

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

===== [] =====

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITÉ DE BAMAKO

**Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'OdontoStomatologie**



Année Universitaire 2008-2009

Thèse N° / ___ / M

Thème :

**ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DE
L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE DU STADE
SÉVÈRE A TERMINAL DANS LE SERVICE DE
NÉPHROLOGIE ET D'HÉMODIALYSE DU CHU DU POINT G.**

THESE DE MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le _____ 2009

*Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'OdontoStomatologie
De l'Université de Bamako*

Par Mlle Diakité Aicha

Pour obtenir le grade de

Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Jury:

Président : Pr Dembélé Mamadou

Membre : Dr Idrissa Ahmadou Cissé

Directeur : Pr Mahamane Kalil Maiga

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2008-2009**

ADMINISTRATION

DOYEN: ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: DRISSA DIALLO – MAÎTRE DE CONFERENCE AGREGÉ

2^{ème} ASSESSEUR: SEKOU SIDIBE – MAÎTRE DE CONFERENCE

SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: Mme COULIBALY FATOUMATA TALL-
CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	: Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	: Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	: Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	: Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	: Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	: Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	: Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine interne
Mr Aly GUINDO	: Gastro-entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	: Pédiatrie
Mr Sinè BAYO	: Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	: Médecine interne
Mr Boukassoum HAIDARA	: Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	: Toxicologie
Mr Massa SANOGO	: Chimie Analytique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE
D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	: Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	: Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	: Orthopédie Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	: Urologie
Mr Amadou DOLO	: Gynéco-Obstétrique

Mr Alhousseini Ag MOHAMED	: ORL
Mme SY Assitan SOW	: Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	: Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	: Chirurgie viscérale
Mr Djibril SANGARE	: Chirurgie Générale Chef de D.E.R.
Mr Abdoul Kader TRAORE dit DIOP	: Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	: Ophtalmologie
Mr Mamadou TRAORE	: Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	: Chirurgie thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	: Anesthésie-Reanimation
Mr Zimogo Z SANOGO	: Chirurgie Générale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Filifing SISSOKO	: Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	: Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie-Reanimation
Mr Tieman COULIBALY	: Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	: Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	: Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	: Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	: Anatomie & Chirurgie Générale

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	: Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	: ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	: ORL
Mme Djeneba DOUMBIA	: Anesthésie Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	: Urologie
Mr Adama SANGARE	: Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	: Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	: Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	: Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	: Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	: Orthopédie-Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	: Urologie
Mr Niani MOUNKORO	: Gynécologie/ Obstétrique
Mr Tiémoko D. COULIBALY	: Odontologie

Mr Souleymane TOGORA	: Odontologie
Mr Mohamed KEITA	: ORL
Mr Boureima MAIGA	: Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf SOW	: Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	: Anesthésie-réanimation
Mr Moustapha TOURE	: Gynécologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	: Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	: Biologie
Mr Moussa HARAMA	: Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	: Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	: Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	: Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	: Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	: Parasitologie
Mr Adama DIARRA	: Physiologie
Mr Mamadou KONE	: Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE	: Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDO	: Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	: Parasitologie – Mycologie Chef de D.E.R.
Mr Mahamadou A THERA	: Parasitologie – Mycologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mahamadou CISSE	: Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	: Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	: Malacologie– Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	: Bactériologie – Virologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	: Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	: Hématologie
Mr Moussa Issa DIARRA	: Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	: Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	: Immunologie

Mr Souleymane DIALLO	: Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	: Anatomie pathologie
Mr Guimogo DOLO	: Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	: Biologie/ Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	: Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	: Parasitologie - Mycologie

5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	: Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	: Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	: Biochimie
Mr Mamadou BA	: Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	: Parasitologie /Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	: Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	: Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	: Psychiatrie- Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	: Neurologie
Mr Issa TRAORE	: Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	: Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	: Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	: Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	: Dermato-Léprologie
Mr Boubacar DIALLO	: Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	: Pédiatrie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Bah KEITA	: Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	: Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	: Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	: Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	: Endocrinologie
Mr Daouda K. MINTA	: Maladies infectieuses
Mme Mariam SYLLA	: Pédiatrie

3. MAITRES DE CONFEEERENCES

Mr Mamady KANE	: Radiologie
Mr Sahare FONGORO	: Nephrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	: Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	: Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	: Gastro-entérologie
Mr Adama D. KEITA	: Radiologie
Mr Soungalo Dao	: Maladies infectieuses

4- MAITRES ASSISTANTS

Mme Habibatou DIAWARA	: Dermatologie
Mr Kassoum SANOGO	: Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	: Cardiologie
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	: Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	: Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	: Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	: Psychologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	: Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Gaoussou KANOUTE	: Chimie Analytique Chef de D.E.R
Mr Ousmane DOUMBIA	: Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	: Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCE AGREGES

Mr Drissa DIALLO	: Pharmacognosie
Mme Rokia SANOGO	: Pharmacognosie

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Alou KEITA : Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE : Chimie analytique
Mr Ababacar I. MAÏGA : Toxicologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE : Galénique
Mr Saibou MAIGA : Législation
Mr Ousmane KOITA : Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY : Législation
Mr Loséni BENGALY : Pharmacie Hospitalière
Mr Sékou BAH : Pharmacologie

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE : Santé Publique

2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGES

Mr Moussa A. MAÏGA : Santé Publique

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Mamadou Sounalo TRAORE : Santé Publique
Mr Massambou SACKO : Santé Publique
Mr Samba DIOP : Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA : Epidémiologie
Mr Alassane A. DICKO : Santé Publique

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA : Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO : Santé Publique
Mr Akory AG IKNANE : Santé Publique
Mr Hammadoun Aly SANGO : Santé Publique

5. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO : Biostatistique
Mr Seydou DIARRA : Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N’Golo DIARRA : Botanique
Mr Bouba DIARRA : Bactériologie
Mr Salikou SANOGO : Physique
Mr Boubacar KANTE : Galénique
Mr Souleymane GUINDO : Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA : Mathématiques
Mr Modibo DIARRA : Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA : Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE : Génétique
Mr Lassine SIDIBE : Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA : Bromatologie
Pr. Babacar FAYE : Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISS : Hydrologie
Pr Amadou Papa DIOP : Biochimie.
Pr. Lamine GAYE : Physiologie



**DÉDICACES ET
REMERCIEMENTS**

DEDICACES

ALLAH, le tout miséricordieux et le très miséricordieux

Ce travail, je ne l'ai accompli que par ta grâce et ta bénédiction.

Je te suis redevable de nombreux bienfaits et je me soumet à ta volonté et ne reconnaît que toi comme étant mon guide.

Puisse tu m'accorder la satisfaction dans ma vocation et me soustraire à toutes les vicissitudes que comporte le métier de médecin.

Merci ALLAH pour tous les bienfaits dont tu m'as comblé et me comblera.

A ma famille

Toutes ces années passées loin de vous ont été pour moi longues, dures et riches en expérience et en maturité.

Seuls votre amour et votre soutien m'ont donné la force de continuer sans fléchir.

Ce travail est le fruit de vos efforts, de vos sacrifices et de vos bénédictions. Il vous est entièrement dédié et trouvez en lui l'expression de toute ma reconnaissance et de mon grand amour envers vous.

Je me mets à genou devant vous et vous demande sincèrement pardon pour tout. Je vous aime.

A mon père, Alou Diakité

Papa, je me rappelle encore de ces périodes d'examen où j'avais l'impression que tu composais avec moi. J'ai fait l'objet d'un coatching qui n'a pas son nom. Papa si on devait décerner le diplôme du meilleur père du monde, tu serais sans nul doute le first car nous tes enfants ont été vraiment privilégiés par le bon Dieu en t'ayant comme père.

Vouloir te témoigner ma reconnaissance et mon amour en ces quelques lignes serait insuffisant.

Saches que je n'oublierai jamais le conseil que tu m'as donné et que je prendrai soin de transmettre à mes frères «dans la vie, il faut toujours se battre pour s'en sortir et ne jamais attendre que quelqu'un d'autre le fasse à notre place»

Puisse le bon Dieu te prêter longue vie et nous donner l'opportunité de te rendre heureux.

A ma mère, Oumou Sidibé

Tu es l'incarnation de la femme vantée par les poètes. Tu es un exemple de force et de détermination pour nous tes enfants.

Je te remercie pour tous tes bienfaits et ta générosité envers autrui qui certainement m'a permis de mener à bien cette tâche.

Je n'ai jamais manqué de ton affection ni de ton soutien pendant les moments difficiles. Tes judicieux conseils m'ont été d'un recours salvateur.

Aussi je demande au bon Dieu de te garder longtemps auprès de nous afin que nous puissions longtemps bénéficier de ta bienveillance.

REMERCIEMENTS

Mes frères et sœur, Ismael, Bouba, Ahmed, Mimi et Ibrahim.

En nous voyant, le mot fraternité prend tout son sens, puisse le bon dieu nous garder encore pendant longtemps dans l'union et la compassion.

Puisse ce travail être une incitation au courage et à la volonté de réussir un jour pour vous. Ces quelques lignes pour vous exprimer mon attachement et mon amour.

Aux familles : Diakité, Sidibé, Coulibaly et Diawara

En tant qu'enfant, je vous ai souvent offensés ; mais avec tout votre amour et votre sagesse vous m'avez pardonné et beaucoup donné.

Que dieu vous bénisse.

A mes grand-mères : Tara, Magnanga, Hawa, Sokona, Malado, feu Kensa

A mes grand-pères : feu Souley et feu Morodian

Mes tantes : Assan Tembély, Corothoum Diakité et Binta Guindo

Le long de ces années, j'ai trouvé en vous la mère que j'avais laissé à Abidjan.

Vous n'avez cessé de m'encourager et de croire en moi pendant mes études.

Merci pour tout l'amour et le soutien que vous m'avez apporté.

Que ce travail vous rende fiers de moi et fasse votre joie.

Que le bon dieu vous garde longtemps auprès de nous.

Ma famille à Abengourou et mes tantes Maiï et Nathalie

Vos bénédictions et prières m'ont toujours accompagnés pendant ces années.

Vous n'avez ménagé aucun effort pour me remonter le moral pendant les moments difficiles.

Trouvez en ces quelques mots l'expression de ma profonde reconnaissance.

Mes amies Kadi, Faty, Aisha et à ma cousine Bato

Notre complicité tout le long de ces années nous a permis de braver de nombreuses difficultés. Puisse notre amitié être préservée le reste de nos jours. Merci de m'avoir soutenue toutes ces années.

A Sékou Camara

Aux docteurs : Fatou, Hamsetou, Nafi ; Mariane, Capi, Assitan, Anna, Flora, Basile (paix à ton âme).

Aux amis : Lamine, Mohamed, Lass, Modibo, Hawayus, Sali, Diouf, Saïd, Rachid, Ramatou, Halyma.

La communauté ivoirienne

Il n'y a pas de paix sans intégration, merci à toutes les communautés surtout ivoiriennes et maliennes pour la fraternité dont ils ont fait preuve. Partir de chez soi n'est pas facile mais lorsqu'on arrive dans un endroit où il y a la paix, l'entente et la fraternité, on se sent vite chez soi. Merci à vous tous.

A tous mes maîtres de la maternelle à la faculté.

Pr Saharé Fongoro

Cher maître, depuis nos premiers pas dans le service, vous nous avez assuré un encadrement de qualité et une formation clinique exemplaire. Vos qualités humaines et votre attachement aux patients font de vous un être particulier et admiré de tous. Vous resterez pour nous un exemple à suivre.

Veillez recevoir l'expression de notre profonde reconnaissance.

Au personnel du service de Néphrologie: Dr Djeneba, Dr Alkaya, Dr Kodio, Dr Kalilou, Dr Soumaila, Dr Cheikh, Major Maiga, Major Djelimory, Moussa, Sinaly, Fousseny, Cissé, Rose, Tantie Ya ; Mme Sidibé.

A tous les internes : Zenab, Nèné, Modière, Mody, Moustaph, Sah, Sy, Tounkara, Dolo, Diarra, Oumou, Patricia, Coulou.

A tous les étudiants de la FMPOS, courage

Au personnel du cabinet médical Médipool : Dr Waïgalo, Dr Bah, Dr Sissoko, Aminata, Madina, Fifi.

A tous ceux que j'ai omis de citer

J'ai sûrement oublié sur papier mais mon cœur lui n'a rien oublié.

A grey scroll graphic with a black outline, featuring a vertical strip on the left and a horizontal strip on the right, both with rounded ends. The text "HOMMAGES AU JURY" is centered on the horizontal strip in a bold, blue, serif font.

**HOMMAGES AU
JURY**

HOMMAGES

Chers maîtres, ce n'est pas seulement pour me conformer à un cérémonial d'usage auquel trop souvent le cœur n'a aucune part que je vous rends hommage.

Veillez agréer le mien comme l'expression des sentiments que je vous porte réellement.

A notre maître et président du jury

Monsieur Mamadou Dembélé

- ▶ **Praticien hospitalier**
- ▶ **Professeur agrégé de Médecine Interne**
- ▶ **Chef adjoint du service de Médecine Interne au CHU du Point G**
- ▶ **Membre du conseil national de santé**

Cher maître,

Vous nous faites aujourd'hui un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre simplicité et votre amour pour le travail bien fait nous ont beaucoup impressionnés.

La qualité de vos enseignements, votre connaissance large font de vous un maître aimé et apprécié par les étudiants.

Permettez moi cher maître de vous adresser nos sincères remerciements.

A notre maître et juge

Monsieur Idrissa Ahmadou Cissé

- ▶ **Praticien hospitalier**
- ▶ **Spécialiste en médecine tropicale et parasitaire**
- ▶ **Spécialiste en endoscopie digestive**
- ▶ **Spécialiste en dermatologie**
- ▶ **Spécialiste en rhumatologie et maladie systémique**
- ▶ **Chargé des cours de rhumatologie à la FMPOS**
- ▶ **Chef du service de rhumatologie au CHU du Point G**
- ▶ **Correspondant de la société française de rhumatologie au mali**

Nous sommes reconnaissants pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury.

La qualité de votre enseignement, votre haute culture scientifique font de vous un grand maître aimé et admiré de tous.

Honorable maître, la probité, l'honnêteté, le souci constant du travail bien fait, le respect de la vie humaine, le sens social élevé, la rigueur, la faculté d'écoute sont des vertus que vous incarnez et qui font de vous un grand médecin.

Merci pour votre disponibilité au quotidien.

A notre maître et directeur de thèse

Pr Mahamane Kalil Maïga

- ▶ **Professeur titulaire de néphrologie**
- ▶ **Spécialiste de médecine interne**
- ▶ **Diplômé en gestion des services de santé**
- ▶ **Diplôme de santé publique**
- ▶ **Chef du service de néphrologie et d'hémodialyse au CHU du Point G**
- ▶ **Membre fondateur de la société malienne de néphrologie**
- ▶ **Ex ministre de la défense, des forces armées et des anciens combattants du Mali**

Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail.

Vos connaissances scientifiques et vos qualités humaines forcent l'admiration de tous.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

Permettez nous de vous exprimer ici, cher maître le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Puisse vos distinctions scientifiques nous servir de modèle.

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS: anti-inflammatoires non stéroïdiens

ANNA: anémie normochrome normochrome normocytaire arégénérative

ANAES : agence nationale d'accréditation et d'évaluation de la santé

Anti-HTA: anti hypertenseurs

ARA2 : les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2

ASP: abdomen sans préparation

CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

CHU: centre hospitalier et universitaire

DFG: débit de filtration glomérulaire

ECBU: examen cyto bactériologique des urines

ECG: électrocardiogramme

EER: épuration extra rénale

EPO: érythropoïétine

FAV: fistule artério veineuse

g/24h: gramme par 24 heures

GNC: glomérulonéphrite chronique

Hb: hémoglobine

HTA: hypertension artérielle

HTP: hypertension portale

HVD: hypertrophie ventriculaire droite

HVG: hypertrophie ventriculaire gauche

IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IR : insuffisance rénale

IRC : insuffisance rénale chronique

IRCT: insuffisance rénale chronique terminale

kg: kilogramme

ml/mn : millilitre par minute

mm/hg: millimètre par mercure

NFS: numération formule sanguine

NIC : néphrite interstitielle chronique

OAP: oedème aigu du poumon

OMI: oedème des membres inférieurs

pmh: par million d'habitants

PTH: parathormone

Pu: protéinurie

RCI : république de Côte d'Ivoire

RHJ: reflux hépato jugulaire

SCN : staphylocoques à coagulase négative

UGD: ulcère gastro duodenal

µmol/l: micromoles par litre

VGM: volume globulaire moyen

SOMMAIRE

Première partie: Introduction

I- Introduction.....	25
II- Objectifs.....	27

Deuxième partie: Généralités

Généralités.....	29
I- Définition	
II- Histoire naturelle de l'IRC	
III- Physiopathologie de l'IRC	
IV- Diagnostic positif	
A- Affirmer la maladie rénale et son caractère chronique	
B- Préciser le stade de l'IRC	
C- Bilan paraclinique de l'IRC	
D- Faire le diagnostic étiologique	
E- Identifier les facteurs de progression	
F- Identifier les facteurs d'aggravation	
V- Manifestations de l'IRC	
A- Manifestations cardiovasculaires	
B- Manifestations hématologiques	
C- Désordres du métabolisme minéral et osseux	
D- Manifestations cutanées	
E- Manifestations neurologiques	
F- Manifestations digestives	
G- Manifestations endocriniennes	
VI- Traitement	
A- Traitement diététique	

- B- Traitement médicamenteux
 - 1- l'hypertension artérielle
 - 2- l'anémie
 - 3- l'ostéodystrophie rénale
 - 4- les facteurs d'aggravation
- C- Epuration extrarénale
 - 1- les différentes techniques
 - 2- les indications de la dialyse
- D- Transplantation rénale

