, de son innocuité et de sa disponibilité est l'examen de choix dans le dépistage et la prise en charge des anomalies vasculaires en particulier chez l'insuffisant rénal.

7. Recommandations

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes.

- Aux médecins nous leur recommandons d'informer la population sur les facteurs de risque des pathologies vasculaires notamment la maladie athéromateuse mais aussi sur l'importance de la prise en charge des facteurs de risque qui sont l'HTA, le diabète, le tabac, la dyslipidémie ; de respecter la prescription des IEC en particulier chez les sujets à risque : sujets âgés, déshydratés, poly athéromateux ou en situation d'hypovolémie relative ; de prévoir le contrôle de la fonction rénale avant et après le traitement, de sensibiliser la population sur la nécessité de l'écho doppler qui reste l'examen de choix pour le diagnostic des pathologies vasculaires en particulier la maladie athéromateuse.

- Aux autorités administratives, de multiplier les appareils et les centres d'écho Doppler, assurer la formation des agents sur le terrain, réduire le prix de l'écho Doppler pour qu'il soit accessible à tout le monde, de construire des centres spécialisés dans le cadre d'une équipe pluridisciplinaire entre radiologue, néphrologue, chirurgiens vasculaires et anatomopathologiste en vue de cerner tout le contour de l'athérosclérose, de prévoir d'autres examens tels que : ARM, angioscanner, l'artériographie sélective.

- Aux populations, de comprendre l'importance des consultations médicales pour détecter les facteurs de risque et les prendre en charge (HTA, diabète, obésité, tabac, dyslipidémie), de respecter les mesures hygiéno-diététiques et l'observance thérapeutique.

8. Bibliographie

1) Touré IY.

Place de la néphrologie dans la morbidité dans un service de médecine interne pour adultes noirs Africains à Dakar ; à propos de 379 cas.

Dakar Médical, 1984; 29:213-220.

2) Alleyne G.

Renal disease in Africa and the caribbean : an overview.

Transplant proceeds 1987:19(suppl 2):9-14.

3) Ngu YL, Youmbissi TJ.

Special features, pathogenesis and etiology of glomerular disease in the tropics.

Clin science 1989 ; 72 : 519-524.

4) William W.

Poststreptococcal glomerulonephritis: how important is its cause of chronic renal disease?

Transplant Proceed 1987; 19(suppl2) 97-100.

5) Simon p.

Dialyse rénale.

Masson Paris 1999; 2: 8-9

6) Gifford RW, McCormack LJ, Poutasse EF.

The atrophic kidney: its role in hypertension.

Mayo clinic proc 1965; 40:834 8

7) Buchet P, Minvielle, Ranfray M, et al.

Intérêt diagnostique du doppler pulsé dans l'insuffisance rénale athéromateuse. Arch.

Mal cœur 1991 ; 84 :1191-3.

8) SOMBORO B.

La prévalence de la pathologie athéromateuse chez l'insuffisant rénal chronique et/ou présentant une hypertension artérielle dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du Point G.

Thèse Med, Bamako 2004, p2.

9) Alain M.

Physiopathologie de l'urémique chronique.

Collection néphrologie urologie EMC, 18-062-A-10-1997, 6P.

10) Handi, Zoller, Bardelli and al..

Méthodes diagnostiques de sténose de l'artère rénale.

Anaes – Service d'évaluation technologique Sept 2002, p54.

11) Schwarz U, Buzello M, Ritz E, Stein G and al.

Morphology of coronary atherosclerotic lesions in patients with end-stage renal failure. Nephrol Dial Transplant 2000, 15: 218-23.

12) Herzog GA.

How to ménage the renal patient with coronary heart disease: the agony and the ecstasy of opinion-based medicine.

.J Am soc Nephrol, 2003; 14:2556-72.

13) Epstein SE, Zhu JH, Burnett MS, and al.

Infection and atherosclerosis: potential role of pathogen burden mimicry.

Arterioscler thromb vax Biol 2000; 20:1417-20.

14) Hujoel PP, Drangscholt M, Spiekerman C and al.

Potential disease and coronary heart disease risk.

JAMA 2000; 284:1406-10.

15) Espinala-Klein C, Rupprecht HJ, Blakenberg S et al.

Impact of infectious burden on extend and long term prognosis of atherosclerosis. Circulation 2002; 105:15-21.

16) Bauters C.

Athérome (Epidémiologie et physiopathologie).

La revue du praticien 2003 :53.

