

**Ministère de l'Enseignement**

**REPUBLIQUE DU MALI**

**Supérieur et de la**

**Un Peuple - Un But - Une Foi**

**Recherche Scientifique**

**UNIVERSITE DE BAMAKO**



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

*Année Universitaire 2009 - 2010*

*N° /*

**titre**

**Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique : cas de l'ionogramme sanguin et de l'hémogramme dans le Service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G**

*Thèse*

*Présentée et soutenue publiquement le .../.../2010*

*Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et*

*D'Odonto-Stomatologie*

*Par : Mr Moustapha **ABDI IBRAHIM***

*Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine*

*(Diplôme d'Etat)*

**Jury**

**Président du jury : Pr Abdoulaye AG RHALY**

**Membre du jury : Pr Ibrahim I. MAÏGA**

**Co-directeur de thèse : Dr Ismaël SOUMARE**

**Directeur de thèse : Pr Saharé FONGORO**

**Au nom d'ALLAH Le Tout Miséricordieux Le Très Miséricordieux.**

**A ALLAH (soubhanahou wa tahala)**

Je remercie ALLAH (swt) Qui m'a tout donné dans la vie, particulièrement en ce jour solennel où je m'apprête à faire un pas décisif dans ma vie. Je tiens encore à Vous demander humblement de me donner l'esprit d'un bon médecin qui saura appliquer la science qu'il a apprise dans le plus grand respect des principes fondamentaux de la vie humaine.

**A Son Prophète MOHAMED paix et salut soient sur lui (saw) et A tous ceux qui l'ont suivi jusqu'au jour de la rétribution.**

**A MON PERE, Cheick ABDOURAHMAN IBRAHIM (in memorium)**

Toi qui m'as montré le chemin de la vie, ton sens de la famille et ton amour pour le travail bien fait m'ont poussé à être là où je suis aujourd'hui. Tu étais un exemple pour ta progéniture par ta foi en DIEU, ton amour pour les autres, ton honnêteté, ta fierté et ta joie de vivre. En somme, tu étais une leçon de vie pour moi et pour ton entourage. J'aurais souhaité que tu sois là mais ALLAH en a décidé autrement. Qu'ALLAH te permette de reposer dans Son paradis éternel et que tu puisses siéger à Sa droite le jour du jugement dernier (amin). Ce modeste travail est le tien PAPA.

**A MA MERE, MARIAM ISMAËL BILEH**

Maman chérie, ton amour inconditionnel, ta tendresse et tes sacrifices pour nous me font vibrer le cœur à tout moment. J'ai ressenti très profondément tout comme toi une très grande émotion durant les longues années que j'ai passé loin de toi. Excuse-moi maman de t'avoir créée des soucis durant tout ce temps qui était interminable pour toi et nécessaire pour moi. Trouve dans ce modeste travail le témoignage de mon affection profonde et de ma reconnaissance infinie. Je t'aime énormément MAMAN.

**A MON GRAND FRERE, KADAR ADBI IBRAHIM**

Cher frère, les mots me manquent pour qualifier la grandeur de ton cœur. Déjà très jeune, armé du seul courage tu voulais réaliser tellement de choses, mais la dure réalité de la vie t'a rattrapé. Sans te décourager tu t'es pleinement donné pour l'évolution et la réussite de tes frères et sœurs. J'étais jeune, indécis et sans expérience et tu t'es approché en me disant que « tu as la chance qui autrefois m'a fait défaut : le soutien d'un grand frère, réalise ce que je n'ai pas pu ». Par la grâce de DIEU tu m'as ouvert le chemin de l'art médical et poussé à chercher la science très loin. Je ne pourrais jamais rendre l'amour que tu m'as donné, les sacrifices que tu as consentis et le soutien inconditionnel que tu continues de me porter. J'espère seulement ne jamais te décevoir en tant qu'être humain, en tant que médecin et en tant que frère. Que ce modeste travail soit un début de remerciements.

#### **A MES GRANDS FRERES, HOUSSEIN ABDI, AHMED ABDI dit Harago**

Chers frères, votre complicité et vos encouragements chaleureux m'ont beaucoup manqué durant ces longues années de séparation. Merci pour tout et qu'ALLAH vous facilite tous ce que vous entreprendrez. Je vous dédie ce travail qui est la somme de mes souffrances.

#### **A MES PETITES SCEURS, MOUNA ABDI, ZAM-ZAM ABDI, AYAN HASSAN**

C'est avec la distance que j'ai réalisé combien sont si précieux l'amour et la tendresse d'une sœur. Sachez que ma porte vous sera toujours ouverte. Vous trouverez amour, soutien et respect inconditionnel chez tous vos frères aussi longtemps qu'ALLAH nous prêteront vie. Ce travail est le vôtre.

#### **A MES PETITS FRERES, WAHIB ABDI, ABDILLAHI ABDI dit jean café**

Je vous ai beaucoup manqué et vous m'avez manqué encore plus. Qu'ALLAH vous facilite tous ce que vous entreprendrez. Je serais toujours là pour vous « dogos ».

#### **A MES NEVEUX ET NIECES**

Vous représentez l'avenir de notre famille et je vous accorde une attention particulière. Je vous aime beaucoup. Que Dieu vous guide sur le droit chemin.

#### **A MES BELLES SCEURS, FOZIA, ZAHRA**

Malheureusement je n'ai pas eu l'occasion de vous connaître, mais soyez remercié pour l'amour, la joie et la fierté apportés à mes frères. Je vous dédie ce modeste travail.

**A MON GRAND FRERE Dr GOULED HOUSSEIN GOULED (in memorium)**

Qu'ALLAH te permette de reposer dans Son paradis éternel et que tu puisses siéger à Sa droite le jour du jugement dernier. J'aurais souhaité que tu sois là mais ALLAH en a décidé autrement. Tu as été rappelé jeune auprès de ton Seigneur mais sache que les bons Hommes ne s'éternisent pas. J'espère que tu seras fier de moi. Tu vivras à jamais dans nos mémoires et INCHALLAH dans celles de nos enfants.

**A MON GRAND FRERE MOHAMED HOUMED ARAMIS (in memorium)**

Nous avons partagé joie et peine durant deux années dans un petit village et j'ai ressenti ta disparition comme un coup de poignard dans mon cœur, mais étant croyant j'ai compris que c'était un rappel du Seigneur et que nous ne savons jamais de quoi demain sera fait. Au nom du peuple Djiboutien à qui tu as dépensé toute ton énergie pour son bien être, je voudrais te dire merci et paix à ton âme Aramis.

**A TOUS LES PERSONNES SOUFFRANT D'INSUFFISANCE RENALE.**

Vos souffrances ont été les miennes durant le temps que j'ai passé à vos côtés. Qu'ALLAH puisse vous redonner la santé qui vous fait défaut.

**A LA NATION DJIBOUTIENNE**

Dans sa grâce et sa souffrance.

**A LA NATION MALIENNE**

Peuple d'honneur et de partage, merci pour l'adoption.

## **Remerciements :**

### **A ALLAH le tout puissant**

De m'avoir donné le courage et la force nécessaire dans l'accomplissement de ce travail.

### **A la nation Malienne**

Merci pour l'accueil et la formation

### **Au corps professoral de la FMPOS**

Merci pour la qualité des cours dispensés.

### **Au centre hospitalier universitaire du point G.**

Merci pour la qualité de la formation reçue.

### **A mes tantes Fatouma blanc, Chawi hassan, Fatouma Ismaël, Zahra ali, Habiba**

**Aden** merci pour l'affection témoignée.

### **A mon oncle, Osman Dhidar et à sa famille**

Cher oncle, merci pour tout le soutien. Qu'ALLAH puisse te redonner la santé qui te fait défaut et vivre longtemps. Que ce modeste travail de ton fils puisse apporter la joie de vivre à beaucoup des gens.

### **A mon cousin, Mohamed Osman**

Tes encouragements et ton soutien ne m'ont pas fait défaut. Trouve dans ce modeste travail le respect et l'amour d'un cousin. Qu'ALLAH met la baraka chez tes enfants.

### **Au professeur, Saharé FONGORO**

Le comble de l'intelligence étant la bonté, j'ai trouvé cela en vous cher maître.

Merci pour la formation et merci de nous avoir tous considéré comme vos fils. Nous ne vous oublierons jamais.

### **Au professeur, Mahamane Khalil MAÏGA**

Merci pour l'accueil et la formation cher maître.

### **Au docteur Ismaël SOUMARE, Docteur Djeneba DIALLO**

Merci pour l'aide précieuse que vous avez apporté à l'élaboration de ce travail et pour la qualité de la formation reçue.

### **A l'ensemble du personnel du service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du point G.**

### **Aux médecins du service**

Dr Alkaya, Dr Diawara, Dr Kalilou, Dr Aicha, Dr Djénéba Maïga, Dr Saha, Dr Mody merci pour la bonne collaboration.

Mention spéciale pour **Dr Kodio Atabieme** et **Dr Néné Diallo**, vous avez rendu mon séjour dans le service agréable et sans votre aide ce travail n'allait pas voir le jour. Merci du fond du cœur.

**Aux internes, thésards et externes du service** Dolo, Sy, Tounkara, Coulou, Josiane, Diabaté, Nouhoum, Eyram, Emma, Oumou Diallo.

**Aux majors**

Maïga, Moussa GUINDO et Djélimori, merci de nous avoir soutenus tout au long de notre séjour.

**Au service de Rhumatologie**

Dr Zoumana Sanogo, Dr Pam, Dr Kodio, Dr sidy, Dr Djibo, Dr Zoumana TRAORE, Dr Berthe, Eric Zouna, Sylla, Abdoulaye Karembé, Sylvie, Hadiza et Diawara. Merci pour les bons moments.

**A la famille DEMBELE de Kalaban**

Osman nago Dembélé, Mr Boa Dembélé et surtout ma maman « HIYA ». Merci de m'avoir considéré comme un fils et un frère.

**A mes amis Yacin Houssein, Charmacké Ahmed, Barkadlé, Houssein Osman Balayah et Isaac Omar** merci de m'avoir témoigné une amitié sincère. Ce travail est le votre.

**A mon ami Dr Muriel Catraye Onésime Sédjro dit Barthez**

Ta complicité, tes conseils et ton soutien moral permanent ont été à la base de la réussite de ce travail. Tes souffrances ont été aussi les miennes depuis le 1<sup>er</sup> février 2002. Au nom de notre amitié en souvenir des chauds après midi passés ensemble sur les bancs de la fac je te souhaite toutes les réussites que tu mérites dans l'avenir. Ce travail est le tien.