Troisième partie : Méthodologie

Méthodologie.....58

Quatrième partie : Résultats

Résultats.....65

Cinquième partie : Commentaires et discussion

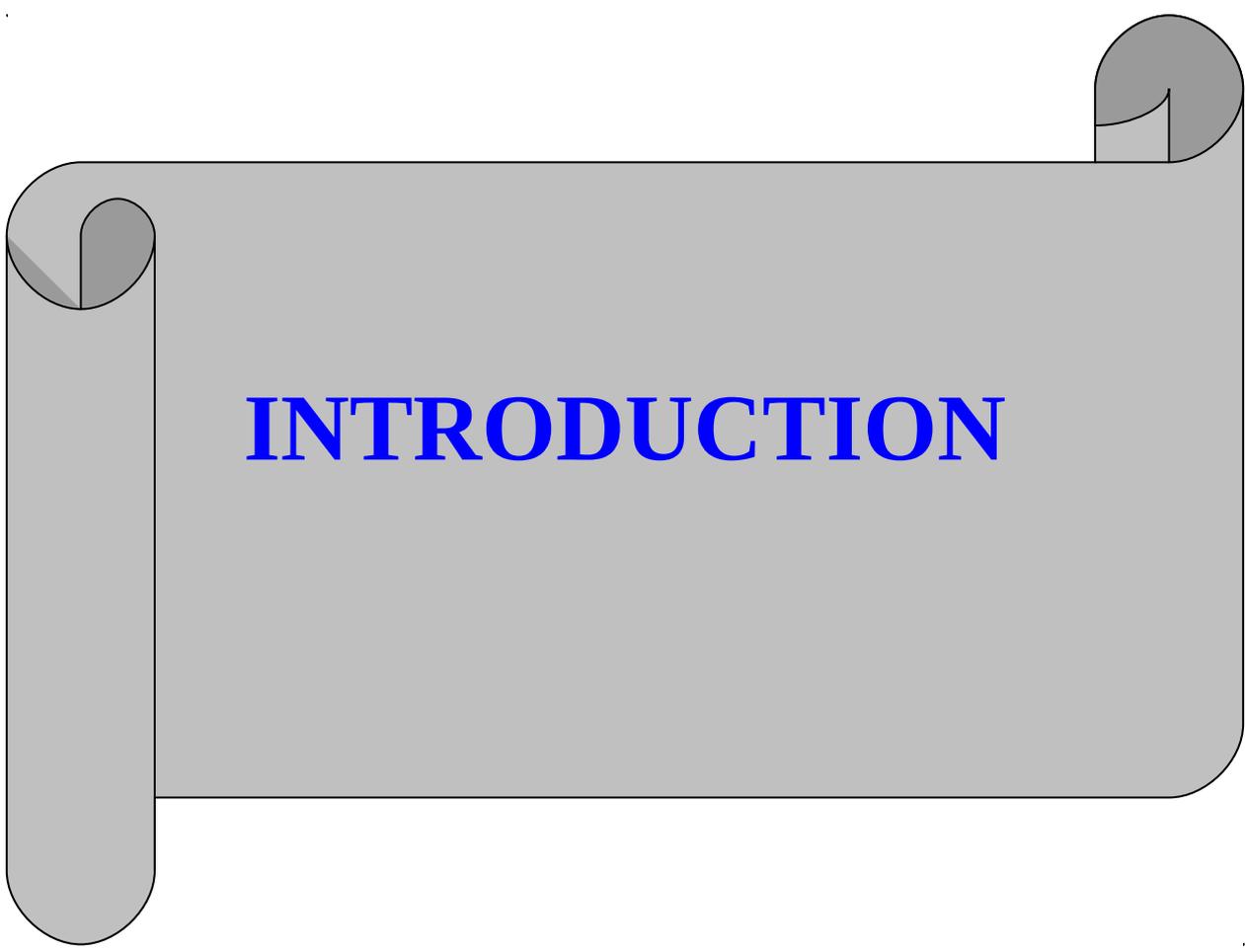
Commentaires et discussion.....94

Sixième partie : Conclusion et recommandations

Conclusion et recommandations.....102

Septième partie : Références bibliographiques

Références bibliographiques.....105



INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique est définie par une diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG). La diminution de la filtration glomérulaire est appréciée par la détermination de la clairance de la créatininémie qui peut être mesurée par différentes formules dont la plus utilisée est celle de Cockcroft et Gault. [1]

Le calcul de la clairance de la créatininémie permet de classer l'insuffisance rénale chronique (IRC) en cinq stades. Les signes du syndrome urémique n'apparaissent qu'à partir du stade 3 ou IRC modérée, la clairance de la créatininémie est alors comprise entre 15 et 30ml/mn.[2]

L'IRC est un problème préoccupant du fait de son incidence croissante dans le monde (5 à 7% par an), du coût généré par sa prise en charge et du risque cardiovasculaire élevé qui l'accompagne (40% de décès avant la dialyse). [2]

En France, elle touche environ 1,74 à 2,5 million de personnes dont 45000 au stade terminal. Aux Etats unis et au Japon, il a été constaté l'apparition de 180 nouveaux cas annuels par million d'habitants (pmh). [3]

L'IRC est fréquente en Afrique tropicale surtout au Mali où sa fréquence hospitalière est passée de 8,6% en 1999 à 20,1% en 2006 dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse au CHU du Point G. [4,5]

En RCI au CHU de Treichville, sa prévalence a été estimée à 5,8%. [6]

La majorité des cas est découverte à un stade avancé voire terminal nécessitant le recours aux thérapeutiques substitutives. [7]

Malheureusement, ces méthodes sont confrontées à de nombreuses difficultés dont le coût, l'inexistence de programme de transplantation et les contraintes socio-économiques qu'elles engendrent. [6]

C'est ainsi que dans la plupart des pays d'Afrique, la prise en charge de l'IRC consiste en des mesures conservatrices et à la prise en charge des facteurs d'aggravation .[7]

En effet, il a été observé une tendance à l'auto aggravation de l'IRC à partir d'un certain seuil de destruction néphronique indépendamment de la néphropathie initiale. Cette aggravation est secondaire à des facteurs tels que l'hypertension artérielle (HTA), l'administration de certaines substances néphrotoxiques, la déshydratation et autres facteurs. [1]

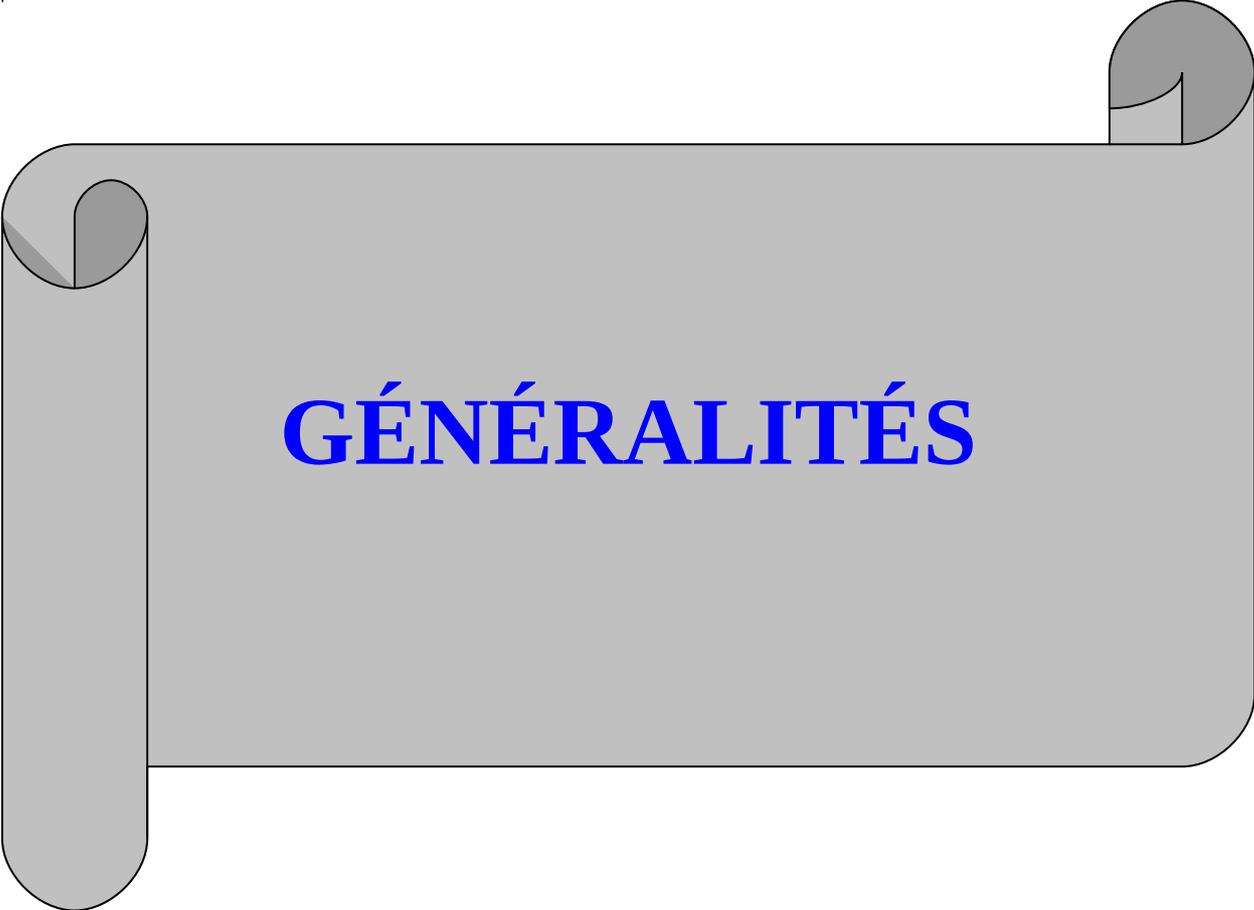
Au Mali, plusieurs thèses ont fait l'objet de l'IRC mais aucune n'a porté sur le caractère sévère à terminal d'où l'intérêt de ce sujet.

Objectif général :

- Établir un profil épidémiologique et clinique de l'insuffisance rénale chronique du stade sévère à terminal dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse au CHU du Point G.

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de l'IRC du stade sévère à terminal dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse au CHU du Point G.
- Décrire les manifestations cliniques courantes de l'IRC du stade sévère à terminal rencontrées.
- Décrire la prise en charge de l'IRC du stade sévère à terminal au Mali



GÉNÉRALITÉS

GÉNÉRALITÉS

L' IRC a un grand intérêt de santé publique compte tenu de ses nombreux facteurs de morbidité et de mortalité.

Par ailleurs sa prise en charge est très onéreuse compte tenu de son tableau clinique complexe.

Les circonstances de découverte d'une IRC sont très diverses.

Il peut s'agir d'une néphropathie connue et identifiée ; et c'est au cours de la surveillance biologique régulière que l'on constate une altération progressive de la fonction rénale.

Dans d'autres cas malheureusement plus fréquents, la néphropathie est méconnue. L'IRC peut être alors découverte lors d'un examen systématique ou à la suite de signes suggérant d'emblée une néphropathie (protéinurie, hématurie, oedème) ou à l'occasion de manifestations viscérales ou endocriniennes de l'urémie.

Enfin le diagnostic peut être fait au stade terminal chez un patient se plaignant d'asthénie, de dyspnée, de nausées ou de vomissements. [1]

L'IRC s'aggrave de façon progressive et inéluctable. Ce processus s'étend habituellement sur des années voire des décades. [8]

Il existe un grand nombre de facteurs susceptibles d'accélérer cette évolution dont le contrôle est nécessaire non seulement pour ralentir l'évolution de la maladie mais aussi amener le patient au stade terminal dans le meilleur état général et le préparer à la dialyse et à la transplantation rénale. [9]

.

I-DEFINITION DE L'IRC

L'insuffisance rénale chronique se définit comme une altération progressive des fonctions excrétrices et également endocrines du parenchyme rénal, conséquences de lésions anatomiques irréversibles. Elle est en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre de néphrons fonctionnels. [10]

II- HISTOIRE NATURELLE DE L'IRC

Quelle que soit la cause de l'IRC, néphropathie glomérulaire ou néphropathie interstitielle chronique, l'IRC est un processus lentement évolutif le plus souvent se traduisant par une sclérose progressive des glomérules et de l'interstitium.

- Au stade initial, la créatinine et la clairance de la créatinine sont encore normales ; il s'agit de maladies rénales chroniques
- Ultérieurement, survient une augmentation progressive de la créatinine et l'IRC est dite débutante, la créatinémie est supérieure à 150 $\mu\text{mol/l}$ et le DFG est inférieur à 90ml/min mais reste supérieur à 60ml/min. Une HTA peut être trouvée à ce stade et la taille des reins à l'échographie est encore normale ; mais une certaine perte de la différenciation cortico-médullaire peut être déjà observée.
- A un stade plus avancé, apparaissent une hypocalcémie, une hyperphosphorémie, une acidose et une hyperkaliémie. L'anémie commence à être patente et l'HTA devient souvent sévère. La créatinémie est comprise entre 200 et 500 $\mu\text{mol/l}$ et il existe une déshydratation sévère liée à un trouble de la réabsorption du sel ; il s'agit d'IRC modérée
- Lorsque la créatinémie est comprise entre 600 et 1000 $\mu\text{mol/l}$, il s'agit d'IRC préterminale ou sévère. A ce stade, les signes urémiques sont à leur apogée.
- Au delà, c'est le stade de l'IRC terminale ou les patients sont nauséux, apathiques ; il peut exister une neuropathie périphérique. Il y a souvent un prurit intense et l'anémie est sévère. Il y a un déficit immunitaire important

exposant ces patients à de graves complications infectieuses. En l'absence de dialyse, l'évolution est rapidement fatale : c'est l'IRC « dépassée ». [9]

III- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'IRC

Chaque rein contient environ un million d'unités fonctionnelles appelées néphrons. Au cours de l'IRC, est observée une destruction progressive de ces néphrons ; et il faut une destruction d'au moins 70% du capital néphronique pour voir apparaître les premiers signes du syndrome urémique. [11]

Les néphrons sains non encore détruits grâce à des mécanismes adaptatifs assurent le maintien de l'homéostasie en dépit d'une destruction pouvant atteindre 95% du capital néphronique. Cela démontre que les altérations anatomiques ne correspondent pas toujours à la perte des fonctions rénales.

Ces mécanismes d'adaptation sont différents en fonction des substances :

- Dans le cas de l'urée, la créatinémie et l'acide urique, il n'y a aucune adaptation des mécanismes de réabsorption / sécrétion tubulaire. Plus la filtration diminue, plus le taux sanguin de ces substances augmente.
- Pour les phosphates et urates, il y a une adaptation limitée ; en effet en réponse à l'hypocalcémie la sécrétion accrue de la parathormone diminue la réabsorption tubulaire des phosphates, ce qui maintient la phosphorémie à des taux normaux. Quand l'IR (insuffisance rénale) progresse, ce mécanisme est dépassé et la phosphorémie s'élève.
- Enfin pour d'autres substances tels que le sodium, le potassium et le magnésium, l'adaptation est complète jusqu'au stade ultime. [10]

IV – DIAGNOSTIC POSITIF DE L'IRC

La démarche diagnostique comporte plusieurs étapes :

- Affirmer la maladie rénale et son caractère chronique.
- Préciser son stade et son rythme évolutif.
- Rechercher les signes du syndrome urémique.
- Faire le bilan para clinique.
- Faire le diagnostic étiologique.
- Identifier les facteurs de progression.
- Identifier les facteurs d'aggravation. [12]

A- Affirmer la maladie rénale et son caractère chronique

1- Affirmer la maladie rénale

La créatinémie varie chez le sujet normal entre 55 et 100 μ mol/l en fonction de la masse musculaire donc de l'âge, du sexe, de la taille et du poids.

Elle ne peut donc pas être utilisée pour affirmer l'existence d'une IRC.

Il est indispensable de déterminer la clairance de la créatinémie ou DFG. Elle peut être calculée par la formule de Cockroft et Gault [13] :

$$\text{Homme : } \frac{1,23 (140-\text{âge}) \times \text{poids}}{\text{Créatinine } (\mu\text{mol/l})} = 120(+\text{ou}-25) \text{ ml/mn}$$

$$\text{Femme : } \frac{1,04 (140-\text{âge}) \times \text{poids}}{\text{Créatinine } (\mu\text{mol/l})} = 120(+\text{ou}-25) \text{ ml/mn}$$

(Age en année et poids en kg)

Chez l'enfant la formule de Schwartz est utilisée pour une créatininémie exprimée en μ mol/l :

$$C(\text{ml/mn}/1.73\text{m}^2) = k \times t (\text{taille}) / \text{créatinémie } (\mu\text{mol/l})$$

Valeur de k

***K=29 chez le nouveau né prématuré
K=40 chez le nouveau né à terme <1 an
K=49 chez les enfants de 2-12 ans
K=49 chez les filles de 13-21 ans
K=62 chez les garçons de 13-21 ans.***

2- Affirmer le caractère chronique de l'insuffisance rénale

Une maladie rénale chronique est définie comme une maladie évoluant depuis plus de 3 mois. Elle peut être affirmée devant des critères :

- Anamnestiques : antécédent de maladie rénale, dosages anciens de créatinémie élevée ;
- Morphologiques : diminution de la taille des reins (< 10cm à l'échographie ou <3 vertèbres sur un cliché d'abdomen sans préparation) en cas de maladie rénale sévère ; ou reins de taille normale mais mal différenciés en cas de maladie rénale modérée ;
- Biologiques présents en cas d'IRC évoluée :
 - anémie normochrome normocytaire arégénérative (secondaire au défaut de production d'EPO par le tissu rénal normal)
 - Hypocalcémie (du fait de sa mauvaise absorption intestinale).
 - Hyperphosphorémie (liée à la diminution de l'excrétion rénale des ions phosphates). [12]

Mais ces critères peuvent être pris à défaut et ils ne sont pas utilisables en cas d'insuffisance rénale modérée.