17) Jungers P, Joly D, Nguyen-K.

Développement de l'athérome chez l'insuffisant rénal et le dialysé : Physiopathologie. Réalités cardiologiques. N°203 Janvier 2005 p9.

18) Fiessenger JN, Paul JF.

Aortites inflammatoires et infectieuses.

Rev Prat 2002 ;52 :1094-9

19) Mettinger KL, Eriksson K.

Fibrimuscular dysphasia on the brain. Observation on angiographic, clinical and genetic characteristics.

Stroke1982; 13:46-52.

20) Hélénon O, Correas JM, Chabriais J et al.

Renal vascular Doppler imaging: clinical benefits of power modes.

RadioGraphics 1998; 18:1441-1454.

21) Hélénon O, El rody F, Correas JM and al.

Color Doppler us of vascular disease in native kidney.

RadioGraphics 1995; 15:833-854.

22) Avasthi PS, Voyles WF, Greene ER.

Noninvasive diagnosis of renal artery stenosis by echoDoppler velocimetric kidney.Int1984; 25:824-829.

23) Cornelis T, Postma CT, Van Aalen.

Doppler Ultrasound scanning in the detection renal artery stenosis in hypertensive patients.

Br Radiol 1992; 65:857-860.

24) Dubbins PA.

Renal artery stenosis: Duplex Doppler evaluation.

Br J Radiol 1986; 59:225-229.

25) Greene ER, Avasthi PS, Hodges JW.

Noninvasif Doppler assessment of renal artery stenosis and hemodynamics.

J Clin ultrasound 1987;15:653:-659.

26) Hélénon O, Correas JM, El Rody F.

Sténose de l'artère rénale. Classification hémodynamique.

J Radiol 1998; 79:1131.

27) Kletter R, Mostbeck G, Ducsak R.

Captopril renography and duplex sonography: Comparaison of two non-invasive methods for the diagnosis and follow up in renovascular hypertension.

Contrib Nephrol 1990;79; 190-195.

28) Kohler TR, Zierler RE, Martin RL.

Noninvasive diagnosis of renal artery stenosis by ultrasonic duplex scanning.

Vax Surg 1986; 4:450-456.

29) Krume B, Blum U, Schwartzfeger E.

Diagnosis of renovascular disease by intra and extrarenal Doppler scanning.

Kidney Int 1996; 50:1288-1292.

30) Hélénon O, Melki P, Correias JM.

Renovascular disease: Doppler ultrasound.

Semin Ultrasound CTMR 1997; 18:136-146.

31) Taylor DL, Kettler MD, Moneta GL.

Doppler ultrasound scanning in the diagnosis of renal artery stenosis. A prospective evaluation.

Vax Surg 1988;7:363-369.

32) Berland LL, Kaslin DB, Routh WD, Keller FS.

Renal artery stenosis: Prospective evaluation of diagnosis with angiography.

Radiology 1990; 174:421-423.

33) Kliever MA, Tupler RH, Carrol BA and al.

Renal artery stenosis: analysis of Doppler waveform parameters and tardus parvus pattern.

Radiology 1993; 189:779-787.

34) Lafortune M, Patriquin H, Demeule E and al.

Renal artery stenosis: slowed systole in the downstream circulation. Experimental study in dogs.

Radiology 1992 ; 184 : 475-478.

35) Patriquin HB, Lafortune M, Jequier JC and al.

Stenosis of the renal artery: assessment of slowed systole in the downstream circulation with Doppler sonography.

Radiology 1992; 184:479-485.

36) Bardelli M, Jensen G, Volkmann R.

Noninvasive assessment ultrasound of renal artery stenosis by means of gosling pulsatility index.

hypertens 1992 ; 10 : 985-989.

37) Baxter GM, Hitchison F, Sheppard and al.

Colour Doppler ultrasound in renal artery stenosis: intra renal waveform analysis. Br Radiol 1996 ; 69 : 810-815.

38) Gottlieb RH, Hartley DF, Rubbens DJ.

Effect of a main renal artery stenosis on the downstream Doppler waveform in dogs. Cad Radiol 1995 ; 2 : 768-775.

39) Handa N, Fucunaya R, Etany E.

Doppler examination for the evaluation of renovascular disease.

Ultrasound Med boil 1988 ; 14 : 1-5.

40) Burdick L, Hiroidi F, Marana I.

Supperiority of acceleration time over pulsatility and resistance indices as screening test for renal artery stenosis.