**A mes amis Mauritaniens(ne)**, Dr Youba, Dr Abdellatif, Dr Salah oul DEIDA, Dr Hanoun nana dit jean, Dr Aliya, Dr Boushab, Dr Moctar, Dr Diouf, Dr Dieng, Dr Bouh, Dr Moulaye, Dr Mohamed.

**A mes amis Béninois(e)**, Dr Rolland Aguidi Davy, Dr Barthez, Dr Laïf, Dr Modeste, Dr Hervé, Dr Iris, Dr Franck, Dr Yacin, Dr Cristelle Azankwé, Dr Doudou, Dr Hamsat Masary, Dr Sam-mélé-mélé, Dr hasfir, Hervé chobly.

**A mes amis Camerounais(e)**, Dr Ngo loulouga Francine, Dr Stéphan, Dr Yanick Mody, Dr Didier N'DANE, Yanick M'FUPA, Jean jacques AKUA, Daniel, Nina CHOGENG, Scott et sa femme.

**A mes amis Tchadiens(e)**, Dr Bonheur, Dr Aïcha, Dr Marc et sa femme, Dr Lazard.

**A mes amis maliens(ne)**, Dr René DIARRA, Dr Souleiman DEMBELE, Dr Madjou, Dr Touré, Dr Macky TRAORE, Dr Waas, Dr Baby, Dr P, Dr Mana, Dr Madouté, Dr Modibo SANGARE, Modasco, Mohamed Fofana dit Beugré, Le vieux (mon petit frère), Faraba, générale Mahamane, la famille ZERBO, la doudou, mes petites sœurs de Chelsea club, Aleywe. Dieu merci que je ne peux pas tous vous citez tellement vous êtes nombreux. Merci pour votre complicité.

**A NIMA IBRAHIM AIBO**, merci du soutien apporté, de l'amour témoigné et des sacrifices consentis durant toutes ces années. Je te remercie de vouloir m'accompagner pour le restant de ta vie. J'espère que tu seras fière de moi.

**A toute la communauté Djiboutienne au Mali**, Mohamed Oudine « chimbir », Dr Issa Abdi, Dr Mohamed Osman, Dr Houda, Dr Maoulid, Dr Gass Yacin, Dr Bouh Abdi « ali aw bouha », Dr Souleiman Nour « SNADG », Hassan Ali « Francky », Sitana Ali, Badra Ali, Hassan « Bokis », Houssein « Sena », Lt Youssouf, Hassan, Yacin Guinée, Miaad Nasser, Lt Amina Ahmed, Kadidja Ibrahim.

**Mention spéciale à la famille JIM JONES et col**, Abdillahi Ibrahim « Jimmy Jones », Chamsan Mohamed « Jack Jones », Ayoub Med Saleh « Jerry Jones », Abdourahman Nour « Zaza Jones », Ibrahim Ali « Hagiss Jones », Raysso Abdi « le courage et la bonté » et Fatouma HAÏDARA. Je suis honoré d'avoir fait votre connaissance. Sachez que je serais toujours là pour vous.

**Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui, par leur soutien moral et financier si modeste soit-il mais combien important pour moi, ont permis la réalisation de ce modeste travail.**

## **HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY**

### **A notre Maître et président du jury**

**Professeur Abdoulaye Ag RHALY**

- **Professeur honoraire de Médecine Interne à la FMPOS**
- **Ancien Directeur Général de l'INRSP (Institut National de recherche en Santé Publique)**
- **Ancien Secrétaire Général de l'OCCGE (Organisation de Coordination et de Coopération pour la lutte contre les Grandes Endémies)**
- **Secrétaire Permanent du Comité National d'Ethique pour la Santé et les Sciences de la vie**
- **Chevalier de l'ordre international des palmes académiques du CAMES (Conseil Africain et Malgache pour l'Enseignement Supérieur)**

**Honorable maître,**

C'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Cher maître vous qui êtes au sommet de la science médicale vous nous avez toujours manifesté votre côté de père formateur d'Homme. En somme cher maître nous aimerions vous ressembler malgré le temps que ça prendra et demandons au Seigneur de vous garder très longtemps pour l'Afrique.

Veillez accepter cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

## **A notre Maître et juge**

**Professeur Ibrahim I. MAÏGA**

- **Médecin biologiste**
- **Maître de conférences en Bactériologie-Virologie à la FMPOS**
- **Chef de service du laboratoire de l'Hôpital National du Point G**
- **Responsable des cours de Bactériologie-Virologie à la FMPOS**

**Honorable maître,**

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec la quelle vous avez accepté de participer à ce jury de thèse.

Votre simplicité, votre disponibilité, vos qualités humaines et professionnelles font de vous un enseignant exceptionnel.

Veillez accepter cher maître l'expression de notre sincère admiration et de notre profonde reconnaissance.

## **A notre Maître et co-directeur de thèse**

### **Docteur Ismaël SOUMARE**

- **Spécialiste en Néphrologie**
- **Diplômé en Dialyse**
- **Diplômé en Néphrologie Pédiatrique**
- **Diplômé en Lithiase rénale**
- **Praticien hospitalier**

### **Honorable maître,**

C'est un privilège pour moi de vous avoir à mes cotés même le dernier jour de mon travail. Vous êtes un homme simple et bon et vous nous avez toujours inspiré la sérénité et la finesse dans le travail. Cher maître les mots me manquent pour exprimer ma gratitude et ma reconnaissance envers vous, mais j'aimerais vous dire tout simplement que Dieu vous récompense pour tout ce que vous nous avez donné durant notre séjour à vos cotés.

Veillez agréer cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

## **A notre Maître et directeur de thèse**

### **Professeur Saharé FONGORO**

- **Maître de conférences en Néphrologie**
- **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé**
- **Praticien hospitalier**

### **Honorable maître,**

Ce travail est le votre. Vous m'avez fait honneur en me confiant ce travail original tout en mesurant l'ampleur des difficultés. Malgré vos multiples occupations vous m'avez ouvert grandement vos portes ce qui a donné à ce travail toute sa valeur. J'ai découvert en vous un homme honnête, rigoureux, qui privilégie l'autonomie et qui sait transmettre ses valeurs.

Cher maître c'est l'occasion pour moi de vous dire que je suis d'une fierté incommensurable d'avoir été votre interne et se séparer de vous me serait une privation. Les objectifs de mon séjour à vos côtés étaient d'acquiescer mes premiers pas en Néphrologie et d'accomplir ma tâche de faisant fonction d'interne. Je témoigne ici que vous avez pleinement accompli votre part, et si je n'ai pas accompli la mienne je vous demande pardon et bénédiction.

Qu'ALLAH vous donne longue vie, santé et prospérité.

Veillez agréer cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

## **LISTES DES ABREVIATIONS**

**ATCD** : antécédent

**ATPase** : adénosine triphosphatase

**ECBU** : examen cytobactériologique des urinaires

**EPO** : Erythropoïétine

**Créat** : créatinine

**Cl** : clairance

**CCMH** : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

**CHU** : centre hospitalier universitaire

**DEC**: déshydratation extracellulaire

**DFG** : débit de filtration glomérulaire

**DIC** : déshydratation intracellulaire

**FAV**: fistule artério veineuse

**FG**: filtration glomérulaire

**fl** : fentolitre

**FMPOS** : Faculté de médecine, de pharmacie, et de d'odontostomatologie

**FO** : fond d'œil

**g/dl** : gramme par décilitre

**g/l** : gramme par litre

**GNC** : glomérulonéphrite chronique

**Hb** : hémoglobine

**HEC** : hyperhydratation extracellulaire

**HG** : hyperhydratation globale

**HIC** : hyperhydratation intracellulaire

**Ht** : hématocrite

**HTA** : hypertension artérielle

**HVG** : hypertrophie ventriculaire gauche

**IC** : insuffisance cardiaque

**IEC** : inhibiteur de l'enzyme de conversion

**IR** : insuffisance rénale

**IRC** : insuffisance rénale chronique

**IRCT** : insuffisance rénale chronique terminale

**MAT** : micro-angiopathie thrombotique

**mg** : milligramme

**ml/mn** : millilitre par minute

**mm<sup>3</sup>** : millimètre cube

**mmol/l** : millimole par litre

**mOsm/kg** : milliosmoles par kilogramme

**NaCl** : Chlorure de sodium

**NFS** : numération formule sanguine

**NGC**: néphropathie glomérulaire chronique

**NIC** : néphrite interstitielle chronique

**NVC** : néphropathie vasculaire chronique

**OD** : oreillette droite

**OG** : oreillette gauche

**OMI** : œdèmes des membres inférieurs

**PAN** : périartérite noueuse

**Pg** : picogramme

**PNN** : polynucléaire neutrophile

**PNE** : polynucléaire éosinophile

**PNB** : polynucléaire basophile

**PTH**: parathormone

**TGMH** : Teneur globulaire moyen en hémoglobine

**µmol/l** : micromole par litre

**UI** : Unité internationale

**VD** : ventricule droit

**VEC** : volume extracellulaire

**VG** : ventricule gauche

**VGM** : volume globulaire moyen

## **SOMMAIRE**

<b>I/ INTRODUCTION - OBJECTIFS</b> .....	1-2
<b><u>II/ GENERALITES</u></b> .....	3-33
1/ Définitions.....	3
2/ Epidémiologie .....	3-5
3/ Evolution naturelle de l'IRC .....	5-6
4/ Physiopathologie de l'IRC.....	6-11
5/ Diagnostic positif de l'IRC .....	11-33
<b>III/ METHODOLOGIE</b> .....	34-40
<b><u>IV/ RESULTATS</u></b> .....	41-57
<b><u>V/ COMMENTAIRES ET DISCUSSION</u></b> .....	58-68
<b><u>VI/ CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</u></b> .....	69-71
<b><u>VII/ REFERENCES</u></b> .....	<u>72-76</u>
<b>VIII/ ANNEXES</b> .....	77-84

## I- INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est un syndrome qui est défini par la baisse du débit de filtration glomérulaire (DFG) comportant des anomalies hydro-électrolytiques et endocriniennes. Elle est en rapport avec une réduction progressive et définitive du nombre de néphrons fonctionnels **[1, 2]**.

C'est une pathologie en recrudescence dans le monde **[3]**. En effet, l'IRC touche entre 1,74 et 2,5 million de personnes en France et l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) de l'ordre de 45 000 personnes **[4]**. Aux Etats-Unis, l'incidence annuelle de l'IRC est de 10%. Au Japon son incidence globale est passée de 180 à 225 par million d'habitants de 1992 à 1996 **[5]**.