Il faut notamment connaître les exceptions qui sont résumées dans le tableau 1.

Tableau I : particularités diagnostiques [12]

IRC sans diminution de taille des reins	Diabète Amyloses Hydronephrose bilatérale Polykystose rénale autosomique dominante
IRC sans hypocalcémie	Myélome, métastase osseuse IRC+ cause d'hypercalcémie surajoutée

B- Préciser le stade de l'IRC

Il repose sur la mesure ou l'estimation du DFG qui permet de définir 5 stades de IRC selon la classification ANAES [3]

Tableau II. Les stades de l'IRC

Stades de l'IRC	Créatininémie ($\mu\text{mol/l}$)	Clairance ($\text{ml/mn}/1,73\text{m}^2$)
MRC	100 à 150	60 à 90
Débutante	150 à 300	30 à 60
Modéré	300 à 600	15 à 30
Sévère	600 à 800	10 à 15
terminal	> 800	< 10

C- Bilan paraclinique d'une IRC

1- Examens de confirmation

La créatinine sérique : très utile pour dépister l' IRC lorsque le taux moyen est $>140\mu\text{mol/l}$ chez l'homme et $>120\mu\text{mol/l}$ chez la femme pendant plus de 3 mois.

L'hémogramme à la recherche d'une anémie normochrome normocytaire arégénérative caractéristique de l'IRC.

La calcémie et la phosphorémie à la recherche d'une éventuelle hypocalcémie et hyperphosphorémie.

L'échographie rénale pour apprécier la taille des reins qui est soit normale, soit réduite en fonction du stade de l'IRC ou soit augmentée (dans la polykystose rénale) ainsi que la différenciation des reins qui est souvent de mauvaise qualité.
[10]

2- Examens à visée étiologique

L'ECBU à la recherche de leucocyturie, d'hématurie microscopique ou de germes.

La protéinurie de 24h dont la valeur permet la distinction entre une origine glomérulaire et non glomérulaire.

Le fond d'œil témoin des atteintes vasculaires tels que le diabète, l'HTA ou une atteinte mixte.

L'échographie doppler rénal à la recherche des signes directs ou indirects de sténose de l'artère rénale.

L'échographie cardiaque à la recherche des signes de retentissement cardiaque.
[14]

D- Faire le diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique est souvent impossible quand l'IRC est très évoluée (clairance < 30ml/mn) mais il peut être évoqué en cas d'anomalies clinique et biologique. [10]

1- L'IRC d'origine glomérulaire

Le diagnostic de glomérulonéphrite chronique a été retenu devant :

- Un syndrome néphrotique associant une protéinurie supérieure à 3g/24h à une hypoprotidémie et à une hypoalbuminémie.
- Ou une protéinurie supérieure à 1g/24h associée à une hématurie ou à des petits reins échographiques chez des patients sans antécédents connus d'HTA essentielle. [7]

2- L'IRC d'origine interstitielle

La néphrite interstitielle chronique est retenue devant des reins atrophiques échographiques, une hydronéphrose, une tumeur obstructive basse, une goutte ou une lithiase rénale avec infections urinaires à répétition.

3- L'IRC d'origine vasculaire

Ce diagnostic est évoqué devant des antécédents d'HTA associés ou non à une protéinurie modérée et des lésions du fond d'œil de stade III et IV de la classification de Keith et Wagner.

4- L'IRC d'origine héréditaire

Les antécédents familiaux de néphropathie doivent être systématiquement recherchés.

Les 2 étiologies les plus fréquentes sont la polykystose rénale autosomique dominante et le syndrome d'Alport. [7]

E- identifier les facteurs de progression de l' IRC

Tableau III. Facteurs de progression de l'IRC [15]

Facteurs invariables	Facteurs modifiables
- âge avancé - sexe masculin - race noire - néphropathie initiale de type glomérulaire	- pression artérielle élevée - protéinurie de débit élevé - tabagisme - élévation du LDL cholestérol

F- Identifier les facteurs d'aggravation de l'IRC

Ces facteurs doivent être recherchés systématiquement, en particulier lorsque la fonction rénale se dégrade rapidement.

1- La déshydratation extracellulaire

Elle est assez fréquente chez les sujets en IRC, soit parce qu'il existe une fuite obligatoire de sodium (les diurétiques), soit parce qu'il survient des troubles digestifs avec vomissements. La déshydratation extracellulaire s'associe alors fréquemment à une hyperhydratation intracellulaire avec hyponatrémie. [1]

2- Les obstacles sur les voies excrétrices

Ils doivent être éliminés au moindre doute, quelle que soit la néphropathie initiale. L'échographie abdomino-pelvienne est l'examen primordial de même que les touchers vaginal et rectal peuvent être des indicateurs.

3- L'hypertension artérielle

Par les lésions microartérielles qu'elle entraîne, c'est un facteur d'aggravation important de l'IRC, quel que soit le type de la néphropathie.

Sa correction rapide peut entraîner une élévation transitoire des chiffres d'urée et de créatinine, suivie d'une amélioration de la fonction rénale ou d'un ralentissement de la progression de l'IRC.

4- Les infections

L'infection urinaire chez les patients ayant une anomalie urologique est susceptible d'aggraver les lésions rénales de pyélonéphrite chronique et de précipiter l'évolution vers l'insuffisance rénale.

Les bactériémies ou les septicémies sont également fréquentes chez les sujets atteints d'IRC, qu'elles soient d'origine urologiques ou non. Elles peuvent entraîner des localisations rénales qui aggravent l'évolution de l'IRC.

5- Les substances néphrotoxiques

L'aggravation d'une IRC peut être due à l'administration de substances toxiques, qu'il s'agisse de médicaments ou de produits de contraste iodés. De nombreux médicaments sont néphrotoxiques ou peuvent le devenir lorsqu'ils sont utilisés à doses excessives chez un insuffisant rénal chronique (les aminosides et les produits traditionnels).

D'autres médicaments tels que les IEC et les AINS peuvent aggraver la fonction rénale par le biais de modifications hémodynamiques intrarénales. [1]

V- Les manifestations de l' IRC

Le syndrome urémique représente l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques associées à l'IRCT. Ces manifestations ne sont observées qu'après une réduction importante de la fonction rénale c'est à dire en dessous de 25% de la normale. Elles sont variées et très riches : cardio-vasculaires, hématologiques, osseuses, neurologiques, digestives, endocriniennes et cutanées. [12]

A- manifestations cardio- vasculaires

Les manifestations cardiovasculaires sont la principale cause de morbidité et de mortalité chez les patients urémiques. [12]

1- Hypertension artérielle

L'HTA est parfois la cause mais le plus souvent une complication de l'IRC. L'élévation tensionnelle au cours de l'IRC est la conséquence de 2 phénomènes :

- Une hypervolémie engendrée par la rétention hydrosodée. Cette hypervolémie entraîne initialement une augmentation du débit cardiaque qui par la suite va activer un mécanisme d'auto régulation qui va baisser le débit et élever la résistance artériolaire responsable de l'HTA.

- La persistance d'un taux d'angiotensine normal alors que compte tenu de la rétention hydrosodée, la sécrétion d'angiotensine devrait être nulle. En effet l'IRC du fait de la glomérulosclérose entraîne une ischémie rénale provoquant une sécrétion permanente de la rénine. [8]

2- La péricardite urémique

Deux types de péricardite peuvent être schématiquement décrits :

- Une péricardite inflammatoire en rapport avec l'accumulation de toxines urémiques non identifiées. Cette péricardite serait favorisée par des taux d'urée supérieurs à 60 mmol/ml ; elle pourrait s'accompagner d'un épanchement hémorragique dû en partie au dysfonctionnement plaquettaire de l'IRC.

- Une péricardite par surcharge en rapport avec l'inflation hydrosodée de l'IRC. Cette péricardite s'accompagnerait plus volontiers d'un épanchement séreux.

La péricardite peut être rencontrée chez les patients en IRC terminale non encore dialysés. Dans ce cas, elle représente un signe de mauvaise tolérance de l'IRC et représente une indication formelle de débiter la dialyse. Elle peut être également rencontrée chez des patients en dialyse ; dans ce cas elle représenterait un critère de dialyse insuffisante ou inadéquate. [12]

3- La cardiomyopathie urémique

C'est l'ensemble des modifications structurales et fonctionnelles du cœur qui surviennent en association avec l'IRC. [16]

Au début, une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est observée habituellement associée à une fonction systolique normale, une augmentation de l'index cardiaque et une augmentation du volume d'éjection. En absence de cardiopathie sous jacente, cette HVG est dûe principalement à la présence chronique d'une surcharge volémique et d'une augmentation du débit cardiaque. [17]

A un stade supérieur, il peut s'associer une perturbation de la contractilité myocardique conduisant à une réduction de la fraction d'éjection (dysfonction systolique) ou par une diminution de la compliance ventriculaire gauche en diastole (dysfonction diastolique). [18]

La cardiomyopathie peut être cliniquement silencieuse au début puis s'accompagner des signes d'insuffisance cardiaque congestive à savoir des dyspnées d'effort, des épisodes d'oedème pulmonaire. [19]

D'autres manifestations incluent l'arythmie qui peut être exacerbée par l'ischémie ventriculaire et par les perturbations ioniques induites par la dialyse. [20]

Enfin, les patients atteints de cardiomyopathie urémique au stade terminal peuvent développer une hypotension chronique liée à la dysfonction systolique. [21]

B- Manifestations hématologiques

1- L'anémie

Classiquement elle est de type normocytaire normochrome arégénérative. Elle intervient dès que la filtration glomérulaire est inférieure à 40ml/mn. Cette anémie est due à la conjonction de facteurs tels que :

- la diminution de la durée de vie des globules rouges : du fait de l'hémolyse modérée provoquée par les toxines urémiques ;

- et une insuffisance médullaire relative en rapport avec la diminution de sécrétion de l'érythropoïétine par le parenchyme rénal détruit. [22]

2- *les troubles de l'hémostase primaire*

Il existe une tendance au saignement au cours de l'IRC. Elle se manifeste par des hémorragies cutanées et par des saignements traumatiques ou post chirurgicaux.

Le saignement urémique semble corrélé avec l'allongement du temps de saignement qui est dû en premier lieu au dysfonctionnement des plaquettes. Ce dysfonctionnement touche l'agrégation et l'adhésion des plaquettes. [8]

3- *Les manifestations thrombotiques*

Il existe au cours de l'urémie un état prothrombotique qui est caractérisé par les éléments suivants : une augmentation du taux de fibrinogène, une diminution des taux d'antithrombine III chez certains patients, une augmentation de la formation de thrombine.

L'état prothrombotique de l'urémie s'accompagne exceptionnellement de complications thrombotiques à type de phlébite ou d'embolie pulmonaire.

Les complications les plus fréquentes concernent les thromboses de l'accès vasculaire pour hémodialyse. [8]

4- *Le déficit immunitaire*

La réponse immunitaire est altérée chez la majorité des patients ayant une insuffisance rénale avancée. La susceptibilité vis à vis des infections est augmentée comme l'indique la grande fréquence de patients séropositifs pour le virus de l'hépatite B ou de l'hépatite C. Bien que la plupart de ces patients ne manifestent pas de signes cliniques d'hépatite, ils deviennent des porteurs chroniques d'hépatite B ou C et peuvent développer des complications sévères de l'hépatite en cas de transplantation rénale. La positivité chronique de l'hépatite B ou C a été associée à des concentrations plasmatiques basses d'interféron chez les patients urémiques. [12]

C- Désordres du métabolisme minéral et osseux

Une autre cause majeure d'impotence au cours de l'IRC est liée aux anomalies ostéo-articulaires longtemps regroupées sous le terme d'ostéodystrophie rénale. Mais les recommandations internationales KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) sont actuellement de réserver ce terme uniquement en cas d'atteinte osseuse histologique. Elle ne représente donc plus que la composante squelettique de désordres plus généralisés appelés désordres du métabolisme minéral et osseux liés à la maladie rénale chronique. [23]

1- L'hyperparathyroïdie secondaire

Devant une IRC avancée, les manifestations squelettiques les plus fréquentes sont liées à l'hyperparathyroïdie secondaire caractérisée par une augmentation de la résorption osseuse ostéoclastique.

Cliniquement, il y a peu de symptômes et le diagnostic est établi devant des lésions osseuses caractéristiques de résorption sous-périostée des phalanges et l'aspect " poivre et sel " du crâne sur des radiographies de profil.

2- L'ostéomalacie

Chez l'insuffisant rénal chronique, l'ostéomalacie est devenue relativement rare et résulte essentiellement d'une intoxication aluminique plus que de l'urémie elle-même. Elle est caractérisée par des douleurs osseuses fracturaires et une myopathie proximale.

Elle peut être encore observée à l'occasion de déficit en vitamine D3 dont la correction est nécessaire.

3- Les *Calcifications métastatiques*

Une complication sévère de l'insuffisance rénale chronique est représentée par les calcifications métastatiques. Trois types distincts de dépôts métastatiques de phosphates de calcium sont décrits chez les patients urémiques. Les mécanismes spécifiques responsables de ces dépôts ne sont pas bien connus.

a- Calcifications vasculaires

C'est la forme la plus potentiellement grave de calcifications métastatiques. Elles peuvent affecter n'importe quelle artère de moyen calibre de l'organisme et peuvent parfois causer une insuffisance vasculaire ischémique avec une gangrène des extrémités, des ulcérations ischémiques de la peau mais aussi du tractus gastro-intestinal.

b- Calcifications des tissus mous

C'est la deuxième variété de dépôts de phosphates de calcium. Ces dépôts peuvent se présenter sous plusieurs formes : calcifications conjonctivales avec rougeur et sensation d'irritation des yeux ; calcifications péri-articulaires limitant les mouvements articulaires en raison de la taille parfois importante de ces dépôts (chondrocalcinose).

c- Calcifications viscérales

Le dernier type de calcifications observées chez les patients urémiques est la calcification viscérale qui survient au niveau des poumons, du muscle squelettique et du myocarde.

Les calcifications cardiaques surviennent initialement dans le tissu de conduction et peuvent être responsables d'arythmies sévères. Lorsque les calcifications cardiaques sont plus importantes, elles peuvent atteindre l'ensemble du myocarde et entraîner le décès par bas-débit cardiaque.

Les calcifications pulmonaires induisent une réponse fibreuse des petites artérioles et des septa-alvéolaires. Il en résulte des anomalies de diffusion et restrictives aboutissant à l'hypoxémie. [23]

D- Manifestations cutanées

1- *Le prurit urémique*

Le prurit demeure l'un des symptômes les plus fréquents et les plus désespérants chez les patients urémiques. Il est d'intensité variable et est souvent généralisé mais il prédomine parfois au niveau du dos. Aucune étiologie spécifique n'a pu être identifiée mais un grand nombre de facteurs ont été impliqués dans sa genèse : l'hyperparathyroïdie secondaire, la sécheresse cutanée (provoquée par l'atrophie des glandes sudoripares), l'hyperphosphorémie (responsable de dépôts cutanés de phosphate de calcium), l'insuffisance de dialyse, l'anémie, la neuropathie périphérique et le dysfonctionnement immunitaire. [12]

2- *La sécheresse cutanée*

Il s'agit d'une manifestation présente chez la plupart des patients dialysés. La cause de cette sécheresse est mal comprise. Une anomalie de fonctionnement des glandes sudoripares et des glandes sébacées pourrait jouer un rôle. Le traitement comprend des émoullients mais la sécheresse est très souvent réfractaire.

3- *Les changements de pigmentation cutanée*

La peau des patients en IRC a un aspect gris pâle ou jaune brun, en fonction de la pigmentation initiale du patient. La pigmentation urémique est attribuée à la rétention de pigments et à une augmentation de la production de mélanine. Sur le plan thérapeutique, la dialyse est inefficace sur la pigmentation urémique de la peau.

Il peut avoir aussi la présence de givre urémique qui provient de la cristallisation de l'urée avec la sueur sur la peau.

4- *La nécrose cutanée*

Des nécroses cutanées ont été rapportées chez les patients IRC traités par dialyse. Ces nécroses ont été attribuées à un déficit en protéine C ou en protéine S. Les anticoagulants oraux de type warfarine sont également connus pour

donner des nécroses cutanées chez les patients porteurs de déficit en protéine C. [12]

E- Manifestations neurologiques

1- Périphériques

La polynévrite urémique est liée à une démyélinisation et à une dégénérescence axonale. Cette neuropathie est attribuée aux toxines urémiques mais dans certains cas, l'étiologie de l'insuffisance rénale est incriminée. Il s'agit du diabète, du lupus systémique, du myélome et de l'amylose.

C'est une neuropathie sensitivomotrice dont l'atteinte sensitive précède l'atteinte motrice.

L'atteinte sensitive peut prendre la forme de plusieurs syndromes :

le syndrome des jambes sans repos : c'est une sensation permanente d'inconfort des membres inférieurs qui ne peut être atténuée que par le mouvement des jambes ; les symptômes sont plus fréquents la nuit et interfèrent avec le sommeil ;

Les brûlures de la plante des pieds : ce sont des douleurs importantes souvent à recrudescence nocturne. L'amélioration de l'état nutritionnel des patients et l'administration de vitamines hydrosolubles aux patients insuffisants rénaux chroniques ont fait disparaître ce symptôme ;

La sensation paradoxale de chaleur : le contact avec une température basse provoque une sensation de chaleur élevée.

L'atteinte motrice peut entraîner une atrophie musculaire, des myoclonies et finalement une paralysie. [12]

2- Centrales

La physiopathologie de l'encéphalopathie est mal connue. Le métabolisme cérébral serait réduit au cours de l'urémie et le cerveau utiliserait mal l'oxygène. Ces anomalies pourraient être liées à des toxines urémiques agissant soit sur la neurotransmission, soit par l'inhibition d'activités enzymatiques.