Hypertens 1996 ; 14 : 1229-1235.

41) Malatine LS, Polizz G, Garrozzo M.

Diagnosis of renovascular disease by extra and intradoppler parameters.

Angiologie 1998 ; 40 : 707-721.

42) Postma CT, Bijlstra PJ, Rosenbusch G, Thien T.

Pattern recognition of loss of early peak by Doppler ultrasound has a low sensitivity for the diagnosis of renal artery stenosis.

J am hypertens 1996 ; 10 : 181-184.

43) Bude RO, Larson RG, Nichols WW, and Rubin JM.

Stenosis of the main artery supplying an organ: effect of end organ vascular resistance of the poststenotic peak systolic velocity in an in vitro hydraulic model at Doppler us. Radiology 1999 ; 212 : 79-87.

44) Lucas P, Blome S, Roche J.

Intra renal Doppler waveform analysis as a screening test for artery renal stenosis. Australas Radiol 1996 ; 40 : 475-478.

45) Einberger K, Schima H, Trubel W.

Coefficient of variation: a powerful Doppler ultrasonographic parameter for detection of renal artery stenosis.

J ultrasound med 1996 ; 15 : 505-512.

46) Gottlieb RA, Zusmane E, Hartley DF.

Effect of angiotensin converting enzyme inhibition on the Doppler waveform in dog with early artery stenosis.

J ultrasound med 1999 ; 18 : 481-487.

47) Oliva VL, Soulez G, Lesage G.

Detection of renal artery stenosis with Doppler sonographic before and after administration of captopril: value of early systolic rise.

AJR Am J Roentgenol 1998 ; 170 : 169-175.

48) Galanski M, Prokop M, Chavan A and al.

Renal arterial stenoses.

spirale CT angiography Radiology 1993 ; 189 : 185-92.

49) Prince MR, Yusel EK, Kaufman JA.

Dynamic Gadolinium enhanced three dimensional abdominal MR arteriography.

JMRI 1993 ; 3 : 877-81.

50) Prince MR, Narasimhan DL, Stanley JC.

Gadolinium enhanced magnetic resonance angiography of abdominal aortic aneurysms vax surg 1995 ; 21 : 656-69.

51) Douek P, Revel D, Chasel S.

Fast MR Angiography of the aorto-iliac arteries of the lower extremity: value of bolus enhanced, whole volume subtraction technique.

AJR 1995 ; 165 : 431-7

52) TRAORE K.

Aspects épidémiologiques et évolutifs de l'HTA maligne dans le service de cardiologie de l'hôpital du Point G. These Med Bamako 1998, p50.

53) Nouessi N.

Aspects cliniques et prise en charge de l'HTA maligne chez l'IR : à propos de au service de néphrologie de l'hôpital du Point-G.

These Med 1988; Bamako.

54) Madeleine M.

Exploration de l'HTA maligne chez l'IRC dans le service de néphrologie de l'hôpital du Point G.

These Med; Bamako 2002.P50.

55) Diallo A, Niamkey E, Yao BB.

L'insuffisance rénale chronique en Cote D'ivoire: étude de 80 cas hospitaliers.

56) Lengani A, Coulibaly G, Laville M, Zech P.

Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique sévère au Burkina Faso.

Cahiers Santé 1997 ; 7 : 379-83.

57) Wafi O B.

L'insuffisance cardiaque chez l'IRC hypertendus dans le service et d'hémodialyse de l'hôpital national du Point-G : Facteurs de risque clinique et évolution.

These Med,Bamako 2003

58) Man NK, Touan M, Jungers P.

Hémodialyse de suppléance.

Ed. Flammarion 2003, p84-89.

59) Bookstein JJ, Abrams HL, Bungler RE and al.

Radiologic aspects of renovascular hypertension. Part 3. Appraisal of arteriography J Am med Ass: 1972; 221 : 368-374.

60) Bernard C.

L'athérome : une maladie multifocale. Risques artériels cérébraux

61) Wyplosz B, Capron L.

Infectious features of atherosclerosis 2004 Feb; 20(2):169-174.

62) Yannick LE, Christian L, Jean Pierre C.

Insuffisance rénale chronique du diagnostique à la dialyse.

dain éditeur-Paris Initiative santé 1988; 2 : 110-121.

63) BRUNO C.

Les IEC et la créatininémie.

Orléans, 2000, p543.

64) Alvestrand A, Gutierrez A, Bucht A and al.