Du fait de l'allongement de l'espérance de vie, de la sédentarisation des populations africaines, de l'augmentation du taux de diabète de type II et de l'HTA, mais surtout à cause des médicaments prohibés du marché parallèle et l'usage non contrôlé des phytomédicaments traditionnels, l'incidence de l'IRC est de plus en plus fréquente en Afrique **[6]**.

Deux études faites à Madagascar et en Guinée Conakry ont rapporté respectivement que 38 et 81,8% des hospitalisations dans le service de néphrologie étaient dues à l'IRC **[7]**. Une autre étude faite au Burkina Faso en 2001 avait rapporté que l'IRC était impliquée dans 4 à 22% des décès **[8]**. Au Mali, sa prévalence était de 23,75% en 2008 **[9]**.

Les experts estiment que 10% des IRC pourraient être évitées et que 30% pourraient être retardées de nombreuses années sous réserve d'une détection précoce et d'une prise en charge adaptée. En dehors de la dialyse et de la transplantation rénale, la prise en charge de l'IRC repose notamment sur le contrôle des troubles métaboliques **[4, 10]**.

Au Mali, certains travaux ont déjà porté sur les troubles hydro-électrolytiques, phosphocalciques et l'anémie au cours de l'IRC **[11-15]**. Par contre, aucune étude spécifique au profil biologique de l'IRC, dans le contexte épidémiologique malien, n'a été réalisée. Ainsi, il est apparu intéressant de mener un travail sur le profil biologique de

l'IRC, en particulier sur l'ionogramme sanguin et l'hémogramme avec les objectifs suivants :

➤ **OBJECTIF GENERAL :**

Etudier le profil de l'ionogramme sanguin et de l'hémogramme au cours de l'IRC.

➤ **OBJECTIFS SPECIFIQUES :**

1. Décrire les différents troubles de l'ionogramme sanguin au cours de l'IRC.
2. Déterminer la sévérité de l'anémie au cours de l'IRC.
3. Décrire les différents types d'anémies rencontrées au cours de l'IRC.
4. Décrire les autres anomalies de l'hémogramme.

## II- GENERALITES

### 1- DEFINITION. [2]

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par une diminution définitive de la filtration glomérulaire (FG), due à la destruction progressive du parenchyme rénal. Les conséquences de l'IRC concernent tous les organes, suggérant qu'il existe un ou plusieurs facteurs toxiques (toxines « urémiques ») modifiant le métabolisme cellulaire. Il existe des caractères communs à tous les IRC définissant un syndrome d'IRC, quelle que soit la maladie rénale initiale.

### 2- EPIDEMIOLOGIE. [1, 5, 16, 17]

La plupart des néphropathies chroniques, aiguës ou subaiguës peuvent évoluer vers une IRC. La fréquence relative des causes d'IRC, varie en fonction de l'âge, du sexe, de la situation géographique des patients et de l'année où l'étude a été faite. En France l'IRC terminale, nécessitant une prise en dialyse, a une incidence de 100 nouveaux malades par an et par million d'habitants. Sa prévalence est d'environ 630 malades par million d'habitants, avec schématiquement 25.000 dialysés et 10.000 transplantés. L'incidence augmente d'environ 8% par an du fait du vieillissement de la population, de l'accroissement du nombre des diabétiques de type II et des néphropathies vasculaires. Les chiffres suivants donnent l'ordre de grandeur des causes de l'IRC généralement retenu :

➤ Glomérulonéphrites chroniques primitives	22%
➤ Néphropathies vasculaires	15 à 20%
➤ Néphropathies interstitielles chroniques	15 à 20%
➤ Néphropathie diabétique (type II 90%)	12%
➤ Néphropathies héréditaires (polykystose 10%)	10 à 15%
➤ Maladies de système	10%
➤ Cause indéterminée	10%

De manière plus précise, la répartition des néphropathies causales chez 1006 adultes pris en dialyse pendant l'année 1998 en Ile de France est la suivante (Jungers) :

➤ Néphro-angiosclérose	22,5%,
➤ Glomérulonéphrites	20,3%,
➤ Néphropathie diabétique type II	14,8%,
➤ Néphrites interstitielles	11,8%,
➤ Polykystose rénale	7,7%,
➤ Maladies de système	6,3%,
➤ Néphropathie diabétique type I	5,8%,
➤ Cause indéterminée	5,7%,
➤ Néphropathie du reflux	2,6%,
➤ Binéphrectomie	1,3%,
➤ Autres maladies héréditaires	1,1%

Les glomérulonéphrites (GN) primitives ne sont donc plus la cause la plus fréquente d'IRC, leur rôle ayant diminué du fait de la diminution très significative de certaines d'entre elles, en particulier les GN membrano-prolifératives. Les GN à dépôts d'IgA restent les plus fréquentes (7,2%). Les néphropathies vasculaires chroniques, conséquences d'une hypertension artérielle ancienne insuffisamment contrôlée, augmentent, surtout chez les hommes. L'association avec une sténose athéromateuse de l'artère rénale devient de plus en plus observée. La responsabilité des néphropathies interstitielles chroniques tend à diminuer, conséquence des progrès dans le traitement du reflux vésico-urétéral, des obstructions et d'une meilleure prévention de certaines néphropathies toxiques. Ces progrès sont contre-balancés par la progression de l'incidence du diabète sucré de type II, et d'une manière générale par le vieillissement de la population.

On note le pourcentage élevé d'IRC de cause indéterminée. De nombreuses études ont montré que près d'un tiers des malades ne sont vus par un néphrologue qu'à un stade avancé de leur maladie, trop tardivement pour qu'un diagnostic précis puisse être fait, en particulier par biopsie rénale dont l'interprétation exacte devient impossible en cas de lésions très avancées. Cette absence de diagnostic précoce est préjudiciable pour le malade, le privant de possibilités thérapeutiques capables de stabiliser et de retarder l'évolution de l'insuffisance rénale. Dans une étude épidémiologique récente concernant l'Ile de France, 36,5% des patients pris en dialyse avaient été adressés au néphrologue

moins de 6 mois avant la première dialyse, avec une durée d'hospitalisation de 28 jours du fait de la nécessité fréquente d'une dialyse en urgence, contre 3 jours pour ceux qui étaient suivis en milieu spécialisé depuis plus de 6 mois. Ceci démontre l'importance de la découverte rapide de l'IRC et surtout la mise en route d'un traitement stabilisateur à fin de retarder l'évolution vers le stade terminal de la maladie. Ce traitement ne saurait se faire sans une meilleure connaissance des troubles métaboliques liés à l'IRC.

### **3- EVOLUTION NATURELLE DE L'IRC. [1]**

Quelque soit la cause : néphropathie glomérulaire chronique (GNC) primitive ou secondaire, néphropathie tubulo-interstitielle chronique (NTIC), néphropathie vasculaire chronique (NVC), l'IRC est un processus, le plus souvent lentement évolutif, se traduisant par une sclérose progressive des glomérules et de l'interstitium.

➤ Au stade initial de la néphropathie, la créatininémie et la clairance de la créatinine sont encore normales. A ce stade le rein utilise le mécanisme de la polyurie.

➤ Ultérieurement, on assiste à une augmentation progressive de la créatininémie et l'IRC est dite débutante. La créatinine plasmatique est supérieure à 150  $\mu\text{mol/l}$ , le débit de filtration glomérulaire (DFG) est compris entre 50 et 70 ml/mn. Il n'y a habituellement pas encore d'anémie, ou celle-ci est très discrète. Il existe un trouble de l'élimination du phosphore, une hypocalciurie, une hypovitaminose D modérée sans troubles ioniques et phosphocalciques évidents (ils sont néanmoins déjà présents mais latents). Une HTA peut être trouvée à ce stade. La taille des reins à l'échographie est encore normale. On peut néanmoins observer une certaine perte de la différenciation cortico-médullaire.

➤ A un stade d'IRC plus avancé, on observe une hypocalcémie, une hyperphosphorémie, une acidose métabolique. Une hyperkaliémie par excès d'apports de potassium est fréquente. L'anémie commence à être patente et l'HTA devient souvent sévère. La créatinine plasmatique est comprise entre 200 et 500  $\mu\text{mol/l}$ . Il existe un trouble de la réabsorption du sel qui peut conduire à une déshydratation sévère.

➤ La phase ultérieure est dénommée IRC pré-terminale. La créatinine plasmatique est comprise entre 600 et 1000  $\mu\text{mol/l}$ , le DFG est compris entre 10 et 15 ml/mn. Les risques d'une intoxication à l'eau ou d'une déshydratation sont très importants.

➤ Au-delà, c'est l'urémie ou IRC terminale. Les patients sont nauséux, apathiques. Il peut exister une neuropathie périphérique, il y a souvent un prurit intense. L'anémie

est sévère et 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.

Le rythme de progression de l'IRC est apprécié, en clinique, par la créatinine plasmatique et la clairance de la créatinine. Cette progression se fait inexorablement à partir d'un certain seuil d'IR et quelle que soit la pathologie initiale, même si le processus lésionnel causal a disparu (auto-aggravation). L'étiologie peut influencer la vitesse de progression vers l'IRCT.

#### **4- PHYSIOPATHOLOGIE. [1, 18]**

Chaque rein contient en moyenne un million d'unités fonctionnelles appelées néphrons. Quelle que soit la maladie causale, l'IRC correspond à la perte progressive des néphrons fonctionnels. Que les lésions soient glomérulaires, vasculaires ou tubulo-interstitielles, la destruction d'une partie d'un néphron le rend non fonctionnel. Les néphrons lésés ont perdu la capacité de filtration glomérulaire (FG) et d'adaptation des fonctions tubulaires au maintien de l'homéostasie. En contre-partie, les néphrons indemnes peuvent augmenter leur capacité fonctionnelle et compenser très longtemps la perte néphronique. Progressivement cette compensation devient plus difficile, le rein de l'IRC s'adaptant d'autant plus difficilement à une situation qu'elle est extrême et installée brutalement. Au stade terminal, le rein n'est plus capable de maintenir l'homéostasie et il est nécessaire d'entreprendre un traitement substitutif par dialyse chronique et/ou transplantation rénale lorsque cette dernière est possible.