L'encéphalopathie urémique telle qu'elle se présente actuellement, se manifeste par des signes discrets tels que des troubles de l'attention, des difficultés de concentration, une irritabilité ou une apathie. Les manifestations motrices comprennent à un stade précoce des tremblements, des myoclonies et au stade avancé un astérisis.

Les descriptions historiques d'encéphalopathie sévère comprenaient un syndrome confusionnel et délirant et, au stade ultime un coma. Une des caractéristiques de l'encéphalopathie urémique est sa réversibilité rapide et complète dans les jours suivant l'instauration du traitement de suppléance par dialyse. Ce qui fait dire que cette encéphalopathie était fonctionnelle et non lésionnelle. L'absence d'amélioration sous l'effet de la dialyse doit faire remettre en cause le diagnostic d'encéphalopathie urémique.

D'autres types de manifestations neurologiques centrales peuvent être observées :

- Encéphalopathie liée aux troubles hydro électrolytiques ;
- Encéphalopathie aluminique ;
- Encéphalopathie médicamenteuse tels que les pénicillines à fortes doses ; la cefalozine, l'imipenème et les benzodiazépines ;
- Encéphalopathie vasculaire ;
- Encéphalopathie de Wernicke par carence en vitamine B1. [12]

F- Manifestations digestives

Les manifestations digestives sont courantes chez les patients urémiques. Nausées, vomissements et anorexie sont d'autant plus fréquentes que l'IRC est avancée. Ces symptômes participent à l'amaigrissement et à la dénutrition. [10]

1- Oesophagite, gastrite, duodénite

Au niveau des voies digestives supérieures, les anomalies sont marquées par une fréquence accrue d'oesophagite, de gastrite et de duodénite. En revanche, la fréquence de la maladie ulcéreuse gastro duodénale n'est pas plus élevée que dans la population générale. La pathogénie de cette maladie n'est pas déterminée et les AINS ne semblent pas plus toxiques pour la muqueuse digestive que dans la population générale. Il est fort probable que certaines toxines urémiques pourraient jouer un rôle. [12]

2- Saignement du tractus gastro-intestinal supérieur

Les causes de saignement sont superposables à celles observées dans la population générale dont la première est l'ulcère gastro-duodéal (UGD). Les oesophagites érosives et les angiodysplasies représentent une cause particulièrement fréquente chez l'urémique. Le traitement est le même que dans la population générale ; en revanche la tendance au saignement liée au dysfonctionnement plaquettaire de l'urémique peut justifier une prise en charge spécifique.

3- La gastroparésie

Elle consiste en un retard de la vidange gastrique. Il s'agit d'une manifestation fréquemment associée à l'urémie et qui constitue une indication pour débiter les dialyses chez un patient en IRC terminale.

4- La colite ischémique

Elle est favorisée par le terrain des patients urémiques : âge avancé, athérosclérose généralisé, épisodes hypotensifs fréquents au cours des séances d'hémodialyse.

5- L'angiodysplasie

Les lésions d'angiodysplasie représenteraient 30% des causes d'hémorragies digestives basses chez les patients âgés dialysés. Ces angiodysplasies peuvent entraîner des hémorragies ou être responsables de saignements occultes. Elles peuvent siéger sur l'ensemble du tube digestif et sont parfois difficiles à mettre

en évidence. La survenue plus fréquente des lésions d'angiodyplasie chez les insuffisants rénaux n'est pas bien connue ; une explication pourrait être le risque de saignement plus élevé de ces patients en raison du dysfonctionnement plaquettaire.

6- *La stomatite urémique*

Il s'agit de lésions ulcéraives, multiples, de petites tailles et rouges framboisées. Elles proviennent de hautes concentrations d'ammonium formées à partir des uréases bactériennes et en raison de la teneur en urée de la salive.

7- *La parotidite*

Il s'agit de l'inflammation des glandes salivaires et elle est le plus souvent associée à la stomatite urémique.

8- *Le pancréas*

Les enzymes pancréatiques peuvent être augmentées chez les patients urémiques en l'absence de maladies pancréatiques cliniquement symptomatiques. Cette élévation est en partie liée à l'absence d'élimination rénale mais lorsque cette valeur dépasse plus de deux fois la limite supérieure de la normale, une pancréatite doit être évoquée. [12]

G- Manifestations endocriniennes

1- *Hormones thyroïdiennes*

L'excrétion d'iode est diminuée au cours de l'IRC. Il en résulte une augmentation de la captation de l'iode par la thyroïde et une augmentation de l'iode corporel. Cette augmentation est susceptible de bloquer la production d'hormone thyroïdienne. Cela peut expliquer une augmentation modérée de la fréquence des hypothyroïdies au cours de l'IRC. [12]

2- *La prolactine*

La sécrétion de prolactine est habituellement sous le contrôle d'un signal inhibiteur permanent provenant de l'hypothalamus.

Au cours de l'IRC, l'hyperprolactinémie est attribuée à une diminution de la dégradation et à une augmentation de la production de la prolactine. Il existe également au cours de l'IRC une diminution de l'effet supprimeur de la dopamine sur la sécrétion de la prolactine. Ces anomalies suggèrent un dysfonctionnement hypophysaire.

Sur le plan clinique ; chez la femme, l'hyperprolactinémie entraîne une galactorrhée, une aménorrhée et une stérilité. Chez l'homme, une diminution de la libido et une dysérection peuvent survenir.

3- L'insuline

Il existe au cours de l'urémie une résistance à l'insuline mais aussi une anomalie de sécrétion de l'insuline comme en témoigne la réduction de la réponse de la cellule bêta du pancréas à l'hyperglycémie.

Cette anomalie de sécrétion est compensée par une diminution du catabolisme de l'insuline par les voies rénales et extrarénales. [12]

VI- TRAITEMENT

Le traitement de l'IRC doit être avant tout préventif. Il repose sur l'identification précoce des néphropathies causales pour y apporter un traitement étiopathogénique. La modulation pour toutes les médications en fonction du poids, taille, âge, fonction rénale est une règle cardinale dans l'approche thérapeutique au cours de l'IRC. [10]

A-TRAITEMENT DIETETIQUE

Les mesures diététiques dans l'IRC consistent à diminuer l'apport des aliments contenant des substances insuffisamment épurées par les reins, tout en maintenant la ration énergétique nécessaire.

Apports hydriques : Ils doivent être adaptés à la diurèse et à la sensation de soif. Les variations de quantité doivent être progressives car une surcharge brutale en eau risque d'entraîner une hyponatrémie.

Apports protidiques : Ils doivent être adaptés aux besoins du patient et au degré de l'IRC :

- Clairance de la créatininémie > 60ml/min : apport protidique de 1.2 à 1.5 g/kg/jour
- Clairance de la créatininémie entre 30 et 60 ml/min : apport protidique de 1 g/kg/jour.
- Clairance de la créatininémie entre 10 et 30 ml/min : apport protidique de 0.7 à 1 g/kg/jour.

Le régime le plus restrictif (0.7 g/kg/jour) ne peut être prescrit qu'en l'absence de dénutrition, avec l'accord du patient et sous contrôle médical.

Apports sodiques : Le régime peut être normal en sodium en l'absence d'HTA, d'œdème ou d'insuffisance cardiaque.

Dès qu'apparaissent des signes de surcharge hydrosodée et notamment une HTA, il faut limiter l'apport en sel. Cela doit commencer par une restriction sodée modérée de l'ordre de 6g de sel par jour puis adapter progressivement la quantité journalière.

Apports potassiques : Au cours de l'IRC, la kaliémie reste longtemps normale. Cependant puisque le rein est le seul organe capable de réguler la kaliémie en adaptant l'excrétion tubulaire, une hyperkaliémie peut survenir dans diverses situations.

Au cours d'une IRC, un régime pauvre en potassium peut être prescrit comportant une restriction en fruits secs, légumes secs, en chocolat.

Mais souvent une adjonction de résines échangeuses d'ions tels que le Kayexalate est nécessaire.

Apports calciques et en phosphates : le calcium provient essentiellement du lait et des laitages mais ceux-ci doivent être limités à cause de leur apport aussi élevé en phosphore. Aussi il convient d'ajouter à l'alimentation 0,5 à 1g de calcium et une vitamine D.

Apports alcalins : Ils permettent l'apport surtout d'ions bicarbonates servant à tamponner les H⁺ libres et corriger ainsi l'acidose secondaire à l'altération des fonctions rénales. [10,14]

B-TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

1- Hypertension artérielle

Les recommandations internationales reprises par l'ANAES sont plus strictes en présence d'une HTA avec IRC que dans une HTA simple. La recherche d'une néphroprotection impose d'obtenir une PA :

- $\leq 135/85$ mm/hg en cas de Pu $< 1\text{g}/24\text{h}$ et sans diabète
- $< 125/75$ mm/hg en cas de Pu $\geq 1\text{g}/24\text{h}$ ou diabète.

Plusieurs classes d'antihypertenseurs peuvent être utilisés mais le traitement de choix reste l'association du régime hyposodé et des diurétiques de l'anse.

Mais en cas de néphropathie diabétique ou même d'HTA protéinurique, un IEC ou un ARA2 est prescrit de principe en raison d'un effet néphroprotecteur supplémentaire prouvé. [8,10]

2- Anémie

Cette anémie ne doit être corrigée qu'en présence de signes d'intolérance clinique. En effet, la plupart des insuffisants rénaux supportent longtemps leur taux d'hémoglobine abaissé. [8]

La supplémentation martiale est très souvent indispensable du fait de risques élevés de spoliation sanguine chez l'IRC. En effet les prises de sang répétées de même que les problèmes digestifs et gynécologiques susceptibles de saigner à bas bruit peuvent entraîner une baisse de disponibilité et d'efficacité du fer stocké dans le sang.

La transfusion sanguine s'impose lorsqu'il existe une cause surajoutée d'anémie en particulier un saignement ; ou lorsqu'il existe une affection cardiovasculaire ou respiratoire pouvant être décompensée par l'anémie. [10]

Sinon il faut dire qu'elle est en général peu efficace chez l'insuffisant rénal car la survie des globules rouges est réduite. [8]

L'administration de l'EPO, très efficace dont l'emploi est réservé en priorité aux sujets dialysés.

3- Ostéodystrophie rénale

Il faut corriger le plus précocement possible les anomalies biologiques responsables de l'ostéodystrophie : l'hyperphosphorémie, l'hypocalcémie, la carence en vitamine D active et l'acidose métabolique.

La correction de l'hypocalcémie nécessite la prise du carbonate de calcium qui a la propriété d'une part d'augmenter l'absorption intestinale du calcium et d'autre part de complexer dans le tube digestif le phosphore de l'alimentation et de le rendre inabsorbable luttant contre l'hyperphosphorémie. [10]

4- Le traitement des facteurs d'aggravation

a- Les facteurs médicamenteux

De nombreux médicaments sont néphrotoxiques ou peuvent le devenir lorsqu'ils sont utilisés à des doses excessives chez l'IRC.

Les aminosides induisent des lésions tubulaires directes.

Les AINS et les IEC peuvent aggraver une insuffisance rénale chronique par le biais des modifications hémodynamiques intra rénales, favorisées par un traitement diurétique préalable.

D'une manière générale, la toxicité des médicaments est majorée par l'administration concomitante de diurétiques à doses trop élevées.

L'utilisation systématique des IEC est contre indiquée en cas d'hypovolémie, ou en cas de traitement par diurétique chez le vieillard, le non respect de ces contre- indications entraîne une altération de la fonction rénale.

Le traitement a consisté à l'arrêt des médicaments néphrotoxiques et ou à l'adaptation des doses en fonction de la clairance rénale. [1]

b- La déshydratation

L'hypo perfusion rénale peut être provoquée par une déshydratation extracellulaire secondaire à une restriction sodée excessive et/ou à l'utilisation excessive de diurétiques.

Le traitement a consisté en apports hydriques et à l'arrêt de toutes substances influant sur l'hypo perfusion rénale. [1]

Avant le stade ultime, le but du traitement diététique et médicamenteux est de ralentir l'évolution de l'IRC et de conserver au mieux l'état général du malade jusqu'à l'épuration extrarénale (EER). Ce dernier devient impératif lorsque le stade terminal de l'IRC est atteint. [10,24]

C-ÉPURATION EXTRA RÉNALE

L'épuration extra rénale est basée sur le principe des échanges diffusifs et convectifs qui s'effectuent entre le sang du patient et le liquide de dialyse.

Les échanges se font du milieu le plus concentré vers le milieu le moins concentré à travers une membrane semi perméable qui est soit naturelle dans la dialyse péritonéale ou synthétique dans l'hémodialyse.

1- Les différentes techniques

a- L'hémodialyse

C'est la technique la plus utilisée et consiste à mettre en contact à travers une membrane semi-perméable appelée dialyseur le sang du malade et un liquide dont la composition est proche de celle du plasma normal, le dialysat.

A travers cette membrane des échanges s'effectuent entre le sang du malade et le dialysat soit selon un processus de diffusion, ainsi l'urée et la créatinine en trop forte concentration dans le sang sont éliminées dans le dialysat qui n'en contient pas. Soit par un processus d'ultrafiltration, et dans ce cas c'est l'excès d'eau qui est filtré.

Les séances d'hémodialyse sont réalisées en général 3 fois par semaine, et durent chacune 4 à 6 heures. Elles nécessitent la création d'abord vasculaires. [25].

b- *La dialyse péritonéale*

Technique de dialyse utilisant comme membrane d'échange et de filtration une enveloppe interne du corps, le péritoine. Les échanges s'effectuent alors entre le sang contenu dans les capillaires péritonéaux et le dialysat. Elle nécessite l'insertion d'un cathéter dans la cavité péritonéale d'où le risque élevé d'infections péritonéales et l'altération progressive de la membrane péritonéale qui incite plutôt à l'hémodialyse.

Il existe différents types de dialyse péritonéale :

*La dialyse péritonéale continue ambulatoire réalisée 4 fois par jour en des séances de 4 heures.

* La dialyse péritonéale automatisée qui utilise un appareil appelé cycleur qui permet la réalisation de plusieurs cycles d'échanges successifs pendant la nuit durant le sommeil du patient. [25,26]

2- LES INDICATIONS DE L'EPURATION EXTRA-RENALE

La décision de démarrer l'épuration extrarénale (EER) chez un patient avec insuffisance rénale nécessite la prise en considération de nombreux paramètres subjectifs et objectifs.

L'expression et la perception de ces différents symptômes sont souvent très variables d'un patient à un autre. Certains s'accoutument à leurs symptômes dont l'installation peut être progressive, d'autres minorent les signes dans la crainte de la dialyse.

Enfin de nombreux médicaments modifient les symptômes soit en les minimisant (correction de l'anémie sous EPO), soit en les majorant (nausée sous traitement martial, asthénie, étourdissement sous anti-hypertenseurs). [27]

a- Les indications absolues :

- La péricardite ;
- La surcharge hydro sodée ou oedème pulmonaire réfractaire aux diurétiques ;
- HTA résistante aux anti- hypertenseurs ;
- Une encéphalopathie ou neuropathie urémique progressive (confusion, astérisis, convulsions) ;
- Un syndrome hémorragique menaçant et lié à l'urémie ;
- Nausées et vomissements persistants responsables de dénutrition.

b- Les indications relatives

- Anorexie persistante ;
- dépression ;
- Anémie résistante à l'EPO ;
- Prurit persistant ou syndrome des jambes sans repos.

En fait attendre ces signes «classiques » mais tardifs met en danger la vie du patient de façon inutile si bien qu'il est préférable de démarrer l'EER chez des patients asymptomatiques avant la survenue de ces complications parfois graves et peu réversibles. [27]

D- LA TRANSPLANTATION RENALE

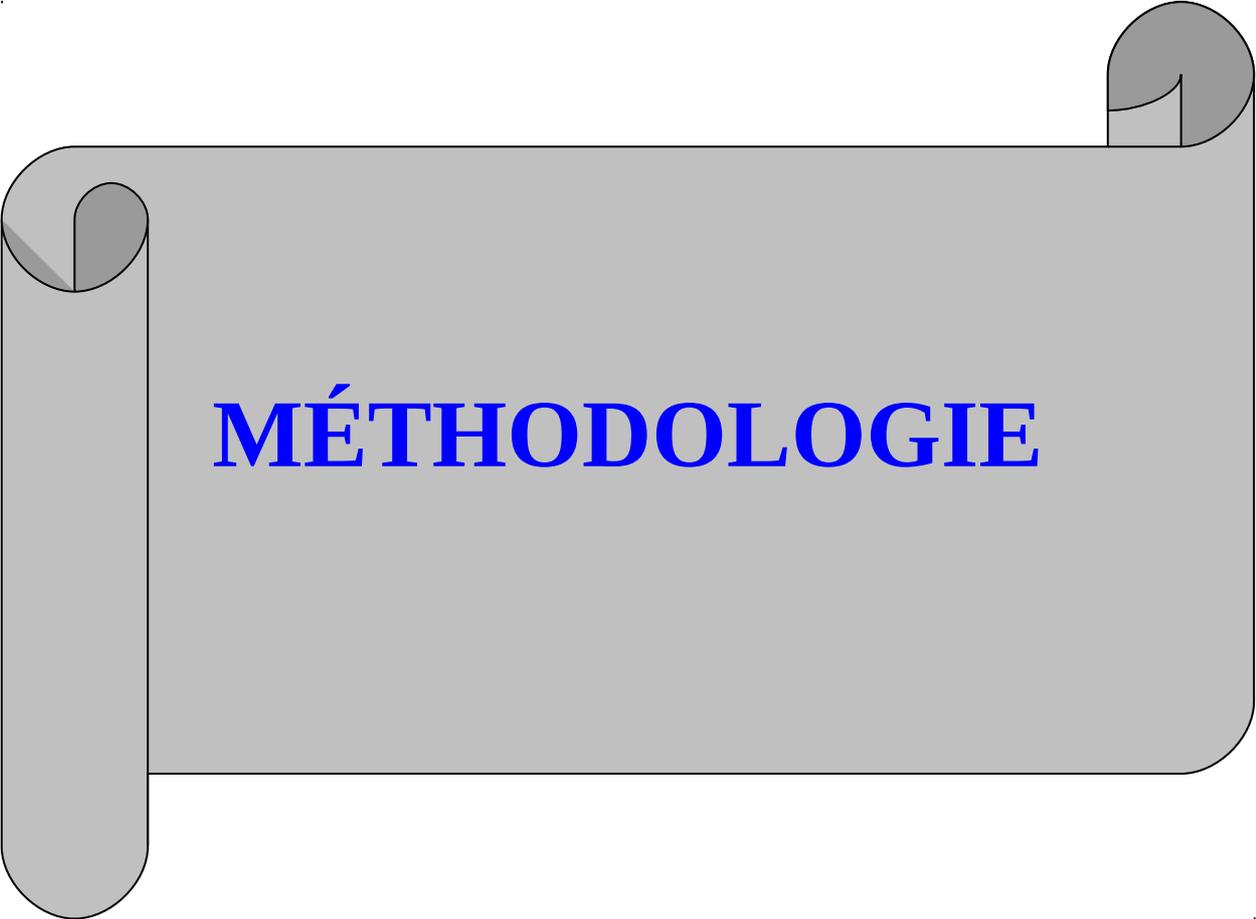
La dialyse permet de suppléer les fonctions rénales, il assure certes la survie du patient mais il s'accompagne de nombreuses contraintes. C'est pourquoi chaque fois que cela est possible, une greffe de rein est pratiquée, ce qui permet à ces patients de mener une existence pratiquement normale.