Reduction of blood pressure retard the progressionof chronic renal failure in man.

bNephrol dial transplant 1988; 3 : 624-631.

65) Piero R, Anna P, Guilia G and al.

Phase de suivi de l'étude REIN : Evolution de la fonction rénale et des besoins en dialyse chez des malades atteints d'une néphropathie chronique et traités par ramipril au long cours.

THE LANCET. Vol. 352. October 17, 1998.

Habitude alimentaire :

Thé : alcool : tabac : café :

Signe fonctionnel

Asthénie : vertige : vomissement : anorexie :
Céphale : dyspnée : brûlure mictionnelle :
bourdonnement d'oreille : épistaxis : hémoptysie :
prurit :
insomnie : somnolence : agitation : nausée :
diarrhée : toux : anurie : palpitation : hoquet :
 pollakiurie :
confusion : syndrome douloureux : gingivorragie :
amenorrhée : douleur épigastrique : polyurie :
polydipsie :

Signe physique

Pâleur : oedème : givre urémique : râle :
Souffle cardiaque : galop : Frottement péricardique : matité :
 déshydratation : amaigrissement :
Souffle abdominal : choc de pointe : lésion de grattage :
coma :
AVC : ascite : tachycardie : globe vésicale :

Masse abdominale : RHJ : HTA : plis de déshydratation. :

Facteurs de risque principaux.

HTA : tabac : sédentarité : obésité :
diabète :

Les examens biologiques.

Calcémie : natrémie : phosphorémie : urécémie :
Kaliémie : Glycémie : taux d'HB : hématurie
microscopique :
Protéinurie : Leucocyturie :

Type d'anémie

Creat a l'entrée

creat au dernier contrôle :

Stade d'IRC en fonction de la creatininemie (micromole/l) :

Débutante : 100-150

Modérée : 150-300

Sévère : 300-600

Evoluée : 600-800

Terminale : > 800

Les examens radiologique et endoscopique.

Echo abdominal :

Taille de reins :

Différenciation :

Contours :

Radio thorax face:

FOGD:

FO:

Echo Coeur:

Echo Doppler:

Aorte : atherome infiltration

Carotide: atherome infiltration

Axe iliofemorale : atherome infiltration

Indice de résistance :

Critère de diagnostic de sténose artérielle

- Normale
- Turbulence
- Accélération

Traitement anti-HTA.

Avant l'hospitalisation :

Au service :

Evolution

- Amélioration
- Perdue de vue
- Décès

Fiche analytique

- **Nom et prénom :** ABDOUL KARIM TRAORE
- **Titre :** Apport de l'échographie doppler dans l'insuffisance rénale chronique a propos de 40 cas.
- **Année scolaire :** 2005-2006
- **Ville de soutenance :** BAMAKO
- **Pays d'origine :** République du MALI
- **Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie B.P : 1805.
- **Secteur d'intérêt :** Néphrologie
- **Résumé.**

Cette étude retrospropective et descriptive réalisée au service de néphrologie en collaboration avec le service de radiologie et d'imagerie nucléaire de l'hôpital du Point G, de février 2004 à novembre 2005 avait pour objectif d'étudier l'apport de l'échographie doppler dans l'insuffisance rénale chronique.

Pendant cette période, quarante patients en IRC ont bénéficié d'une échographie doppler dont quatorze pathologiques ont constitué notre échantillon d'étude.

La prévalence de la pathologie athéromateuse a augmenté de 9,31% par rapport à l'année 2003, principalement au dépend de l'infiltration dont la fréquence a doublé.

L'athérome était plus fréquent dans le sexe masculin avec un ratio égal à 8 en faveur des hommes, plus de la moitié survenait après 60 ans. Les facteurs de risque retrouvés chez nos patients athéromateux étaient par ordre décroissant : L'HTA (11 cas), diabète (6 cas), l'HVG (4cas), tabac (2 cas) .D'autres facteurs spécifiques tels l'anémie et les troubles phosphocalciques ont été retrouvés.

L'athérome était localisé majoritairement au niveau de l'axe iliofémoral et l'infiltration au niveau de l'aorte abdominale respectivement (9 sur 14)

et (4 sur 8).Les complications observés étaient oculaires et cardiaques

Les IEC protégeaient mieux la fonction rénale que les autres antihypertenseurs.

Mots clés : Insuffisance rénale, échographie doppler, l'athérome.

SERMENT D'HYPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure.