D'autre part, l'organisme produit un certain nombre de toxines issues de son métabolisme, dont le rein assure en grande partie l'épuration. Ces déchets s'accumulent dans l'organisme, donnant lieu à l'apparition de symptômes cliniques non spécifiques. Cette symptomatologie est le témoin d'une souffrance multiviscérale. Il faut une destruction de 70% du capital néphronique, pour voir apparaître les premiers signes du syndrome urémique. La survie devient impossible lorsque 95% des néphrons sont détruits.

#### **4-1 Mécanisme d'adaptation rénale. [1, 18-20]**

Le rein de l'IRC garde la capacité d'excréter la charge osmotique quotidienne (environ 600 à 900 mOsm) dans un volume limité à 500 ml. De même, l'excrétion sodée peut être limitée à 1 mEq/jour. Le volume extra-cellulaire peut ainsi être maintenu longtemps en cas de déplétion sodée, cette propriété ne disparaissant qu'à un stade très avancé de l'IRC.

Cette adaptation rénale suppose que la charge d'eau et de soluté qui doit être filtrée, augmente par néphron intact restant. Les modalités d'excrétion des différents solutés varient d'une substance à l'autre. Trois groupes peuvent être individualisés.

##### **4-1-1 Urée et créatinine**

Leur excrétion dépend largement de la FG, et peu des fonctions tubulaires. Les concentrations sériques d'urée et de créatinine n'augmentent que si le DFG diminue de plus de 50%.

Le taux de créatinine plasmatique et surtout sa clairance sont les meilleurs indicateurs utilisés en routine pour juger du déficit de la FG. La clairance de la créatinine surévalue toutefois de 10 à 20% la FG du fait d'une sécrétion tubulaire de créatinine.

L'urée est la substance azotée la plus abondante dans l'urine. Le taux d'urée sanguine est un moins bon reflet de la réduction de la FG car il dépend également d'une part, des apports protidiques et du catabolisme azoté, et d'autre part, de la réabsorption tubulaire d'autant plus importante que le débit urinaire est bas.

##### **4-1-2 Phosphates, acides urique, ions H<sup>+</sup> et K<sup>+</sup>**

Leurs concentrations restent à peu près normales jusqu'à une diminution du DFG à 20 ml/mn, et ce grâce à une sécrétion tubulaire augmentée et/ou à une réabsorption tubulaire diminuée par les néphrons restants.

##### **✓ Potassium :**

La kaliémie reste pratiquement normale jusqu'à un degré avancé de l'IRC grâce à l'augmentation de la fraction excrétée du potassium filtré.

Les mécanismes de cette adaptation sont :

- L'augmentation de l'activité  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  ATPase baso-latérale des cellules tubulaires ;
- La diurèse osmotique par néphron restant ;
- L'hyperaldostéronisme, tant que la réponse de l'axe rénine-angiotensine-aldostérone reste appropriée aux variations du bilan hydrosodé (clairance de la créatinine  $> 20 \text{ ml/mn}$ ).
- L'hyperkaliémie sévère et son risque d'arrêt cardiaque ne surviennent qu'en cas d'acidose importante, d'augmentation des apports de potassium ou d'erreur thérapeutique (par exemple, prescription de diurétique épargnant le potassium ou de sels de régime).

#### ✓ **Ions $\text{H}^+$**

Les mécanismes du défaut d'élimination des ions  $\text{H}^+$  sont multiples :

- Diminution de la sécrétion d'ammoniaque (par diminution de la sécrétion de  $\text{NH}_3$  par la masse néphronique détruite).
- Fuite rénale de bicarbonate (par diminution des capacités de réabsorption).

Au cours de l'IRC, il existe quasiment toujours une acidose métabolique modérée stable ( $7,3 < \text{pH sanguin} < 7,4$ ).

Les néphrons sains restants augmentent leur capacité d'élimination des acides sous forme d'acidité titrable, mais insuffisamment pour compenser l'acidose. Les ions  $\text{H}^+$  en excès sont tamponnés par les bases osseuses. La lyse osseuse observée au cours de l'IRC est en partie une conséquence de l'acidose.

#### ✓ **Phosphore**

Le taux plasmatique est augmenté à cause de la diminution du DFG, malgré une réabsorption tubulaire diminuée sous l'effet de l'hormone parathyroïdienne (PTH). L'hyperphosphorémie n'est observée qu'à un stade évolué de l'IRC. Elle est précédée de l'augmentation des phosphores intracellulaires. Elle compte parmi les facteurs qui favorisent l'hyperparathyroïdie de l'IRC.

### **4-1-3 Eau et sodium**

Leur bilan reste correctement régulé, même à un stade avancé d'IRC.

### ✓ **Régulation du bilan de l'eau**

L'IRC est caractérisée par une diminution précoce du pouvoir de concentration maximum des urines, qui précède le déclin de la capacité de dilution et explique la polyurie.

En effet, la diminution de la charge aqueuse filtrée est compensée par une réduction de la réabsorption tubulaire dans les néphrons restants induite par la diurèse osmotique et par la résistance du canal collecteur à l'hormone antidiurétique (ADH).

### ✓ **Régulation du bilan du sodium**

L'excrétion fractionnelle du sodium (U/P Na<sup>+</sup> : U/P créatinine) augmente au fur et à mesure que le DFG diminue.

L'homéostasie du sodium est maintenue par les néphrons restants grâce à des mécanismes de compensation qui favorisent la réabsorption du sodium (hypertrophie du tubule proximal, augmentation de l'activité Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>ATPase) ou son élimination (augmentation du facteur natriurétique auriculaire, intervention d'un facteur natriurétique rénale), la réponse de l'aldostérone aux variations des apports sodés restants longtemps appropriée.

Ainsi, l'excrétion des substances, dont le bilan doit être finement régulé pour la survie, est assurée avec peu de modifications du milieu intérieur.

Elle est prise en charge par les néphrons restants, de façon variable d'un néphron à l'autre. Mais parfois, selon la cause de la néphropathie, ces mécanismes d'adaptation sont dépassés dès le stade précoce de l'IR: par exemple, l'hyperkaliémie à un stade modéré d'IRC en cas d'hyporéninémie-hypoaldostéronisme, secondaire à la néphropathie diabétique; perte sodée obligatoire au cours de la polykystose rénale ou de certaines néphropathies interstitielles.

Ces mécanismes d'adaptations favorisent aussi l'apparition des signes cliniques urémiques. Par exemple, le contrôle de l'acidose qui se fait aux dépens d'une lyse osseuse, et l'élévation de la parathormone (PTH) qui favorise l'excrétion rénale du phosphore contribuent aux lésions d'ostéodystrophie rénale.

#### **4-2 Rôles des « toxines » dans le syndrome d'urémie. [18, 21]**

L'hypothèse de l'existence d'un ou de plusieurs facteurs toxiques pour les cellules de nombreux organes a été émise du fait de l'atteinte diffuse, neurologique, cardiaque, osseuse observée au cours de l'urémie.

La nature des éventuelles toxines urémiques est toujours inconnue : les composés guanidines, les produits du métabolisme bactérien non éliminés par le rein malade, certains métaux (augmentation de l'aluminium, déficit en zinc), mais aussi les lipides ont été incriminés. Ces données restent actuellement controversées.

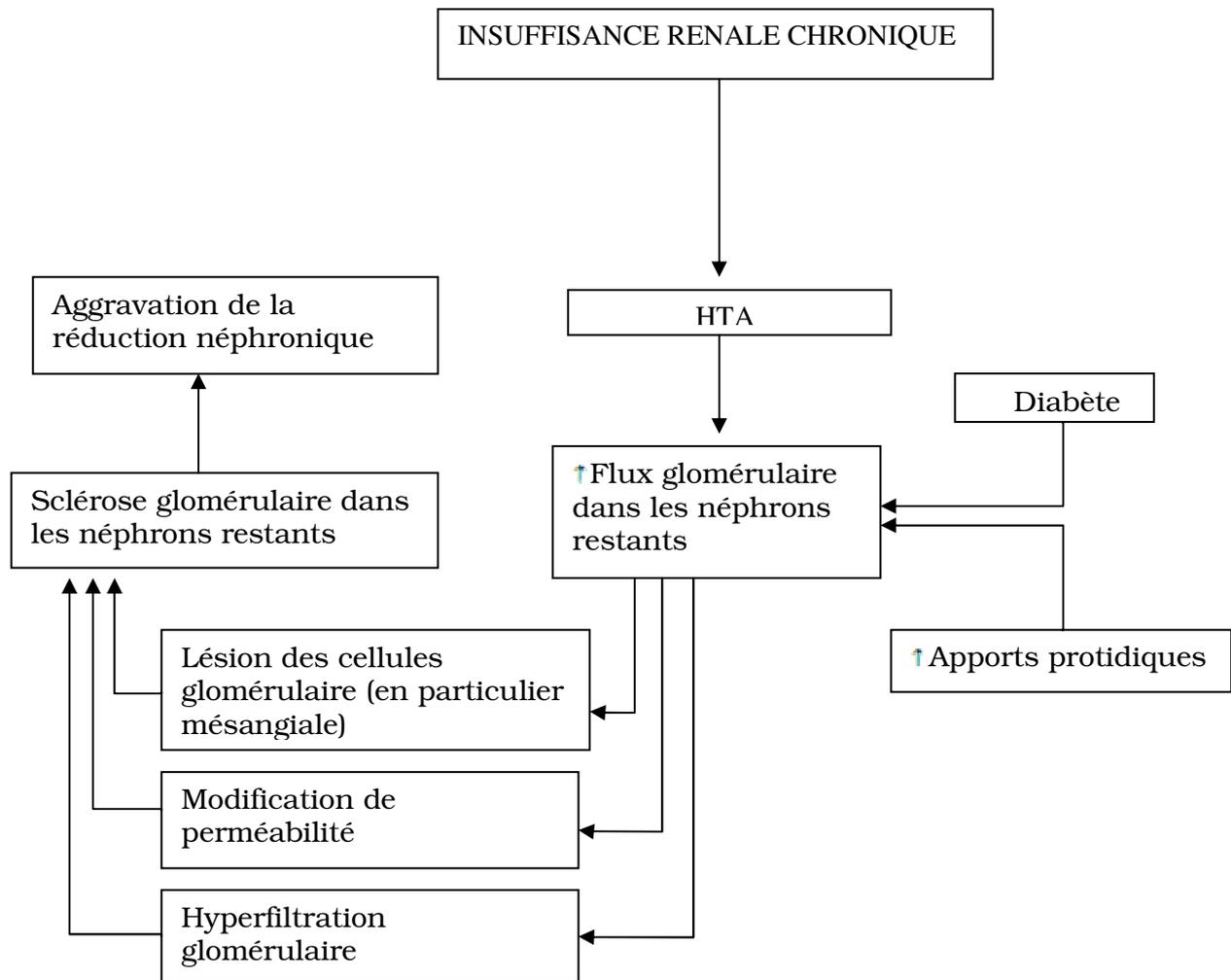
#### **4-3 Physiopathologie de la progression de l'IRC. [18, 22]**

L'expérimentation animale a permis de suggérer la responsabilité de cinq facteurs dans la progression de l'IRC :

- **L'HTA** : elle est source d'augmentation du débit sanguin glomérulaire dans les néphrons sains restants, et a pour conséquence une hyperfiltration glomérulaire qui, par des mécanismes mal connus, peut induire des lésions de hyalinose aggravant la sclérose glomérulaire.
- **Le régime riche en protide** : il augmente le flux glomérulaire des néphrons intacts, pouvant constituer un facteur de glomérulosclérose, il favorise l'hypercholestérolémie et l'hyperphosphorémie, facteurs intervenants dans la constitution des lésions vasculaires.
- **Le régime riche en lipides** : il a des effets voisins du régime riche en protides.
- **L'hyperphosphorémie** : est à l'origine des calcifications tubulo-interstitielles et de la constitution de lésions de type médiacalcose. Un régime pauvre en phosphates freine chez l'animal la progression vers l'IRC.
- **Enfin, de nombreux médicaments peuvent aggraver une IRC** déjà avancée et doivent être évités ou prescrits en adaptant les doses à la fonction rénale.