La transplantation rénale se définit comme le transfert d'un des reins d'un sujet donneur sur un malade receveur dont les reins ne fonctionnent plus.

Le rein à greffer est le plus souvent prélevé sur une personne décédée accidentellement ou en état de mort cérébrale, mais il peut également l'être sur un adulte consentant vivant (parent direct ascendant ou frères et sœurs d'un

insuffisant rénal). Le patient est soumis à un traitement immunosuppresseur visant à éviter le rejet du greffon.

Après la greffe, les patients peuvent mener une vie quotidienne normale. L'exercice d'une activité professionnelle, la pratique de sports non violents ainsi que les voyages sont possibles. Une grossesse n'est pas contre-indiquée, mais nécessite une surveillance étroite. En revanche un suivi rigoureux du traitement immuno-suppresseur est indispensable. [24,25]



MÉTHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1- LIEU DE L'ETUDE

L'étude s'est déroulée à Bamako, capitale de la République du Mali, précisément dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du centre hospitalier et universitaire du Point G.

Le CHU du Point G comprend 20 services médico-chirurgicaux dont le service de néphrologie et d'hémodialyse.

Ce service comprend deux unités :

- L'unité d'hospitalisation
- L'unité d'hémodialyse.

L'unité d'hospitalisation comporte 10 salles dont 5 en néphrologie principale avec 10 lits et 5 en néphrologie annexe avec 18 lits.

L'unité de dialyse est dotée de 11 postes d'hémodialyse et les patients bénéficient de deux séances de 5 heures par semaine

2- PERIODE ET TYPE DE L'ETUDE

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive allant du 1er janvier 2006 au 30 novembre 2008 soit 35 mois.

3- POPULATION D'ETUDE

L'étude a concerné les patients porteurs d'une IRC hospitalisés dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du point G durant la période de l'étude.

4- CRITERES D'INCLUSION

Etaient inclus tous les patients atteints d'une IRC confirmée dont la créatininémie est supérieure ou égale à $600\mu\text{mol/l}$ ou une clairance comprise entre 10 et 15 ml/mn.

5- CRITERES DE NON-INCLUSION

N'étaient pas inclus les patients atteints d' IRC dont la créatininémie était inférieure à 600 $\mu\text{mol/}$ ou avaient une clairance supérieure à 15 ml/mn.

6- TAILLE DE L'ECHANTILLON

La taille de l'échantillon exhaustif était de 203 patients.

7- METHODE ET MATERIELS D'ETUDE

Les patients concernés ont été colligés en fonction des données socio-démographiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques à partir des dossiers d'hospitalisation des malades et du registre de dialyse.

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle, dont un exemplaire est porté à l'annexe.

7-1. Les variables cliniques étudiées étaient :

L'identité du malade : nom, prénom, âge, sexe, profession, ethnie, nationalité, lieu de résidence.

Les motifs d'hospitalisation : insuffisance rénale, HTA, rétention hydrosodée.

Les antécédents personnels et familiaux

Les signes fonctionnels du malade à la recherche des signes en rapport avec le syndrome urémique : asthénie, anorexie, nausée, vomissement, amaigrissement, crampes musculaires, prurit, nycturie, insomnie nocturne, somnolence diurne, syndrome hémorragique, baisse de la libido, aménorrhée.

7.2 Les variables paracliniques

Le dosage de la créatinine a permis de faire la sélection des patients porteurs d'IRC ayant une créatininémie supérieure ou égale à 650 $\mu\text{mol/l}$.

La NFS a permis de décrire les anomalies suivantes :

- l'anémie : taux d'hémoglobine inférieur à 13g/dl chez l'homme et 12g/dl chez la femme.

- la normochromie $32\% \geq \text{CCMH} \leq 36\%$;

- l'hypochromie devant un CCMH < 32% ;
- l'hyperchromie devant un CCMH > 36% ;
- la microcytose VGM < 80 fl ;
- la macrocytose VGM > 100 fl ;
- la normocytose $80 \text{ fl} \geq \text{VGM} \leq 100 \text{ fl}$.

La protéinurie de 24h à la recherche d'une néphropathie glomérulaire.

L'ECBU à la recherche d'une éventuelle infection urinaire, leucocyturie, hématurie.

Un bilan phosphocalcique à la recherche de troubles phosphocalciques.

Une radiographie du thorax afin d'objectiver une cardiomégalie et/ou une pleurésie et/ou des lésions parenchymateuses pulmonaires.

Une échographie rénale afin d'apprécier la taille et l'échostructure des reins, ainsi que l'état des voies excrétrices.

L'échographie cardiaque a permis de vérifier l'intégrité du sac péricardique, d'apprécier l'échostructure valvulaire et cavitaire, les fonctions cardiaques, et d'évaluer la cinétique valvulaire et pariétale ainsi que la présence d'une hypertrophie et /ou d'une dilatation des cavités cardiaques.

L' ECG a permis de rechercher une HVG ou une HVD(hypertrophie ventriculaire droite), des signes de nécrose ou d'ischémie, des troubles de la conduction ainsi que des troubles de la repolarisation ventriculaire.

Le fond d'œil à la recherche d'une rétinopathie hypertensive et/ou diabétique.

Il a été adopté la classification de Kirkendall pour l'HTA :

Stade I : rétrécissement artériel diffus.

Stade II : stade I plus présence des hémorragies rétiniennes et des nodules cotonneux.

Stade III : stade II plus présence d'oedème papillaire.

7-3 Les complications

◇ Les complications cardiovasculaires

- L'HTA ;
- La péricardite urémique ;
- La cardiomyopathie urémique.

◇ Les complications hématologiques

- L'anémie ;
- Les troubles de l'hémostase primaire ;
- Les manifestations thrombotiques ;
- Le déficit immunitaire.

◇ Les complications cutanées

- Le prurit urémique ;
- La sécheresse cutanée ;
- Les changements de pigmentation cutanée ;
- La nécrose cutanée.

◇ Les complications neurologiques

- Périphérique à type de polynévrite urémique ;
- Centrale à type d'encéphalopathie urémique ;
- Autres manifestations neurologiques : les encéphalopathies aluminique, médicamenteuse, vasculaire, ainsi que les encéphalopathies de Wernicke et celles liées aux troubles hydroélectrolytiques.

◇ Les complications digestives

- Les vomissements ;
- L'anorexie ;
- Les nausées ;
- Les épigastralgies.

◇ Les complications endocriniennes

- L'aménorrhée ;
- La baisse de la libido ;
- L'impuissance sexuelle.

◇ Les désordres du métabolisme minéral et osseux

- Les douleurs osseuses ;
- Les troubles phosphocalciques.

7-4 le diagnostic étiologique

◇ L'IRC d'origine glomérulaire

Ce diagnostic est évoqué devant :

- Des antécédents de syndrome néphrotique ;
- Une protéinurie supérieure à 1g/24h ;
- Une hématurie microscopique ;
- Des petits reins échographiques chez des patients sans antécédents connus d'HTA essentielle.

◇ L'IRC d'origine interstitielle

La néphrite interstitielle chronique (NIC) est retenue devant :

- Des reins atrophiques ;
- Une hydronéphrose ;
- Une tumeur obstructive basse ;
- Une goutte ;
- Une lithiase rénale avec infections urinaires à répétition.

◇ L'IRC d'origine vasculaire

Ce diagnostic est évoqué devant :

- Des antécédents d'HTA ;
- Une protéinurie modérée ;
- Des lésions du fond d'œil de stade II et III de la classification de Kirkendall.

◇ L'IRC d'origine héréditaire

Ce diagnostic doit être évoqué devant :

- Des antécédents familiaux de néphropathie congénitale ;
- La présence de reins polykystiques à l'échographie.

8- GESTION DES DONNEES

les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS version 12.0 for Windows et la saisie des données ainsi que les différents programmes de contrôle ont été réalisés à l'aide du logiciel word.

9- LES ASPECTS ETHIQUES

La confidentialité des dossiers des patients a été respectée tout au long de cette étude.



RÉSULTATS

RESULTATS

I- Description de l'échantillon

Tableau IV : répartition des patients selon l'âge

<i>Tranches d'âge (en années)</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
0 – 19	23	11,3
20 – 40	90	44,3
41- 60	72	35,5
61 – 80	17	8,4
> 80	1	0,5
Total	203	100

La classe modale était représentée par les 20 – 40 ans soit 44,3% des cas.

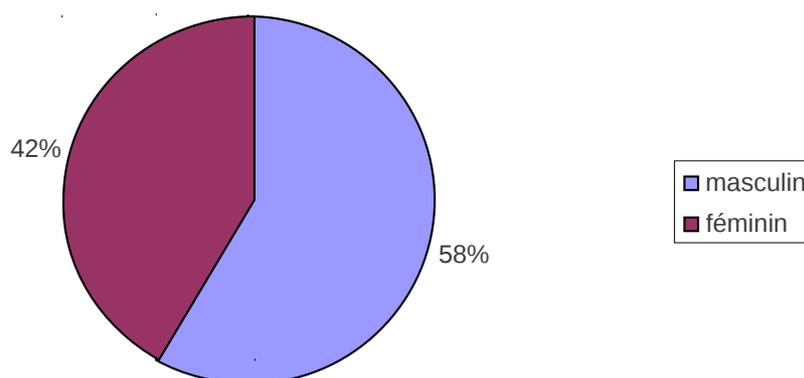


Figure 1 : répartition des patients selon le sexe

Le sex ratio est de 1,4 en faveur des hommes

Tableau V. répartition des patients selon l'ethnie

<i>Ethnie</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
Bambara	58	28,6
Peuhl	38	18,7
Malinké	30	14,8
Sarakolé	28	13,8
Sonrhäï	12	5,9
Sénoufo	11	5,4
Mianka	7	3,4
Dogon	4	2
Bobo	1	0,5
Autres	14	6,9
Total	203	100

L'ethnie majoritaire était les bambaras avec 28,6 % de cas.

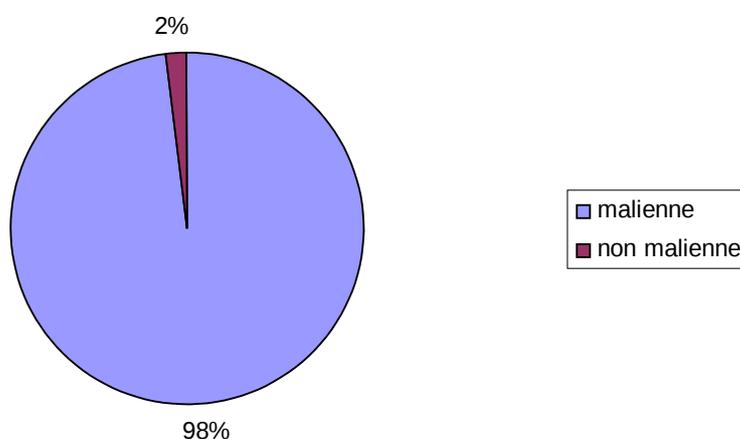


Figure 2 : répartition des patients selon la nationalité

Les patients étaient presque tous maliens avec 98 % de cas.

Tableau VI : répartition des patients selon la résidence

<i>Résidence</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Bamako	149	73,4
Sikasso	18	8,9
Koulikoro	13	6,4
Kayes	8	3,9
Mopti	6	3
Ségou	4	2
Hors du Mali	4	2
Tombouctou	1	0,5
Total	203	100

La majorité des patients résidait à Bamako soit 73,4% des cas.

Tableau VII : répartition des patients selon la profession

<i>Profession</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
Ménagère	71	35
Commerçant	29	14,3
Cultivateur	29	14,3
Ouvrier	20	9,9
Scolaire	15	7,4

Retraite	6	3
Fonctionnaire	6	3
Chauffeur	4	2
Eleveur	4	2
Autres	19	9,4
Total	203	100

Les ménagères représentaient 35% des patients.

II- La fréquence de l'IRC sévère à terminale dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse

Durant notre période d'étude, 1281 patients ont été hospitalisés dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse au CHU du Point G.

Le nombre de cas d'IRC rapporté a été de 303 cas soit **23,65%** des hospitalisations.

La fréquence de l'IRC sévère à terminale a été estimée à 203 cas soit **67%** des cas d'IRC.

Tableau VIII : répartition des patients selon les facteurs de risque non modifiables

<i>Facteurs de risque Non modifiables</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Sexe masculin	118	58
Hommes ≥ 45 ans	40	19,7
Femmes ≥ 55 ans	19	9,3

Les facteurs de risque non modifiables étaient plus fréquents chez le sexe masculin soit 58%.

Tableau IX : répartition des patients selon les facteurs de risque modifiables

<i>Facteurs de risque modifiables</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
HTA	179	88,2
Tabac	18	8,8
Dyslipidémie	15	7,4

diabète	10	4,9
---------	----	-----

L'HTA était retrouvée majoritairement avec 88,2%.

Tableau X : répartition des patients selon les facteurs de risque spécifique à l'IRC

<i>Facteurs de risque Spécifiques à L'IRC</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Anémie	193	95
Troubles phosphocalciques	186	91,6
Rétention hydrosodée	63	31
Dyslipidémie	15	7,4
FAV	3	3

L'anémie était majoritairement retrouvée avec 95%.

Tableau XI : répartition des patients selon les facteurs de risque et l'âge

		Âge (en années)				
		0-20	21-40	41-60	61-80	Sup à 80
Facteurs de risques modifiables	HTA	18	80	67	13	1
	p= 0,183	(10,1%)	(44,7%)	(37,4%)	(7,3%)	(0,5%)

	Tabac p= 0,007	1 (5,5%)	3 (16,7%)	9 (50%)	5 (27,8%)	0
	diabète p= 0,399	0	3 (30%)	5 (50%)	2 (20%)	0
Facteurs de risques spécifiques à l'IRC	Anémie P= 0,463	23 (12,5%) (0,6%)	81 (44%)	63 (34,2%)	16	1 (8,7%)
	Troubles phospho-Calciques P= 0,824	21 (12%)	77 (43,5%)	62 (35%)	16 (9%)	1 (0,5%)
	Dyslipidémie p= 0,005	0	2 (13,3%)	9 (60%)	4 (26,7%)	0
	Rétention Hydro-sodée p= 0,007	6 (9,5%)	39 (62%)	12 (19%)	6 (9,5%)	0

L'HTA et l'anémie sont les facteurs de risque prédominant dans la tranche d'âge de 21 - 40 ans.

III- Les manifestations cliniques de l'IRC sévère à terminale

Tableau XII : répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

<i>Motif d'hospitalisation</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
--------------------------------	-----------------	--------------------

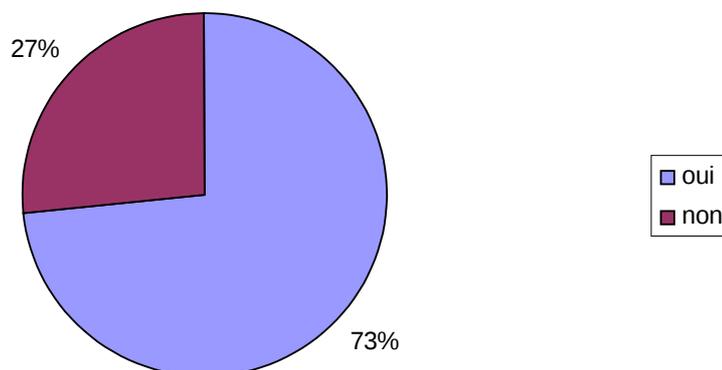
hypercréatininémie	121	59,6
HTA et hypercréatininémie	64	31,5
HTA	8	3,9
Rétention hydrosodée	4	2
hypercréatininémie et Rétention hydrosodée	4	2
Données échographiques	2	1
Total	203	100

L'hypercréatininémie représentait le principal motif d'hospitalisation avec 91,1% de cas.

Tableau XIII : répartition des patients selon les antécédents médicaux

<i>Antécédents médicaux</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
HTA	145	71,4
Rétention hydrosodée	73	36
Diabète	11	5,4
Insuffisance cardiaque	2	1

L'antécédent médical restait dominé par l'HTA, soit 71,4%.



Graph 3. Répartition des patients selon les antécédents uro-néphrologiques

Les antécédents uro-néphrologiques représentaient 73% des cas.

Tableau XIV : répartition des patients selon les signes urinaires

<i>Signes urinaires</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Oligurie	20	9,8
Brûlures mictionnelles	9	4,4
Anurie	8	4
Dysurie	7	3,4
Pollakiurie	1	0,5

L'oligurie était retrouvée dans 9,8% des cas.

Tableau XV : répartition des patients selon les signes urémiques

<i>Signes urémiques</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Vomissements	138	67,6
Anorexie	67	32,8
épigastralgie	48	23,5
Nausées	44	21,6
Insomnie	35	17,2
Crampes	34	16,7
Amaigrissement	19	9,3
Prurit	13	6,4
Saignement	8	3,9
Nycturie	7	3,4
Aménorrhée	3	1,5
Baisse de la libido	1	0,5

Les vomissements représentaient 67,6% des signes urémiques

Tableau XVI : répartition des patients selon les autres signes fonctionnels.

Signes fonctionnels		Effectif	Pourcentage
neurologiques	Céphalées	118	67
	Vertiges	94	46,1
	Acouphènes	67	33
Cardio-vasculaires	Dyspnée d'effort	79	38,7
	Toux	48	23,5
	Douleur thoracique	45	22,1
	Orthopnée	5	2,5
	Dyspnée permanente	2	1

Les signes neurologiques ont été les plus rapportés.

Tableau XVII. Répartition des patients selon les signes physiques

<i>Signes physiques</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
HTA	179	88,2
Déshydratation	117	57,4
Pâleur conjonctivale	97	47,5
Souffle systolique	65	32
OMI	63	30,9
Ascite	50	24,5
Hépatomégalie	19	9,3
Givres	17	8,3
Splénomégalie	15	7,4
Frottement péricardique	13	6,4
RHJ	10	5
Pleurésie	9	4,4
OAP	4	2

L'HTA représentait 88,2% des signes physiques.

IV- Les manifestations paracliniques de l'IRC sévère à terminale

Tableau XVIII : répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

<i>Taux d'hémoglobine g/dl</i>	<i>Effectif n=197</i>	<i>Pourcentage</i>
< 6	56	28,4
6 – 7	72	36,5
8 – 9	51	26
10 – 11	15	7,6
≥ 12	3	1,5

Le taux d'hémoglobine était inférieur à 8g/dl dans 64,9% des cas.

Tableau XIX : répartition des patients selon le caractère de l'anémie

<i>Caractère de l'anémie</i>	<i>Effectif n=194</i>	<i>Pourcentage</i>
Normocytaire normochrome	94	48,4
Microcytaire normochrome	89	45,9
Microcytaire hypochrome	5	2,6
Macrocytaire normochrome	4	2,1
Normocytaire hypochrome	2	1

L'anémie normochrome normocytaire était présente dans 48,4% des cas.

Tableau XX : répartition des patients selon les troubles électrolytiques

Troubles Electrolytiques	Effectif n= 178	Pourcentage
Hyponatrémie	70	39,3
Hyperkaliémie	49	27,5
Hypokaliémie	8	4,5
Hypernatrémie	3	1,7
normal	48	27

L'hyponatrémie était majoritairement retrouvée dans 39,3% des cas.

Tableau XXI : répartition des patients selon les troubles phosphocalciques

Bilan phosphocalcique	Effectif n=189	Pourcentage
Hypocalcémie et Hyperphosphorémie	117	62
Hyperphosphorémie isolée	59	31
Hypercalcémie et Hyperphosphorémie	4	2,1
Hypocalcémie isolée	2	1,1
hypophosphorémie isolée	2	1,1
Hypocalcémie et Hypophosphorémie	2	1,1
Normal	3	1,6

L'association d'hypocalcémie et d'hyperphosphorémie représentait 62% des cas.

Tableau XXII : répartition des patients selon la protéinurie

Protéinurie de 24H g/24h	Effectif n=164	Pourcentage
< 1	121	73,8
1 – 3	18	11
> 3	10	6
Négative	15	9,2

Les patients ayant une protéinurie inférieure à 1g/24h représentaient 73,8%.

Tableau XXIII : répartition des patients selon l'ECBU

ECBU	Effectif n=174	Pourcentage
Leucocyturie	75	43,1
Hématurie-leucocyturie	49	28,2
Normal	46	26,4
Hématurie	4	2,3

Sur les 175 patients qui ont réalisé cet examen, 43,1% présentaient une leucocyturie.

Tableau XXIV : répartition des patients selon l'uroculture

Uroculture	Effectif n=128	Pourcentage
Positive	78	61
Négative	50	39

L'uroculture était positive dans 61% des cas.

Tableau XXV : répartition des patients selon les germes

Germes	Effectif n=78	Pourcentage
Eschérichia coli	45	57,7
SCN	16	20,5
Acinetobacter	5	6,4
Candida albicans	3	3,8
P. Aéruginosa	3	3,8
T. Vaginalis	2	2,6
G. Vaginalis	1	1,3
K. Pneumoniae	1	1,3
Enterocoques	1	1,3
S. haematobium	1	1,3

L'**eschérichia coli** a été majoritairement retrouvé dans 57,7% des cas.

Tableau XXVI : répartition des patients selon l'ECBU et l'uroculture

ECBU	uroculture	
	positive	négative
Leucocyturie	50	25
Hématurie et leucocyturie	28	21
Hématurie	0	4
Total	78	50

P= 0,02

Aucun cas d'hématurie n'a été rapporté au cours de l'uroculture positive

Tableau XXVII : répartition des patients selon l'uroculture et la protéinurie

Protéinurie g/24h	Uroculture	
	Positive	Négative
< 1	53	32
1 – 3	7	4
>3	3	4
Négative	3	6
Total	63	46

P= 0,34

L'uroculture était très souvent positive pour une protéinurie inférieure à 1 g/24h.

Tableau XXVIII : répartition des patients selon la taille des reins

<i>Taille</i>	<i>Effectif n=197</i>	<i>Pourcentage</i>
Normale	63	32
Diminuée	130	66
Augmentée	4	2

Sur les 197 patients qui ont réalisé l'échographie, 66% avaient des reins de taille diminuée.

Tableau XXIX : répartition des patients selon la différenciation des reins

<i>Différenciation</i>	<i>Effectif n= 197</i>	<i>Pourcentage</i>
Bonne	14	7
Mauvaise	183	93

Les patients présentaient une mauvaise différenciation des reins dans 93% des cas.

Tableau XXX : répartition des patients selon l'échogénicité des reins

<i>Echogénicité</i>	<i>Effectif n=197</i>	<i>Pourcentage</i>
Normale	84	42,6
Diminuée	2	1
Augmentée	111	56,4

Les patients présentaient une hyperéchogénicité des reins dans 56,4% des cas.

Tableau XXXI : répartition des patients selon l'état des voies excrétrices

<i>Voies excrétrices</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Dilatées	13	7
Non dilatées	184	93
Total	197	100

Les voies excrétrices étaient dilatées dans 7% des cas.

Tableau XXXII : répartition des patients selon les autres anomalies échographiques

<i>Autres anomalies A l'écho</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Masse abdominale	33	16,7
Adénome Prostatique	7	3,5
Polykystose Rénale	2	1
Rein unique	2	1
Ectopie du rein	1	0,5

La masse abdominale était retrouvée dans 16,7% des cas

Tableau XXXIII : répartition des patients selon la protéinurie et le profil tensionnel

<i>Protéinurie de 24h</i>	<i>Profil tensionnel</i>
---------------------------	--------------------------

<i>g/24h</i>	<i>Normotendus</i>	<i>Hypertendus</i>
< 1	12	109
1 – 3	3	15
> 3	0	10
Négative	1	14

La protéinurie était inférieure à 1g/24h chez la majorité des hypertendus.

Tableau XXXIV : répartition des patients selon le grade de l'HTA

<i>Grade d'HTA</i>	<i>Effectif n= 179</i>	<i>Pourcentage</i>
Grade I	27	15,1
Grade II	29	16,2
Grade III	123	68,7

Le grade III était retrouvé dans 68,7%.

Tableau XXXV : répartition des patients selon le fond d'oeil

<i>Fond d'œil</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
--------------------------	------------------------	---------------------------

<i>n = 138</i>		
Stade I	5	3,6
Stade II	60	43,5
Stade III	9	6,5
HTA et diabète	3	2,2
Normal	61	44,2

Le fond d'œil était pathologique dans 55,8% des cas.

Tableau XXXVI : répartition des patients selon la radiographie du thorax

<i>Radiographie</i>	<i>Effectif n = 114</i>	<i>Pourcentage</i>
Cardiomégalie	67	58,8
Lésions parenchymateuses	19	16,6
Pleurésie	12	10,6
OAP	4	3,5
Normal	30	26,3

Un seul patient pouvait présenter une ou plusieurs anomalies.

Tableau XXXVII : répartition des patients selon les anomalies échocardiographiques

<i>Echographie cardiaque</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Cardiomyopathie hypertrophique	40	19,7
Cardiomyopathie dilatée	28	13,8
Cardiomyopathie ischémique	4	2
Dysfonction systolique	38	18,7
Dysfonction diastolique	33	16,3
péricardite	24	11,8

La cardiomyopathie hypertrophique était retrouvée dans 19,7% des cas.

Tableau XXXVIII: répartition des patients selon l'étiologie

<i>Etiologies</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Vasculaire	72	35,5
Glomérulaire	51	25,1
Interstitielle	41	20,2
Indéterminée	30	14,8
Diabète	5	2,5
Héréditaire	2	1
Rein unique	2	1
Total	203	100

L'origine vasculaire a été le plus retrouvée avec 35,5%.

Tableau XXXIX : répartition des patients selon l'âge et l'étiologie

Diagnostic	Âge (en années)				
	0-19	20-40	41-60	61-80	> 80
Vasculaire	6(26,1%)	31(34,4%)	29(40,3%)	5 (29,4%)	1(50%)
Glomérulaire	7(30,4%)	25(27,8%)	17(23,6%)	2 (11,8%)	0
Interstitielle	3(13%)	18 (20%)	14(19,4%)	5 (29,4%)	1(50%)
Indéterminé	4(21,3%)	15(16,7%)	8 (11,1%)	2 (11,8)	0
Mixte	0	0	1(1,4%)	2(11,8%)	0
Héréditaire	0	1(1,1%)	1(1,4%)	0	0
Diabète	0	0	3(4,2%)	2 (11,8%)	0
rein unique	2(8,7%)	0	0	0	0

P= 0,06

La néphropathie vasculaire était plus fréquente chez les sujets âgés de 41 à 60 ans soit 40,3% des cas.

Tableau XXXX: répartition selon la taille et l'étiologie

	Taille
--	--------

Diagnostic	normale		diminuée		augmentée	
Vasculaire	28	(39,4%)	43	(60,6%)	0	
Glomérulaire	12	(25,5%)	34	(72,3%)	1	(2,2%)
Interstitielle	7	(17%)	32	(78%)	2	(5)
Indéterminé	12	(41,3%)	17	(58,7%)	0	
Diabète	3	(60%)	0		2	(40%)
Rein unique	1	(50%)	1	(50%)	0	
Héréditaire	0		0		2	(100%)

P= 0,04

Dans l'IRC d'origine héréditaire, les reins étaient toujours augmentés de taille.

IV- LE TRAITEMENT

Tableau XXXXI : répartition des patients selon les facteurs d'aggravation

<i>Facteurs D'aggravation</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Déshydratation	117	57,4
Infection urinaire	82	46,9
IEC	12	6
Diurétiques	11	5,4
Obstacle	8	4
Médicaments traditionnels	8	4
Digitaliques	6	3
AINS	3	1,5
ATB	2	1

La déshydratation était le facteur d'aggravation le plus retrouvé avec 57,4%.

Tableau XXXXII : répartition des patients selon le mode de traitement de l'HTA

<i>Traitement</i>	<i>Effectif n=179</i>	<i>Pourcentage</i>
Monothérapie	55	30,7
Bithérapie	69	38,5
Trithérapie	50	28
Plus de 3 anti-HTA	5	2,8

La bithérapie a été le mode le plus utilisé avec 38,5%.

Tableau XXXXIII. Répartition des patients selon le mode de traitement de l'anémie

Traitement	Effectif	Pourcentage
Fer	21	11
Transfusion	125	64,4

La transfusion a été le mode de traitement le plus sollicité dans 64,4% des cas.

Tableau XXXIV. Répartition des patients selon le mode de traitement des troubles phosphocalciques

Traitement	Effectif n=183	Pourcentage
Calcium	124	67,8
Phosphore	5	2,7
Calcium et Phosphore	54	30

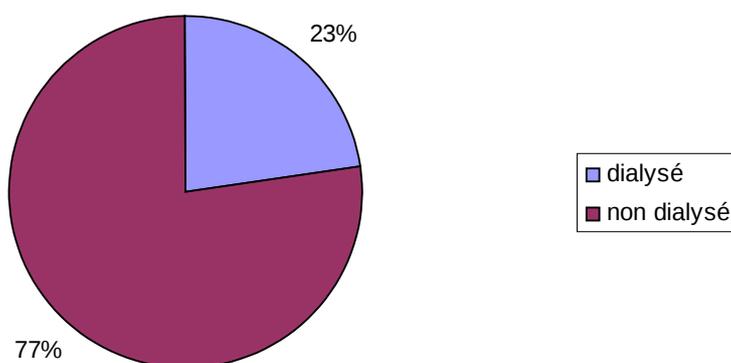
Le calcium a été administré dans 67,8% des cas.

V- L'EVOLUTION

Tableau XXXXV : répartition des patients selon les complications

Complications	effectif	pourcentage
OAP	120	58,8
vomissements	100	49
Insuffisance cardiaque	72	35,5
Rétention hydrosodée	50	24,5
Neuropathie urémique	27	13,3
Péricardite	24	11,8
Prurit	13	6,4
Hémorragies	8	3,9

L' OAP était la complication majoritaire avec 58,8% de fréquence



Graph 4. Répartition des patients selon la prise en dialyse

Les patients dialysés représentaient 23% de la population étudiée.

Tableau XXXXVI : répartition des patients selon les indications de la dialyse

<i>Indications de la dialyse</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
OAP	17	37
Vomissements	13	28,3
HTA rebelle	10	21,7
péricardite	6	13

L'OAP était la principale indication de la dialyse, soit 37% des cas.

Tableau XXXXVII : répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Non dialysés			dialysés		
	vivant	décédé	Perdu de vue	Vivant	décédé	évacué
Fréquence	52	68	37	34	12	2
Pourcentage	33,1	43,3	23,6	69,7	26	4,3

Le décès est plus fréquent chez les patients non dialysés.



COMMENTAIRES ET DISCUSSION

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Au Mali plusieurs études ont porté sur l'insuffisance rénale chronique mais aucune n'a été consacrée à l'IRC du stade sévère à terminal. [4, 10, 13]

La présente étude avait pour objectif principal d'évaluer les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de l'IRC sévère à terminal dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse au CHU du Point G.

L'échantillon comprenait 203 malades.

Cette étude souffre cependant de certaines limites comme :

- le faible niveau socio économique des patients,
- le coût élevé des examens complémentaires car le plus souvent répétés,
- l'insuffisance du plateau technique.

Malgré ces insuffisances, les résultats obtenus permettent de dire que les objectifs ont été atteints.

I- Données socio démographiques

Du 1^{er} janvier 2006 au 30 novembre 2008, 1281 patients ont été hospitalisés dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse au CHU du Point G.

Parmi eux, 303 cas d'IRC, soit 23,65% de l'ensemble des hospitalisations.

La fréquence de l'IRC est donc passée de 20,1% [5] en 2005 à 23,65% en 2008 dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G.

Cette augmentation pourrait s'expliquer par la possibilité de la prise en charge en dialyse qui incite les praticiens à référer dès la constatation d'une hypercréatininémie.

Sur ces 303 cas, 203 cas d'IRC sévère à terminal ont été recensés soit 67% durant la période d'étude.

L'assertion selon laquelle l'IRC est découverte à un stade avancé au Mali se trouve vérifiée. [4, 10, 13]

La majorité des patients était âgée de 40 ans au plus. Dans cet intervalle, la tranche d'âge de 20 – 40 ans était majoritaire avec 44,3% des cas.

Plusieurs études réalisées dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G depuis 1999 confirment la prédominance de l'adulte jeune économiquement actif. [10,13]

En RCI, 45,8% des patients porteurs d'IRC étaient âgés de 25 à 45 ans.

Au Maroc, la tranche d'âge comprise entre 30 et 40 ans était majoritaire soit 55% des cas. [6,29]

En Europe et plus particulièrement en France, l'IRC touche plus les sujets âgés. Cette prédominance pourrait s'expliquer par l'augmentation sans cesse croissante de l'espérance de vie. [28]

Les malades étaient repartis en 118 hommes (58%) et 85 femmes (42%).

Plusieurs études réalisées en Afrique abondent dans le même sens. [6,7]

En effet il a été démontré que l'IRC est une fois et demi plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Cette différence serait liée à l'influence des hormones mâles.

La majorité des patients résidait à Bamako, soit 73,4%.

Cette prédominance serait plutôt liée au fait de l'existence du seul service de néphrologie et d'hémodialyse du Mali au Bamako et du nombre très restreint de spécialistes en la matière.

L'ethnie majoritaire était les bambaras avec 28,6% de fréquence.

Ce fait s'explique plutôt par le fait que les bambaras ont une plus forte concentration à Bamako que les autres ethnies.