Chez l'homme, seule la responsabilité de l'HTA et des médicaments néphrotoxiques a été formellement démontrée.

**Figure I : Facteurs d'auto-progression de l'IRC. [18]**



## **5- DIAGNOSTIC POSITIF.**

La démarche diagnostique comporte, dans l'IRC, plusieurs étapes :

- Affirmer le diagnostic d'IR
- Etablir le caractère chronique de l'IR
- Déterminer la cause et le degré d'IRC
- Rechercher les facteurs aggravants réversibles
- Apprécier le retentissement viscéral et évaluer l'évolutivité.

### 5-1 Diagnostic de l'insuffisance rénale. [2, 18]

Il est affirmé devant l'élévation de la créatinine et de l'urée plasmatique avec baisse de la clairance de la créatinine rapportée à la surface corporelle :

♦ **Chez l'adulte** : On utilise généralement la formule de Cockcroft et Gault

✓ Pour une créatininémie exprimée en  $\mu\text{mol/l}$ :

$$Cl (ml/mn/1,73m^2) = \frac{K [(140-\text{âge (année)}) \times \text{poids (kg)}]}{\text{Créatininémie } (\mu\text{mol/l})}$$

k=1,23 chez l'homme  
k=1,04 chez la femme.

Une valeur inférieure ou égale à 60 ml/mn correspond à une IR.

♦ **Chez l'enfant**, on utilise généralement la formule de Schwartz :

✓ Pour une créatininémie en  $\mu\text{mol/l}$ :

$$Cl (ml/mn/1,73m^2) = \frac{K \times \text{taille (cm)}}{\text{Créatininémie } (\mu\text{mol/l})}$$

Chez le nouveau-né prématuré, k=29

Chez le nouveau à terme de moins d'un an, k=40

Chez l'enfant de 2 à 12 ans, k=49

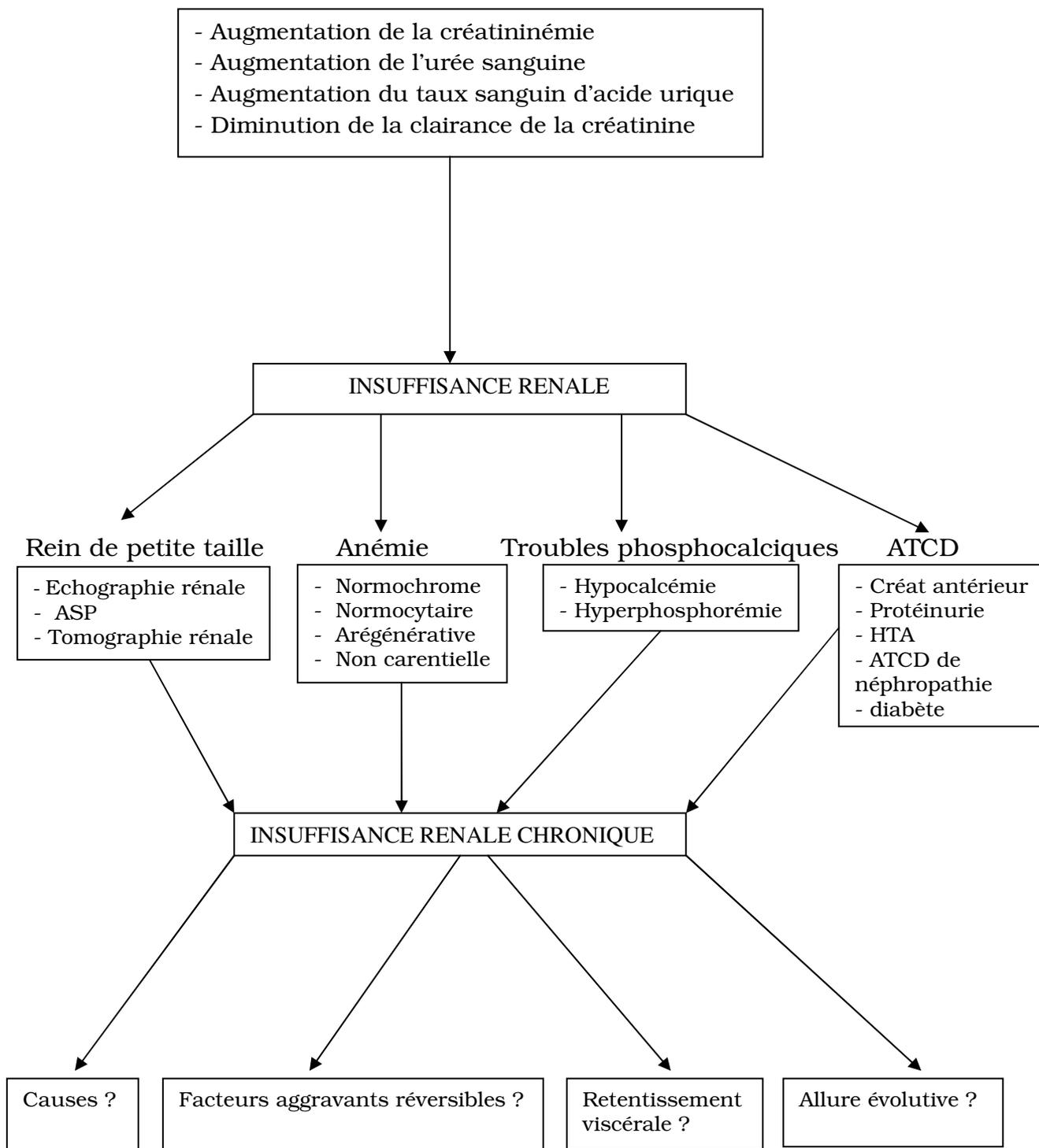
Chez la fille de 13 à 21 ans, k=49

Chez le garçon de 13 à 21 ans, k=62

### 5-2 Affirmation du caractère chronique de l'insuffisance rénale. [1, 18]

Il est facile à établir lorsqu'il existe des antécédents de néphropathie déjà connus et suivis avec des valeurs déjà augmentées de créatinine et d'urée plasmatique et une clairance de la créatinine diminuée, des reins atrophiques sur l'abdomen sans préparation (taille < 13cm ou inférieur à 3 vertèbres) ou à l'échographie (taille < 10cm). En l'absence de ces critères, l'existence d'une anémie normochrome normocytaire arégénérative et d'une hypocalcémie avec hyperphosphorémie est en faveur de la chronicité de l'IR.

**Figure II : Diagnostic d'une IRC. [18]**



### **5-3 Diagnostic étiologique de l'IRC et degré de l'IRC. [18]**

Le diagnostic étiologique est souvent difficile quand l'IRC est très évoluée (clairance de la créatinine sanguine < 30ml/mn), mais il peut être évoqué en cas d'anomalies cliniques et biologiques:

- Néphropathie glomérulaire : caractérisée par une protéinurie importante supérieure à 2g/24h, une hématurie microscopique ou macroscopique, une hypertension artérielle et des petits reins avec des contours réguliers à l'échographie.
- Néphropathie interstitielle : caractérisée par une protéinurie modérée inférieure à 1g/24h, une leucocyturie avec ou sans bactériurie, des reins de contours irréguliers en cas d'obstruction et réguliers en cas de NIC toxique ou métabolique.
- Néphropathie vasculaire : caractérisée par une protéinurie modérée ou absente sans anomalie cytologique urinaire, une HTA sévère et ancienne avec des contours des reins réguliers à l'échographie.
- Néphropathie diabétique : caractérisée par une protéinurie supérieure à 500mg ou une albuminurie supérieure à 300mg associée à des œdèmes, une HTA, une rétinopathie diabétique au fond d'œil.
- Les causes héréditaires : La polykystose rénale reste la plus fréquente. Le diagnostic est retenu lorsqu'il y a au moins quatre kystes dans chaque rein associés ou non à des kystes hépatiques et des antécédents familiaux de polykystose rénale.

Le degré de l'IRC est apprécié par la clairance de la créatinine. On définit 3 stades :

- IRC modérée (30-60ml/mn)
- IRC sévère (10-30ml/mn)
- IRC terminale (Cl créat ≤ à 10ml/mn).

#### **5-4 Facteurs d'aggravation de l'IRC avant le stade terminal. [18, 19, 23]**

Le rythme évolutif d'une IR varie d'un cas à un autre. Il est principalement défini par le type anatomoclinique, mais à tout moment peuvent interférer des complications susceptibles d'accélérer le rythme évolutif naturel de la néphropathie. Ces causes doivent être recherchées systématiquement, en particulier lorsque la fonction rénale se dégrade de façon aiguë, car ils sont souvent accessibles à un traitement.

##### **5-4-1 Obstacles sur les voies excrétrices**

Un obstacle doit être recherché de principe par échographie abdomino-pelvienne, échotomographie, voire urographie intraveineuse si la fonction rénale résiduelle le permet, en prévenant le risque de toxicité des produits de contraste iodé. Ce sont :

- Adénome ou cancer de la prostate ;
- Tumeurs pelviennes ;
- Fibrose rétropéritonéale ;
- Lithiase.