II- Les données cliniques

Le motif d'hospitalisation

Depuis quelques années, l'hypercréatininémie représente le principal motif d'hospitalisation [10, 13]. Ainsi, elle a représenté 59,6% des cas d'hospitalisations dans cette étude.

Au Sénégal, « les signes de déficience rénale à savoir les oedèmes, l'altération de l'état général, l'oligo-anurie et l'obnubilation » sont les motifs les plus fréquents d'hospitalisation avec 48,5% (33). En RCI le motif dominant est l'HTA avec 30,4% suivie du syndrome oedémateux. [6]

Les antécédents

L'HTA constitue le principal antécédent médical des patients.

Ce résultat est attesté par toutes les études réalisées dans le service [5, 10, 13] de même qu'au Sénégal, au Burkina et au Maroc avec respectivement 50,91%, 30,5% et 23%. [7, 29,30]

Des antécédents uronéphrologiques étaient retrouvés chez 73% des patients.

Les facteurs d'aggravation

La DEC (57,4%), les infections urinaires (46,9%) et les IEC (6%) constituent les principaux facteurs d'aggravation chez nos patients.

La DEC est assez fréquente chez les sujets en IRC, elle survient à la suite de troubles digestifs (vomissements) ou à l'usage abusif de certains médicaments (furosemide). En effet certains agents de santé pensent encore que devant toute élévation de la créatininémie ou de l'urée, il faudra donner un diurétique.

Les médicaments tels que les AINS, les IEC et les ARA2 aggravent la fonction rénale par le biais de modifications hémodynamiques intrarénales.

Les substances néphrotoxiques sont représentées par les digitaliques et les produits traditionnels et leur toxicité est le plus souvent liée à leur mauvaise utilisation sans tenir compte de la clairance de la créatininémie. [1]

Les signes urémiques

Ils sont polymorphes mais restent dominés par les vomissements incoercibles (67,6%), l'anorexie (32,8%) et les épigastalgies (23,5%).

A. Lengani a rapporté l'asthénie et les vomissements dans respectivement 78,2% et 63,2% des cas. [7]

La richesse sémiologique de l'IRC ne se voit plus en occident au stade terminal en particulier le frottement péricardique du fait des possibilités de prise en charge précoce des malades dans un programme de dialyse-transplantation. [6] En effet les givres urémiques et le frottement péricardique ont été retrouvés dans cette étude dans 8,3% et 6,4% des cas.

Les complications

La complication la plus rapportée était l'OAP dans 58,8 des cas, ensuite venaient les vomissements (49%), l'insuffisance cardiaque (35,5%) et la rétention hydrosodée soit 24,5%.

Ce résultat est certainement le fait de l'incapacité du rein à excréter l'eau à partir du stade sévère de l'IRC.

Dans une étude menée au Burkina, l'OAP était retrouvé majoritairement avec 32,8% tandis que Brice quant à lui avait trouvé que 67% de ces patients présentaient des vomissements. [7,10]

III- Les données paracliniques

La numération formule sanguine

Plusieurs types d'anémie ont été retrouvés dans cette étude mais les résultats sont conformes à la littérature. [7, 10,30]

En effet, l'anémie normochrome normocytaire dite encore anémie classique de l'IRC a été retrouvée majoritairement dans 48,4% des cas.

La survenue d'anémie microcytaire normochrome (45,9%) peut s'expliquer par d'éventuelles spoliations sanguines (hémorragies digestives, épistaxis etc.)

La présence d'anémie macrocytaire pourrait être lié à la carence en vitamine B12 ou en acide folique mais malheureusement aucune donnée ne nous permet de le confirmer dans cette étude.

Les cas avec un taux d'hémoglobine normal sont restés sans explication dans cette étude.

Le sédiment urinaire

La protéinurie de 24h était inférieure à 1g/24h dans 74,9% des cas, supérieure à 3g/24h dans 5,5% des cas.

Brice avait retrouvé une Pu < 1g/24h dans 58% des cas de même qu'Alkaya avait trouvé une Pu > 3g/24h dans 17,9% des cas.[5, 10]

De cette étude, il ressort que 75% des patients hypertendus avaient une protéinurie inférieure à 1g/24h d'où l'intérêt d'un IEC ou d'un ARA2 dans le traitement de l'HTA.

L'ECBU a retrouvé 71,3% de leucocyturie avec une uroculture positive dans 61%.

L'eschérichia coli a été le germe le plus incriminé dans 57,7% des cas.

Aucun cas d'hématurie n'était associé à une uroculture positive.

D'autres études ont démontré que l'IRC était associée à une infection urinaire dans 33,3% et 49%. [32, 33]

Les troubles phosphocalciques et hydro électrolytiques

Comme dans d'autres études, l'hypocalcémie associée à l'hyperphosphorémie a été le principal trouble phosphocalcique retrouvé soit 62%. [6, 7,13]

Les cas d'hypercalcémie 2,1% et d'hypophosphorémie 2,2% n'ont pas été investigués.

Une hyponatrémie (64,9%) et une hyperkaliémie (27,3%) ont été les principaux troubles hydro électrolytiques retrouvés.

L'imagerie

Plusieurs types d'anomalies à l'échographie abdominale suggérant une insuffisance rénale chronique ont été retrouvés ; des reins de petite taille (66%), une mauvaise différenciation des reins (93%) et une hyper échogénicité des reins dans 56,4% des cas.

Les reins de taille augmentée étaient liés au diabète dans 40% des cas et à la polykystose rénale dans 100% des cas.

Ce résultat est conforme à la littérature où il est dit que dans les cas de diabète et de polykystose rénale les reins peuvent ne pas être diminués de taille.[12]

A la radiographie du thorax, la cardiomégalie (58,8%), les lésions parenchymateuses pulmonaires (16,6%) et la pleurésie (10,6%) étaient les principales anomalies retrouvées.

IV- Les étiologies

La néphropathie vasculaire a été la cause de l'IRC dans 35,5% des cas.

Ce fait est conforme à la littérature où il est dit que l'HTA est la cause de l'IRC en Afrique dans 25 à 50% des cas [31]. Les néphropathies glomérulaires ont été incriminées dans 24,1% des cas, les néphropathies interstitielles 20,2%, le diabète 2,5% et la polykystose rénale à 1%.

Par contre en RCI et au Burkina les glomérulonéphrites chroniques ont été les plus incriminées avec respectivement 49,1% et 42,5%. [6,7]

Le pourcentage élevé des causes indéterminées (14,8%) pourrait s'expliquer par le fait que la plupart des patients décèdent avant qu'une étiologie ait été retrouvée.

De cette étude, il ressort que la néphropathie vasculaire est plus fréquente dans la tranche d'âge de 41 - 60 ans, de même que les néphropathies glomérulaires et interstitielles dans les tranches d'âge de 0 – 20 ans et 61 – 80 ans avec respectivement 34,8% et 35,3%.

Ceci met en évidence le fait que l'HTA soit plus fréquente dans la population adulte ; que les glomérulonéphrites soient plutôt l'apanage des jeunes du fait du risque d'exposition élevé aux parasitoses et que les infections urinaires soient plus fréquentes chez les sujets âgés.

V- Les moyens thérapeutiques

Les moyens thérapeutiques chimiques utilisés étaient les antihypertenseurs, le fer, la transfusion de sang iso groupe et iso rhésus, les sels de calcium, les chélateurs de phosphore, l'apport hydrique, les antibiotiques.

Dans le traitement de l'HTA, le recours a été fait le plus souvent à la bithérapie (38,1%), la monothérapie (30,7%), la trithérapie (28%) et plus de 3 anti-hypertenseurs dans 2,8% des cas.

L'anémie a été corrigée dans 64,4% des cas par une transfusion sanguine et dans 11% par l'adjonction de fer.

Les principales indications de la transfusion ont été la présence de signes d'intolérance clinique de l'anémie de même qu'un taux d'hémoglobine inférieur à 8g/dl.

Les troubles phosphocalciques ont été le plus souvent corrigés par les sels de calcium (45,8%), les chélateurs de phosphore (2,7%) et l'association des sels de calcium et des chélateurs de phosphore dans 30% des cas.

La correction de la DEC a nécessité un apport hydrique, de même que le traitement des infections urinaires a nécessité des antibiotiques.

VI- L'évolution

Sur les 203 patients retenus pour cette étude, seules 46 personnes ont pu bénéficier de la dialyse soit 23%.

Les principales indications de la dialyse ont été l'OAP (37%), les vomis

(28,8%), l'HTA (21,7%), l'hyperkaliémie (12,6%)

CONCLUSION ET RECOMMAN- DATIONS

CONCLUSION

L'IRC sévère à terminale reste encore fréquente (67%) à cause de l'absence d'un suivi néphrologique.

L'adulte jeune économiquement actif a été le plus atteint (44,3%) avec une nette prédominance masculine (58%).

La principale cause est la néphropathie vasculaire (35,5%), en particulier l'HTA. Cela s'explique certainement par le fait que l'HTA est plus fréquente chez le sujet noir que chez le caucasien.

Les principales complications retrouvées furent cardiaques (OAP 58,8%) expliquant ainsi le taux de mortalité encore élevé dans la population dialysée.

Le principal facteur d'aggravation retrouvé fut la déshydratation extra cellulaire (57,4%) dont l'action des agents de santé n'est pas moindre dans la survenue.

Devant le polymorphisme de cette affection et le niveau socio économique de la population, le traitement a consisté en des mesures conservatrices et à la prise en charge des facteurs d'aggravation.

Seuls 23% des patients ont pu bénéficier de la dialyse.

Devant cette dure réalité, il incombe de donner toutes ses chances au programme de transplantation en cours au Mali.

RECOMMANDATIONS

Aux autorités administratives

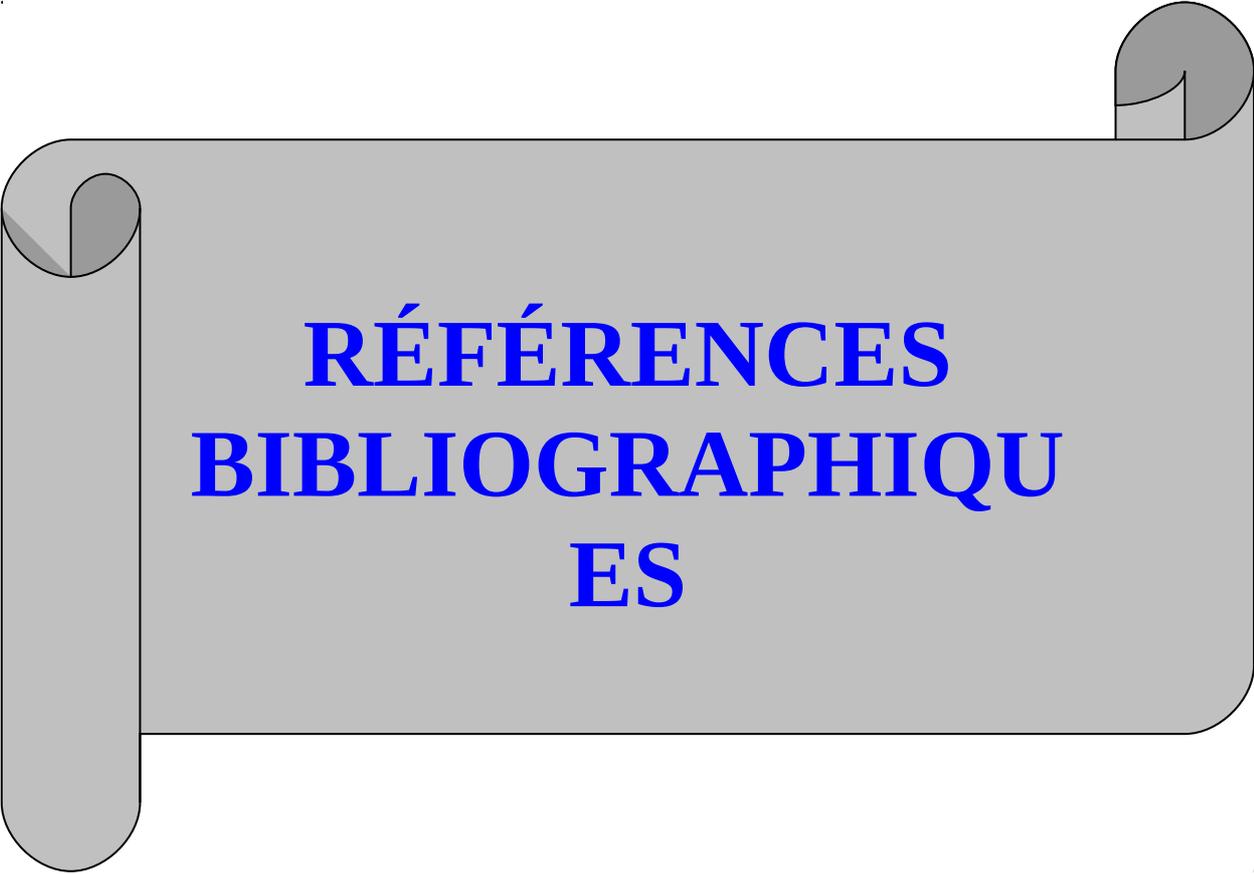
- Augmenter les capacités des services de néphrologie et d'unité d'hémodialyse en matériels ;
- Rendre possible le programme de transplantation en cours au Mali ;
- Former des néphrologues afin d'étendre la couverture de la prise en charge ;
- Intégrer l'IRC comme maladie sociale dans les programmes de santé ;
- Permettre la distribution de certains médicaments tels que le Kayexalate, l'EPO, le fer injectable et Lasilix 500mg dans les pharmacies.

Au personnel soignant

- Faire systématiquement le bilan chez tout patient hypertendu ;
- Assurer un suivi néphrologique ;
- adapter toujours la posologie des médicaments à la clairance de la créatininémie.

Aux malades

- Eviter l'automédication et surtout les médicaments traditionnels non homologués par la pharmacopée agréée.
- Respecter les régimes et traitements prescrits par le médecin surtout en cas de maladie chronique comme l'HTA et le diabète.
- Ne pas faire de l'IRC une fatalité.



**RÉFÉRENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **A. kanfer, O. kourilsky, M.-N. Peraldi**
Néphrologie et troubles hydro électrolytiques.
Paris : Masson ; 1997. p.384
- 2- **J-M KRZESINSKI, A. CRISMER**
Prise en charge de l'insuffisance rénale chronique légère à modérée.
Rev Med Liège 2006;61:5-6
- 3- **Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de la Santé**
Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte.
<http://www.soc-nephrologie.org/pdf/nephro/recommandations/has/1996/indication-eer-pdf>
Consulté le 18 avril 2006
- 4- **Hadja djigui sow**
L'insuffisance rénale chronique : aspect clinique, préventif et prise en charge à l'Hôpital National du Point G.
These med Bamako 1999 ; n° 99M21
- 5- **Alkaya baba toure**
Les encéphalopathies hyponatrémiques au cours de l'insuffisance rénale chronique au service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.
These med Bamako 2008 ; n° 08M5
- 6- **A. LENGANI, G. COULIBALY, M. LAVILLE, P. ZECH**
Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique sévère au Burkina faso.
Cahiers santé 1997;7:379-83
- 7- **A. D. Diallo, E. Niamkey, B. Beda Yao**
L'insuffisance rénale chronique en Cote d'Ivoire: étude de 800 cas hospitaliers.
Manuscrit n° 1849 " santé publique ". Accepté le 2 juillet 1997.
- 8- <http://www.med.univ-montp1.fr/enseignement/f-parents-enseignements.htm>
Insuffisance rénale chronique.
Consulté le 18 Mai 2006 à 14h34.
- 9- **Y. Le meur, C. lagarde, JP. Charmes, D. benevent, C. leroux robert**
L'insuffisance rénale chronique : du diagnostic à la dialyse.
Paris : Doin ;1998.p.204

10- Djanda kansadji brice

Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point G
These med Bamako 2001 ; n° 03M1

11- <http://cours.cegep-st-jerome.qc.ca/101-902-m.f/bio903/Urinaire/anatomienephron.htm>

Consulté le 9 Avril 2008

12- Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie.

Néphrologie : Réussir à l'ECN .

Paris : Ellipses ;2007. p.356

13- Moussa Sadou

Facteurs d'aggravation de l'insuffisance rénale chronique : étude épidémioclinique au service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point g.

These med Bamako 2005 ; n° 05M39

14- V. Fatorusso, O.Ritter

Vademecum clinique : du diagnostic au traitement.

17^e édition, Paris :Masson ;2004.p.1984

15- Dominique Joly

Néphrologie

2^o Edition, Paris : Vernazobres-Grego ; 2001. p.304

16- D.C. Wheeler

Cardiomyopathie urémique.

Flammarion Médecine- Sciences _ Actualités Néphrologiques 2002

17- Rigatto C. , Parfrey PS. , London GM.

Cardiac hypertrophy in end stage renal failure. In: Loscalzo J. and London GM. (eds): cardiovascular disease in end stage renal failure,oxford.

Oxford University press 2000:157-173

18- Parfrey PS. , Foley RN. , Harnett JD et al:

Outcomes and risk factors for left ventricular disorders in chronic uraemia.

Nephrol dial transplant 1996;11:1277-1285

19- Leunissen Kml. , koomson JP. , Van Der Sande FM.

Hemodynamic instability, arrhythmias and dialysis reactions. In: Loscalzo J and London GM (eds) : cardiovascular disease in end stage renal

failure,oxford.
Oxford University press, 2000:335- 63

20- Soldati L. , Adama D. , Manunta P. et al.

Erythrocyte calcium influx is related to severity of ventricular arrhythmias in uraemic patients.
Nephrol Dial Transplant, 2001;16:85-90

21- Zager PG. , Nikolic J. , Brown Rhet et al.