##### **5-4-2 Diminution de la perfusion rénale**

Elle peut être provoquée par :

###### **Une déshydratation extra-cellulaire ou globale :**

Le tableau clinique est marqué par des plis de déshydratation, des yeux enfoncés dans les orbites, une perte de poids, une adynamie, une asthénie, les veines sont plates.

Biologiquement, on note une élévation de l'hématocrite (hémococoncentration) et de la protidémie.

L'étiologie d'une hyponatrémie de déplétion est déterminée par le dosage de la natrémie, de la natriurèse et de la kaliurèse.

La perte est d'origine rénale lorsque la natriurèse > 20mmol/l. Les étiologies à rechercher sont:

- Les diurétiques ;
- Les néphropathies interstitielles ;
- La polykystose rénale ;
- La levée d'obstacle ;

- L'insuffisance surrénale.

La perte est dite extra rénale lorsque la natriurèse < 20mmol/l. Les étiologies possibles sont:

- Les troubles digestifs (diarrhée, vomissement) ;
- Les pertes cutanées (brûlures, sueurs, fièvre) ;
- Les aspirations gastriques ;
- La création d'un 3<sup>ème</sup> secteur (occlusion intestinale, péritonite, pancréatite).

### **L'hypoprotidémie sévère du syndrome néphrotique.**

**Un bas débit cardiaque** : insuffisance cardiaque gauche ou globale, éventuellement favorisée par un traitement bêtabloquant.

### **5-4-3 Facteurs lésant le rein directement**

Ce sont :

**L'HTA** : complication fréquente de l'IRC, peut si elle n'est pas traitée, surajouter aux lésions rénales initiales des lésions de néphroangiosclérose, aggravant incontestablement l'IRC. La survenue d'une HTA maligne avec évolution rapide vers l'IRCT peut être, en principe évitée par un contrôle approprié de la pression artérielle.

**L'infection urinaire ascendante** : l'infection urinaire ascendante (pyélonéphrite), fréquente en cas de lithiase urinaire et/ou d'obstacle ou de malformation des voies excrétrices, nécessite une antibiothérapie adaptée et prolongée, et dans la mesure du possible, la correction de l'anomalie urologique favorisant l'infection.

**Les médicaments** : les produits responsables de l'IRC doivent être arrêtés.

- Paracétamol ;
- Lithium ;
- Aspirine ;
- Laxatifs ;
- Phénylindanedione...

L'emploi de tous les médicaments potentiellement néphrotoxiques doit être prudent chez les malades en IRC, en surveillant leur concentration plasmatique, en adaptant leur posologie et leur mode d'administration à la fonction rénale (aminosides, colimycine, anti-inflammatoires non stéroïdiens.)

Enfin des produits de contraste iodés, utilisés dans les examens à visés diagnostiques, sont fréquemment responsables d'IRA, particulièrement chez les patients diabétiques ou porteurs d'une dysglobulinémie monoclonale avec présence de chaînes légères dans les urines. La toxicité des produits de contraste iodés doit faire peser les risques et les bénéfices des examens nécessitant leur utilisation. Il faut prévenir la toxicité rénale de l'iode dans les situations à risque en assurant une bonne hydratation du malade, en administrant du Mucomyst® et en alcalinisant les urines avec comme objectif un pH urinaire supérieur à 7.

### **5-5 Panorama clinique et biologique de l'IRC. [2, 18, 23-26]**

Le retentissement clinique de l'IRC doit être évalué systématiquement afin d'adapter le régime et le traitement de chaque patient. Les anomalies sont d'autant plus nettes et plus fréquentes que l'IRC est importante et évolue depuis longtemps. Certaines sont améliorées par l'hémodialyse.

Tous les tissus et organes peuvent être perturbés au cours de l'IRC, qui sera donc une constellation de signes cliniques et biologiques, chacun d'entre eux étant plus ou moins marqué pour un malade donné. L'urée sanguine ayant été le premier marqueur facilement identifié, le nom de syndrome urémique, a longtemps été le terme utilisé pour relier ces différentes manifestations :

- Métabolisme des protéines, rétention azotée et dénutrition
- Troubles hydro-électrolytiques
- Anémie et diathèse hémorragique
- Complications cardio-vasculaires
- Complications neurologiques
- Métabolisme phosphocalcique et complications osseuses
- Atteintes hépatiques et gastro-intestinales
- Perturbations endocriniennes

➤ Déficit immunitaire et complications infectieuses

Les progrès intervenus depuis l'introduction de la dialyse au début des années 1960, et surtout une meilleure prise en charge des malades avant le stade de l'épuration extra-rénale, font que certaines de ces complications sont devenues rares (complications neurologiques), ou peuvent être maîtrisées (troubles hydro-électrolytiques, anémie, troubles des lipides). Il importe cependant d'en connaître la description, car une insuffisance de prévention, ou une sous-dialyse, risquent de les faire à nouveau apparaître.

### **5-5-1 Métabolisme des protéines, rétention azotée et dénutrition**

De nombreux métabolites résultant du catabolisme des protéines et des acides aminés s'accumulent au cours de l'IRC et sont considérés comme des "toxines urémiques".

**L'urée** : (poids moléculaire 60 daltons) est le produit d'élimination du catabolisme azoté le plus important en quantité. La production quotidienne d'urée dépend des protéines apportées par l'alimentation : le catabolisme de 100 g de protéines donne la production d'environ 30 g d'urée, donc de 15 g d'azote uréique. L'élévation du taux d'urée plasmatique au-delà de 3 g/l (50mmol/l) pourrait expliquer certains signes du syndrome urémique (encéphalopathie urémique).

**La créatinine** : (poids moléculaire 113 daltons) dépend de la masse musculaire et de la fonction rénale du sujet. La créatinine est un déchet non toxique endogène, qui provient du catabolisme de la créatine musculaire. Sa production quotidienne est constante (200  $\mu\text{mol/kg/jour}$  chez l'homme et 160  $\mu\text{mol/kg/jour}$  chez la femme) du fait du renouvellement de la masse musculaire. Son élimination est exclusivement urinaire : 85% par FG et 15% par sécrétion tubulaire. La créatinine est totalement filtrée par le glomérule, non réabsorbée par les tubules et peu sécrétée. Sa clairance (Cl créat) est une bonne approximation du DFG, mais le surestime du fait de la sécrétion tubulaire. Lorsque le DFG est normal, la surestimation est faible, mais plus l'insuffisance rénale est importante, plus la part sécrétée s'accroît par rapport à la part filtrée et la clairance de la créatinine surestime le DFG réel.

Certaines substances, comme la cimétidine ou la triméthoprime, suppriment la sécrétion de la créatinine et de ce fait élèvent la créatininémie. On a proposé d'utiliser la

cimétidine pour mesurer plus précisément le DFG à partir de la clairance de la créatinine, en éliminant la part sécrétée.

**L'acide urique** : (poids moléculaire 168 daltons), dont l'excrétion diminue avec l'insuffisance rénale, s'accumule, entraînant des crises de goutte secondaire.

**Autres toxines** : de très nombreuses substances de poids moléculaire compris entre 150 et 12.000 daltons sont identifiées au cours de l'IRC, et sont souvent considérées comme les véritables toxines urémiques. Selon leur diffusion à travers les membranes de dialyse on distingue :

- Molécules de faible PM et diffusibles : acide urique déjà mentionné, oxalate, xanthines, myoinositol, diméthylarginine
- Molécules de faible PM peu diffusibles : du fait d'une forte liaison aux protéines ; phénols, indoles, chloramines, méthylguanidine, acide guanidinosuccinique, acide hippurique, polyamines, homocystéine
- Molécules de PM moyen peu diffusibles : parathormone, peptides,  $\beta$ 2 microglobuline.

Malgré de nombreux travaux, le rôle exact de chacune de ces toxines reste discuter et imprécis. Leur rétention serait parallèle à certains signes, en particulier neurologiques (polynévrite, altération des fonctions intellectuelles), et elles pourraient influencer le métabolisme des médicaments (en diminuant leur liaison aux protéines, augmentant leur fraction libre pharmacologiquement active).

Les symptômes de l'urémie (anorexie, nausées, vomissements, somnolence, malaise général) favorisent la malnutrition, qui est un important facteur de morbidité/mortalité de l'IRC. Cette dénutrition peut être repérée par différents paramètres : diminution de la masse musculaire, diminution de la concentration de l'albumine sérique, de la transferrine ou du cholestérol. Elle sera majorée lorsque les protéines alimentaires sont de faible valeur biologique, c'est à dire pauvres en acides aminés essentiels. Elle est également exacerbée dans les cas de catabolisme accru par une infection, un traumatisme, un acte chirurgical.

Le traitement de la rétention azotée repose sur les régimes de restriction protidique. Le principe est d'apporter le minimum d'acides aminés essentiels, que l'organisme ne peut synthétiser. Ils sont contenus dans les protéines de haute valeur biologique, apportées par les protéines animales (viande, poisson, volaille, œufs), qui constitueront les deux tiers de la ration protidique. Pour éviter une dénutrition, et pour que la restriction soit tolérable, l'apport protidique s'adaptera au degré de l'IR selon le schéma suivant :

- clairance de la créatinine (40-60 ml/min) : 1 g/kg/j
- clairance de la créatinine (20-40 ml/min) : 0,8 g/kg/j
- clairance de la créatinine < 20 ml/min : 0,7 g/kg/j

Une réduction encore plus importante, avec suppression de toutes les protéines animales, peut être fournie par l'utilisation de préparation d'acides aminés essentiels (Kétostéril®, Cétolog®).

La réalisation de ces régimes nécessite la collaboration active d'un diététicien spécialisé, d'autant que d'autres impératifs doivent être pris en compte:

- apport d'au moins 30 calories/kg/j sous forme d'hydrates de carbone pour moitié et de lipides pour un tiers, en répartissant de manière égale les lipides saturés (aliments carnés, produits laitiers), les lipides monoinsaturés (huiles d'olive ou de colza) et les lipides polyinsaturés (huiles de tournesol ou huiles de poisson).
- supplémentation en vitamines hydrosolubles, l'apport en vitamine D (VD) se faisant séparément
- contrôle des apports en sodium et potassium

### **5-5-2 Troubles hydro-électrolytiques**

Le phénomène d'adaptation fonctionnelle est particulièrement évident en ce qui concerne l'eau et les électrolytes. Lorsque la FG diminue, la clairance fractionnelle de l'eau et des électrolytes diminue. En maintenant un volume urinaire autour de 2 l/j, l'urémique est capable chaque jour d'éliminer l'apport d'eau, de sodium et de potassium. Les concentrations plasmatiques restant dans les limites de la normale, la balance hydro-électrolytique est maintenue. Cependant cette adaptation reste dans certaines limites, et une décompensation survient lorsque la filtration glomérulaire s'abaisse au dessous de 20 ml/min, parfois encore moins pour certains électrolytes.