«U» curve association of blood pressure and mortality in haemodialysis patients. Kidney int 1998;54:561-569

22- Collège des Enseignants Universitaires en Néphrologie

Néphrologie : Réussir l'internat
Paris : Ellipses ; 2007. p. 360

23- T. hannedouche

Complications neuromusculaires et ostéo-articulaires de l'IRC.
www.nephrohus.org
Consulté le 9Avril 2008 à 18h50.

24- Yves Morin

Larousse médical 2006
Paris : Larousse ; 2006. p. 1220

25- Yves Morin

Larousse de santé 2006
Paris : Larousse ; 2006. p. 936

26- Haute autorité de santé

La dialyse dans l'insuffisance rénale chronique terminale.
<http://extranet-has.seevia.com/extranet/documents/fiches-dialyse-septembre 2004.pdf>
consulté le 18 Avril 2006 à 17h30

27- T. Hannedouche

Préparation et initiation de l'épuration extra-rénale.
www.nephrohus.org
Consulté le 9Avril 2008 à 15h

28- P.jungers et coll

Evolution de l'épidémiologie de l'IRC et prévision des besoins en dialyse de suppléance en France

Néphrologie 2001;22:91-97

29- A.bourquia

Etat actuel du traitement de l'IRC au Maroc
Nephrologie 1999;20:6-7

30- Khadia dia

IRC en milieu hospitalier dakarais : étude épidémio-clinique.
These med Dakar 1996 ; n° 96M49

31- Nseka M, Tshiani KA,

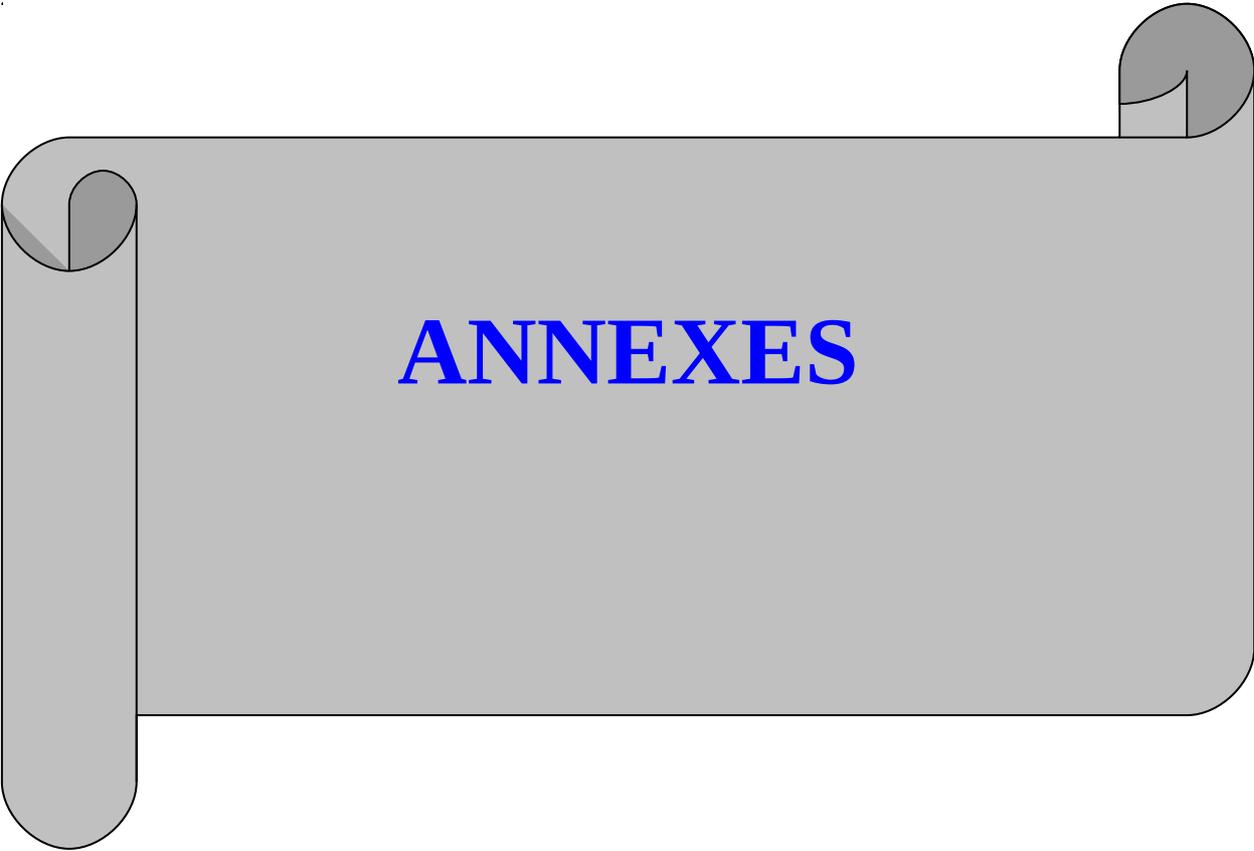
Chronical renal failure in tropical Africa
E Afr Med J 1989;66:109-14

32- Hawa Traoré

Infections urinaires dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du
CHU du Point G.
These med Bamako 2006 ; n° 06M228

33- Brice Mbakop

Profil clinique et bactériologique des infections urinaires dans le service de
Néphrologie et d'Hémodialyse au CHU du Point G.
These med Bamako 2003 ; n°04M2



FICHE D'ENQUETE

I- Identification du malade

- 1- Nom et prénom :
- 2- Age (en années et tranche) : / /
a-(0- 20) b-(21- 40) c-(41- 60) d-(61- 80) e-(>80)
- 3- Sexe : / /
a- masculin b- féminin
- 4- ethnie:/ /
a- bambara b- malinké c- peulh d- sarakolé e- dogon f- bobo
g- sonrhäi
h- mianka i- sénoufo j- autres
- 5- nationalité:/ /
a- malienne b- non malienne
- 6- profession:/ /
a- fonctionnaire b- commerçant c- ménagère d- scolaire
e- retraite
f- cultivateur chauffeur h- pêcheur i-élèveur j- autres
- 7- Residence: / /
a- Bamako b- kayes c- koulikoro d- Sikasso e- Ségou f- Mopti
g- Gao
h- Kidal i- Tombouctou j- Autres

II- MOTIFS D'HOSPITALISATION

A- Date d'entrée

B- Motifs d'hospitalisation:/ /

- | | |
|-----------------------------|----------------|
| 1- Hypercréatinémie | 5- hématurie |
| 2- HTA | 6- anurie |
| 3- Rétention hydrosodée | 7- protéinurie |
| 4- Anomalies échographiques | 8- autres |

III- DIAGNOSTIC CLINIQUE

A- Symptômes

***cardio-pulmonaires:/ /**

- | | |
|---------------------|-------------------------|
| 1- dyspnée d'effort | 4- douleur thoracique |
| 2- toux | 5-dyspnée permanente |
| 3- orthopnée | 6- dyspnée paroxystique |

*** neurologiques:/ /**

- | | |
|--------------|-------------------|
| 1- céphalées | 7- fourmillements |
|--------------|-------------------|

- 2- acouphènes
- 3- vertiges
- 4- flou visuel
- 5- insomnie
- 6- agitation
- 13- sensation de chaleur plantaire
- 8- crampes
- 9- douleur osseuse
- 10-convulsions
- 11- astérisis
- 12- obnubilation

*** digestifs:/ /**

- 1-anorexie
- 2- nausée
- 3- vomissement
- 4- douleur épigastrique
- 5- diarrhée
- 6- constipation
- 7-hématémèse
- 8- méléna

***cutanés**

- 1- prurit

***endocriniens:/ /**

- 1- aménorrhée
- 2- baisse de la libido

***urinaires:/ /**

- 1- anurie
- 2- dysurie
- 3- pollakiurie
- 7- polyurie
- 4- nycturie
- 5- brûlures mictionnelles
- 6- hématurie macroscopique

B- signes physiques

*** généraux:/ /**

- 1-paleur conjonctivale
- 2- perte de poids
- 3- fièvre
- 4- hypothermie

***cardio-pulmonaires:/ /**

- 1- syndrome d'insuffisance cardiaque gauche
- 2- syndrome d'insuffisance cardiaque globale
- 3- OAP

*** digestifs:/ /**

- 1- hépatomégalie
- 2- splénomégalie
- 3- ascite
- 4- masse pelvienne

*** cutanés:/ /**

- 1- plis de déshydratation
- 2- sécheresse de la peau
- 5- nécrose cutanée
- 3- lésions de grattage
- 4- givres urémiques
- 6- pyodermite

IV- ANTECEDENTS

A- médicaux:/ /

- 1- HTA
- 2- Diabète
- 3- oedème
- 4- tuberculose
- 5- insuffisance cardiaque

B- Chirurgicaux:/ /

- 1- chirurgie générale
- 2- chirurgie gynécologique
- 3- chirurgie urologique
- 4- chirurgie traumatique

C- familiaux:/ /

- 1- HTA
- 2- Diabète
- 3- Drépanocytose

D- uro-néphrologique : oui non

E- facteurs de risque:/ /

* non modifiables

- 1- age > 45 ans ou plus chez l'homme
- 2- age > 55 ans ou ménopause chez la femme
- 3- antécédents de maladie coronarienne

* modifiables

- 1- tabagisme
- 2- alcoolisme
- 3- sédentarité
- 4- HTA
- 5- diabète
- 6- dyslipidémie

* spécifiques à l'IRC

- 1- anémie
- 2- troubles phosphocalciques
- 3- FAV
- 4- rétention hydrosodée

F- facteurs d'aggravation:/ /

- 1- déshydratation extracellulaire
- 2- médicaments à effet hémodynamique (AINS, IEC, ARA2)
- 3- obstacles
- 4- les produits de contraste iodes
- 5- les médicaments néphrotoxiques
- 6- pathologie surajoutée

V- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A-Sang

- 1- HB: / /
 a-(<6 g/dl) b-(6-8 g/dl) c-(8-10 g/dl) d-(10- 12 g/dl)
 e-(>12 g/dl)
- 2- anémie:/ /
 a- normocytaire normochrome d- normocytaire hypochrome
 b- macrocytaire normochrome e- macrocytaire hypochrome
 c- microcytaire normochrome f- microcytaire hypochrome
- 3- VS:/ /
 a- normal b- élevé
- 4- glycémie:/ /
 a- normal b- basse c- élevé
- 5- calcémie:/ /
 a- normal b- basse c- élevé
- 6- phosphorémie:/ /
 a - normal b- basse c- élevé
- 7- natrémie:/ /
 a- normal b- basse c- élevé
- 8- kaliémie:/ /
 a- normal b- basse c- élevé

B- Urines

- 1- protéinurie de 24hrs:/ /
 a- (<0.5 g/24 hrs) b-(0.5-1 g/24hrs) c-(1-3 g/24hrs) d-(>3,5 g/24hrs)
- 2- ECBU:/ /
 a- leucocyturie isolée c- hématurie et leucocyturie
 b- hématurie isolée d- germes

C- Imagerie

- 1- radiographie du thorax:/ /
 a- cardiomégalie d- péricardite
 b- normale e- OAP
 c- pleurésie f- lésions parenchymateuses
- 2- échographie rénale:/ /
 a- taille des reins : normale diminuée augmentée
 b- échogénicité : normale diminuée augmentée
 c- différenciation : bonne mauvaise
 d- voies excrétrices : dilatées non dilatées
 e- adénome prostatique : oui non
 f- masse pelvienne : oui non
 g- masse abdominale : oui non
 h- polykystose rénale : oui non
 i- ectopie : oui non

- j- rein unique : oui non
- 3- echo-cœur: / /
- a- normal
 - b- péricardite : sèche avec épanchement
 - c- HVG : concentrique excentrique
 - d- cardiomyopathie : hypokinétique hyperkinétique
 - e- valves mitrales : normales calcifiées remaniées
 - f- valves aortiques : normales calcifiées remaniées
 - g- valves tricuspides : normales calcifiées remaniées
 - h- valves pulmonaires : normales calcifiées remaniées
- 4- doppler cardiaque: / /
- a- dysfonction systolique : oui non
 - b- dysfonction diastolique : oui non
 - c- insuffisance mitrale: GI GII GIII
 - d- insuffisance aortique: GI GII GIII
 - e- insuffisance tricuspide: GI GII GIII
 - f- insuffisance pulmonaire: GI GII GIII
- 5- ECG: / /
- a- HVG e- HVD
 - b- microvoltage f-ischémie récente ou ancienne
 - c- infarctus ancien ou récent g- tachycardie sinusale
 - d- trouble de la conduction h- trouble du rythme
- 6- fond d'œil: / /
- Classification de kirkendall : stade I : croisement artériel
 stade II : exudats et hémorragies
 stade III : œdème papillaire
- 7- doppler des artères rénales
- * Résultat de l'écho-doppler : a- normal
 b- plaque
 c- infiltration
- * Localisation des anomalies : a- axe iléo fémoral :
 b- aorte abdominale :
 c- carotide :
 d- artère rénale
- * Index de résistance de l'artère mésentérique.....
- a- (0.5-0.7) b-(0.7-0.9) c-(>0.9)

VI- Diagnostic étiologique

A- Atteinte glomérulaire

- 1- Protéinurie >1g/24hrs
- 2- Hématurie microscopique
- 3- Syndrome oedemateux
- 4- HTA sévère
- 5- Petits reins

B- Atteinte tubulo-interstitielle

- 1- Protéinurie <1g/24hrs
- 2- Absence ou HTA modérée
- 3- Contours réguliers ou irréguliers
- 4-Leucocyturie
- 5- Consistance ferme

C- Atteinte vasculaire

- 1- Protéinurie >ou= 0.5g/24hrs :
- 2- HTA sévère et ancienne :
- 3-Athérome des artères
- 4-Petits reins bosselés ou asymétriques

D- Néphropathie héréditaire :

- 1- Gros rein palpable
- 2- Multiples kystes
- 3- HTA :
- 4- Présence antécédents familiaux

E- Causes indéterminées

VII- Traitement

A- HTA

- 1- monothérapie
- 2- bithérapie
- 3- trithérapie

B- Anémie

- 1- supplémentation en fer
- 2- transfusion sanguine
- 3- EPO
- 4- fer et transfusion

C- Troubles phosphocalciques

- 1- sels de calcium
- 2-sels de phosphore
- 3- sels de calcium et de phosphore

VIII- EVOLUTION DU MALADE

- 1- exéaté
- 2- décédé
- 3- dialysé
- 4- autres

IX- LA DIALYSE

A- INDICATIONS DE PRINCIPE

- 1- Clairance <ou= 15 ml/mn chez le patient
- 2- urée >ou= 50 mmol/l chez le patient

B- INDICATIONS DE NECESSITE

- 1- Asthénie :
- 2- Vomissements fréquents :
- 3- HTA avec rétention hydrosodée :
- 4- Neuropathie urémique clinique :
- 5- péricardite urémique : oui non

C- DATE DE LA PREMIERE SEANCE: / / /

TECHNICAL SHEET

Last name: DIAKITE

First name: Aïcha

Thesis title: Epidemiologic and clinical study of the chronic renal insufficiency (CRI) from severe to final stage in the Department of Nephrology and Hemodialysis of the CHU of the Point G

Place of defense: Bamako

Country of origin: Mali

Discharge point: Library of the Faculty of Medicine, Pharmacy, and Odontostomatology

Domain of interest: Nephrology

Summary: the goal of this work was to establish the epidemiologic and clinical profile of the chronic renal insufficiency from the severe to final stage in the service of nephrology and hemodialysis of the CHU of the Point G. The hospital frequency of the CRI was estimated at 23, 65% including 67% of cases from severe to final stage. The uraemic signs were polymorphic but dominated by the incoercible vomiting for 67, 6%. Anaemia normocytaire normochrome was found in 48, 4% of the cases just as the hypocalcemy associated with the hyperphosphoremy in 62% of the cases. Vascular nephropathy was the principal cause of the CRI accounting for 35, 5% and it was more frequent at the old people from 41 to 60 years. The evolution was generally complicated by the OAP (58, 8%). The HTA was done most of the time by the bitherapy (38,1%), anaemia by the blood transfusion (64,4%) and the hoop nets phosphocalcic by calcium salts in 45,8% of the cases. Dialysis was possible for 23% of the patients and among patients not treated through dialysis 43, 3% died.

Key words: Chronic renal insufficiency, epidemiology, private clinic, stage.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, des mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et 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 leurs pères.

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

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

JE LE JURE

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DIAKITE

Prénom : Aïcha

Titre de la thèse : Etude épidémiologique et clinique de l'insuffisance rénale chronique du stade sévère à terminale dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G

Année universitaire : 2008 - 2009

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odontostomatologie

Secteur d'intérêt : Néphrologie

Résumé : le but de ce travail était d'établir le profil épidémiologique et clinique de l'insuffisance rénale chronique du stade sévère à terminal dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

La fréquence hospitalière de l'IRC a été estimée à 23,65% dont 67% de cas sévère à terminal. Les signes urémiques étaient polymorphes mais dominés par les vomissements incoercibles soit 67,6%. L'anémie normocytaire normochrome a été retrouvée dans 48,4% des cas de même que l'hypocalcémie associée à l'hyperphosphorémie dans 62% des cas.

La néphropathie vasculaire a été la principale cause de l'IRC soit 35,5% et elle était plus fréquente chez les personnes âgées de 41 à 60 ans.

L'évolution a été le plus souvent compliquée par l'OAP (58,8%).

L'HTA a été prise en charge la plupart du temps par la bithérapie (38,1%), l'anémie par la transfusion sanguine (64,4%) et les troubles phosphocalciques par les sels de calcium dans 45,8% des cas. La dialyse a été possible pour 23% des patients et chez les patients non dialysés 43,3% sont décédés.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique, épidémiologie, clinique, stade.