**Sodium** : à condition que les apports de sodium ne soient pas modifiés rapidement, les sujets insuffisants rénaux peuvent maintenir une balance sodée à peu près normale jusqu'à ce que la FG s'abaisse à 10% de la normale. Cette adaptation ne se fait que dans certaines limites d'apports inférieures à 6-8 g/j : une augmentation soudaine de l'apport alimentaire entraîne œdème et hypertension. Inversement si le sodium est brutalement réduit, la perte obligatoire de sodium devient excessive et conduit à une déplétion des volumes extra-cellulaires.

La meilleure méthode pour éviter ces problèmes est la surveillance régulière du poids et d'ajuster l'apport sodé en conséquence. La plupart des patients avec une FG autour de 20 ml/min, ou moins n'ont besoin que d'une restriction modérée (4 à 6 g de sel). Elle doit par contre être accentuée en cas d'hypertension artérielle. La mesure de la natriurèse/24h après 5 jours de restriction contrôlée peut être un moyen pour évaluer plus exactement les besoins. Les diurétiques de l'anse sont nécessaires pour contrôler les œdèmes et l'hypertension.

La perte de sel peut être importante au cours des néphropathies interstitielles ou de certaines maladies kystiques (maladie kystique de la médullaire), nécessitant un apport supplémentaire de sel, pouvant aller jusqu'à 10-20 g/j.

**Eau** : une des manifestations les plus précoces de l'IRC est la perte du pouvoir de concentration des urines. L'osmolalité urinaire devient fixée au même taux que l'osmolalité du plasma (isosthénurie). Cette adaptation est nécessaire pour permettre l'excrétion des solutés. Cliniquement, on note souvent une tendance à la polyurie avec nycturie. Au fur et à mesure que l'IRC progresse, les malades perdent leur capacité à excréter l'eau libre. La plupart tolèrent un apport d'eau entre 1 et 2 litres. Si un excès d'eau (boissons ou perfusion hypotonique) leur est apporté, ils deviennent hyponatrémiques avec hyperhydratation, et à l'inverse une restriction hydrique provoque une déshydratation et hypernatrémie.

**Acidose** : une acidose métabolique n'est observée que lorsque la FG devient inférieure à 25 ml/min. Les bicarbonates restent longtemps dans les limites de la normale (sauf au cours de certaines tubulopathies). L'excrétion urinaire d'ammoniaque est fortement

réduite, de même que l'acidité titrable, expliquant le défaut d'acidification urinaire (le pH urinaire est peu diminué) malgré l'acidose métabolique.

Un régime alimentaire normal génère environ 1 mmol d'ion hydrogène/kg/j. Les patients deviennent progressivement incapables d'excréter cette quantité d'acide et l'acidose s'accroît avec diminution des bicarbonates plasmatiques et une chlorémie normale, d'où l'augmentation du trou anionique (différence entre la natrémie et la somme du chlore et des bicarbonates). Les bicarbonates descendent cependant rarement au dessous de 15 mmol/l parce que, les acides sont tamponnés par les tampons intracellulaires et le tissu osseux. La conséquence est l'ostéodystrophie et l'ostéomalacie.

Le régime de restriction protidique, en réduisant l'apport en acides aminés, limite la production acide et permet de maintenir le taux de bicarbonates dans des limites acceptables.

Lorsque le taux des bicarbonates devient inférieur à 20 mmol/l, il sera nécessaire d'apporter du bicarbonate de sodium, 2 à 4 g/j, de façon à maintenir la concentration entre 20 et 25 mmol/l. Cet apport sera fait sous forme d'eau de Vichy Célestins® ou Saint-Yorre® (environ 3,5 g de bicarbonate par litre), ou sous forme de poudre ou de gélules. Le citrate de sodium peut également être utilisé, à condition que le malade ne prenne pas de chélateurs du phosphore à base de sels d'aluminium, le citrate favorisant l'absorption d'aluminium. Le bicarbonate de sodium est bien toléré, le risque de rétention sodée et d'hypertension artérielle est peu important, et l'apport en sel alimentaire ne devra être réduit qu'en faible proportion variable pour chaque sujet.

**Potassium** : un adulte normal absorbe 1 mmol/kg de potassium chaque jour, dont plus de 90% sont excrétés par le rein normal (sécrété par le canal collecteur cortical). Au cours de l'IRC, la quantité de  $K^+$  sécrétée par chaque néphron intact augmente nettement, en partie sous l'action de l'aldostérone qui augmente l'activité  $Na^+-K^+-ATPase$ . L'efficacité de ce mécanisme est telle que l'hyperkaliémie est inhabituelle tant que la FG reste supérieure à 10-15 ml/min, ou s'il n'y a pas d'acidose importante, ni apport exogène de  $K^+$ , ni prise de médicaments anti-aldostérone. A noter que certaines néphropathies peuvent développer une hyperkaliémie plus précocement en raison d'un

hypoaldostéronisme avec hyporéninémie (acidose rénale tubulaire de type IV de certaines tubulopathies, ou au cours du diabète sucré).

Lorsque la FG est inférieure à 15 ml/min, la kaliurèse devient souvent inférieure à 50 mmol/j et on note une tendance à l'hyperkaliémie. L'apport alimentaire doit alors être réduit. Les aliments riches en K<sup>+</sup> sont principalement les légumes (pommes de terre), les agrumes, les fruits (secs ou déshydratés), le chocolat. Lorsque l'hyperkaliémie devient menaçante, on utilise le kayexalate, le bicarbonate de sodium IV, l'insuline/glucose et les bêta-2 mimétiques. Du chlorure de calcium IV peut être donné pour stabiliser le potentiel de membrane cardiaque et réduire rapidement les troubles du rythme ventriculaire.

### **5-5-3 Anémie et diathèse hémorragique**

**L'anémie** : normochrome, normocytaire, arégénérative, est pratiquement constante, à l'exception de la polykystose rénale. La baisse de l'hémoglobine est proportionnelle à la réduction de la fonction rénale, et des taux de 7-8 g/dl étaient communément notés sous dialyse avant l'introduction de l'érythropoïétine (EPO). Son retentissement fonctionnel constitue une des complications les plus gênantes de l'IRC : pâleur, dyspnée d'effort, asthénie physique, intellectuelle, sexuelle, et l'augmentation réactionnelle du débit cardiaque majorent l'HVG et l'insuffisance coronarienne.

Le défaut de sécrétion d'érythropoïétine est le principal facteur en cause. Cette hormone, sécrétée par la corticale rénale, est produite de façon insuffisante. Les taux circulants sont bas ou anormalement normaux pour le degré d'anémie. Il en résulte une diminution de la production médullaire des hématies. En fait, les mécanismes de l'anémie sont multifactoriels et ne se résument pas à une insuffisance de production d'érythropoïétine. Les facteurs toxiques ou toxines urémiques, qui s'accumulent au cours de l'IRC inhibent la production médullaire de la lignée rouge, comme celle des lignées granuleuse et plaquettaire. Une hémolyse modérée est également observée, la durée de vie des globules rouges étant diminuée de 50 à 80% par rapport à la normale. Cette anémie est actuellement aisément contrôlée par l'érythropoïétine recombinante r-HuEPO (Eprex®, Néo-Recormon®, ARANESP®, Mircera®). Le traitement doit être systématiquement institué dès que l'hémoglobine s'abaisse à 9g/dl, l'objectif étant d'obtenir un taux d'hémoglobine entre 11 et 12 g/dl en 4 à 8 semaines. Chez le malade

non dialysé, la dose d'attaque d'EPO (Néo-Recormon®) est en général de 40 unités/kg, par voie sous-cutanée, 2 fois par semaine. Chez le dialysé, la même dose d'attaque sera administrée 3 fois par semaine, par voie IV à la fin de chaque séance. La dose d'entretien sera plus faible, 20 unités/kg/semaine ou tout les deux semaines, par voie sous cutanée.

La correction de l'anémie doit se faire progressivement, l'élévation trop rapide du taux d'hémoglobine pouvant déclencher ou aggraver une hypertension artérielle. Les résultats sont spectaculaires : disparition de la fatigue, reprise de l'appétit, amélioration de l'état cardiaque, sensation de bien être, reprise de la libido. Le traitement a d'autres retombées positives : les transfusions n'étant plus nécessaires (sauf lorsque la correction rapide d'une anémie décompensée est nécessaire), le risque de transmission virale disparaît, de même que la sensibilisation aux antigènes leucocytaires et donc la diminution de la proportion des malades hyperimmunisés en attente de greffe.

La résistance à l'EPO doit faire rechercher une des autres causes éventuelles d'anémie:

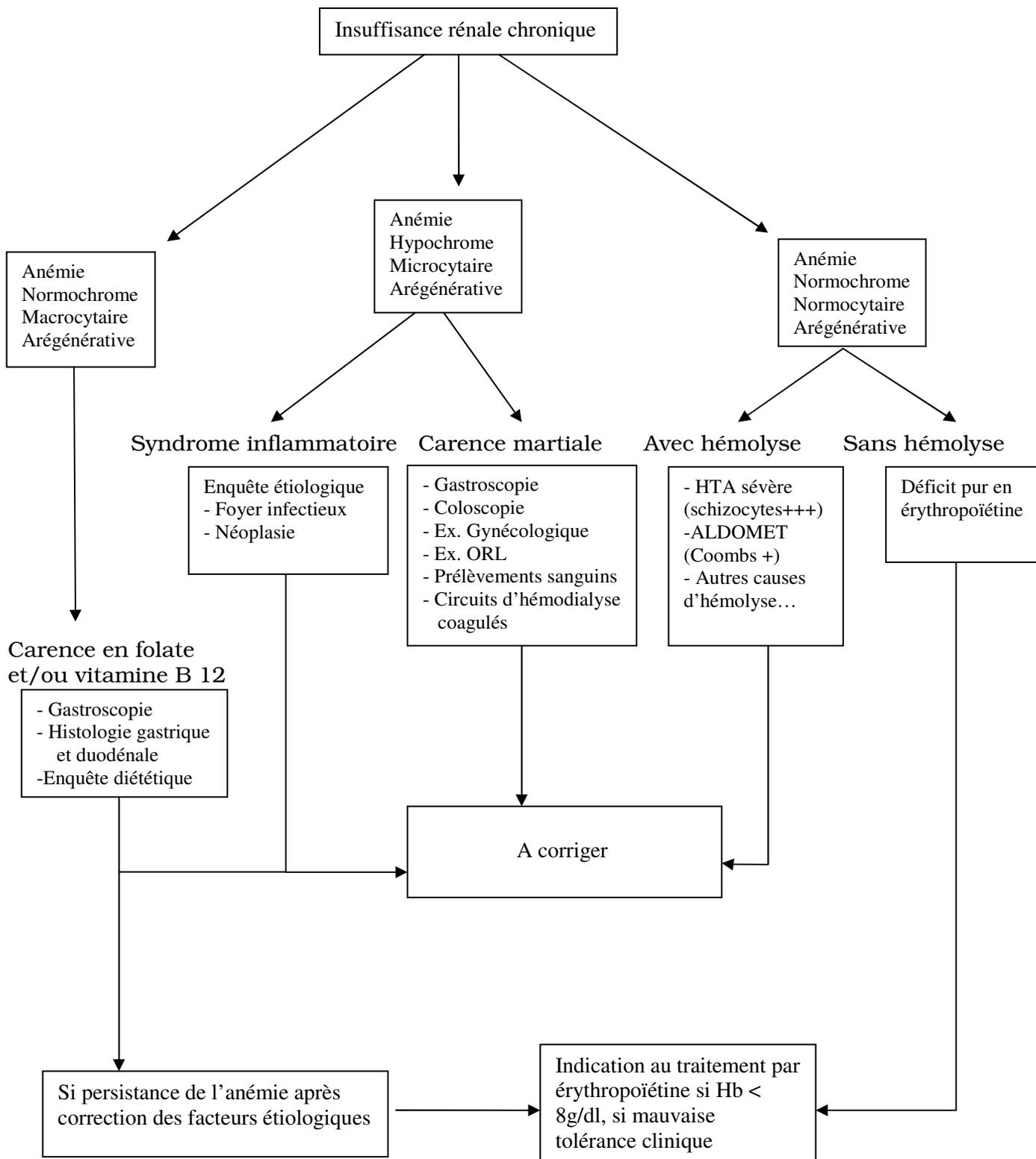
- spoliation sanguine, rendant l'anémie hypochrome microcytaire, en rapport, avec des prélèvements trop répétés pour examens biologiques, ou encore des hémorragies (digestives souvent infracliniques, méno-métrorragies) et chez le dialysé avec une mauvaise restitution du sang en fin de dialyse
- carence en fer (microcytose, hypochromie), dont les témoins sont un taux sérique de ferritine < 100µmol/l (la ferritine augmente en cas d'état infectieux ou inflammatoire) et une saturation de la transferrine < 20%. L'apport de fer par voie orale est de 50 à 100 mg/j. Chez le malade dialysé, la correction du déficit en fer peut se faire par injection intraveineuse d'hydroxyde ferrique : 50 à 80 mg par séance de dialyse.
- carence en vitamine B12 ou en acide folique (macrocytose)
- chez le dialysé on pensera à la présence de chloramines, de nitrites ou de cuivre dans le dialysat ou par une contamination du circuit sanguin par du formol utilisé pour la stérilisation. On pensera également à une intoxication aluminique.

**Anomalies de la lignée blanche** : la lignée blanche est peu modifiée au cours de l'IRC. Il existe cependant un défaut de chimiotactisme des polynucléaires, peut être responsable en partie du déficit immunitaire observé au cours de l'IRC.

En effet, les infections bactériennes sont une cause de morbidité et de mortalité chez ces malades. Toutefois, la relation entre troubles du chimiotactisme des polynucléaire et les processus infectieux bactériens n'a pas été démontrée. L'hémodialyse ne semble pas corriger les anomalies fonctionnelles du polynucléaire neutrophile, elle peut même les aggraver lors de l'utilisation de membranes de dialyse dite non biocompatibles (troubles de la phagocytose et perte de la bactéricidie).

**Diathèse hémorragique** : la tendance hémorragique se traduit par un purpura, des ecchymoses, des épistaxis, un saignement prolongé aux points de ponction de l'abord vasculaire. Ces troubles, caractérisés par un allongement du temps de saignement (TS), s'expliquent en partie par l'anémie puisque le temps de saignement est corrélé à l'hématocrite et que ces troubles sont améliorés par l'EPO. Ils s'expliquent également par une altération des fonctions des plaquettes : leur nombre est en général normal (une thrombocytopénie modérée est notée chez environ 20% des insuffisants rénaux), mais leur adhésivité et aggrégabilité sont diminuées, probablement en rapport avec les toxines urémiques, car le TS est amélioré par une meilleure dialyse. On a invoqué un déficit du facteur de Von Willebrand. En cas de nécessité (chirurgie, biopsie), le TS peut être amélioré, voir normalisé, par différents procédés : infusion de cryoprécipités ou transfusions de plaquettes en cas d'urgence; administration de DDAVP (1-deamino-(8-D-arginine) vasopressine) : la dose habituelle de Minirin® est de 0,3µg/kg, par voie IV, SC ou nasale; administration d'œstrogènes.

**Figure III : Anémie au cours de l'IRC. [18]**



#### **5-5-4 Complications cardio-vasculaires**

Le système cardio-vasculaire est fortement affecté par l'IR. Les complications peuvent être dues à une surcharge hydrosodée et ses conséquences ou aux complications de l'athérome dont l'incidence est plus élevée dans la population avec IRC que dans la population générale.

**Péricardite urémique** : éventuellement compliquée de tamponnade (épanchement péricardique hémorragique), est devenue exceptionnelle au stade très avancé de l'IR.

Cela est dû à une meilleure surveillance des malades et à un début plus précoce de l'épuration extrarénale. Le traitement repose sur l'épuration extrarénale et parfois un drainage péricardique. Cette complication s'observe rarement chez le malade dialysé ; elle témoigne habituellement d'une insuffisance de dialyse.

**HTA** : elle est quasiment constante lorsque l'IRC est évoluée. A filtration égale, l'HTA est habituellement plus sévère dans les néphroangiosclérose que dans les glomérulonéphrites, et plus marquée dans ces derniers que dans la néphropathie tubulo-interstitielle. Quelle que soit la maladie initiale, l'HTA est le facteur d'auto-aggravation de l'IRC le mieux établie. Elle doit être efficacement traitée. La maîtrise des chiffres de pression artérielle ralentit l'évolution de la néphropathie, quelle qu'en soit l'étiologie, mais plus encore dans les néphropathies vasculaires et les néphropathies glomérulaires. C'est un facteur de risque cardio-vasculaire majeur, les atteintes cérébrales et coronaires secondaires à l'athérosclérose représentant la première cause de décès chez les IRC en dialyse et après transplantation.

De nombreux facteurs contribuent à l'apparition et à la persistance de l'HTA : l'augmentation du débit cardiaque secondaire à l'anémie, l'hypervolémie fréquente, l'activation du système rénine-angiotensine, la sécrétion excessive de catécholamines. Ces données physiopathologiques conditionnent la prise en charge thérapeutique : nécessité d'obtenir une déplétion hydrosodée efficace par la prescription de furosémide ou par la dialyse, intérêt des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine à condition d'avoir éliminé une atteinte des artères rénales et une hypovolémie, efficacité des bêtabloquants lorsque la fonction ventriculaire le permet, nécessité de recourir à des

associations médicamenteuses. Les objectifs du traitement sont de maintenir une pression artérielle inférieure ou égale à 130/85 mmHg.

**Athérosclérose** : elles sont fréquentes au cours de l'IRC évoluée, secondaire à l'HTA et aux désordres lipidiques et phosphocalciques engendrés par l'IRC. Il faut rechercher et corriger les facteurs de risque cardio-vasculaires tôt dans l'IRC.

**Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)** : elle s'observe chez 70 à 80% des malades débutant la dialyse. Elle est favorisée, entre autres facteurs, par l'HTA, l'anémie, la fistule artério-veineuse (FAV) et par les toxines urémiques qui entraînent le développement d'une fibrose myocardique. Le contrôle de l'HTA par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou de l'anémie par l'érythropoïétine fait régresser partiellement l'HVG.

**Insuffisance ventriculaire gauche (IVG)** : elle est fréquente, surtout en cas d'HTA et d'atteinte coronarienne. Chez le malade en IRC, de nombreux facteurs s'associent pour induire ou aggraver une cardiopathie avec insuffisance cardiaque (IC). L'hémodialyse ajoute un effet « dialyse » favorisant une cardiopathie avec hypertrophie et dilatation du ventricule gauche.

L'IVG peut être latente et se manifester brutalement sous forme d'un œdème aigu pulmonaire (OAP), le plus souvent à l'occasion d'une surcharge hydrosodée ou d'un traitement par bêtabloquant. Elle peut être le mode de révélation de l'IRC. La recherche d'une hypertrophie ventriculaire gauche par échocardiographie doit être systématique dès que l'IRC est évoluée car elle est fréquente et a un caractère défavorable qui doit faire accélérer la prise en charge en dialyse, surtout en cas d'HTA ou de surcharge hydrosodée non contrôlée par le traitement pharmacologique.

En situation d'IRC, l'évolution d'un OAP dépend de la réponse à des fortes doses de furosémide ( $\geq 250$  mg). Une séance de dialyse pour ultrafiltration (UF) peut être nécessaire en cas de réponse insuffisante aux diurétiques

**Arrêt cardiaque** : responsable de mort subite, l'arrêt cardiaque n'est pas rare chez le malade atteint d'une IRC. Il peut être secondaire à une hyperkaliémie ou compliquer un infarctus du myocarde, une embolie pulmonaire, une IVG ou une tamponnade.

### **5-5-5 Complications neurologiques**

De nombreux troubles neurologiques observés au cours de l'IRC sont traditionnellement attribués aux différents désordres métaboliques et hydro électrolytiques liés au syndrome urémique.

**L'encéphalopathie urémique** : elle est marquée par des symptômes nombreux et peu spécifiques, commençant par les activités supérieures avec diminution de la capacité de concentration, troubles de la mémoire, sensation de malaise, insomnie nocturne contrastant avec une somnolence diurne, fatigue, état dépressif, puis perturbation du langage, myoclonies, trémor, astérisis, crises convulsives, enfin somnolence, confusion et coma. L'expression de ces troubles est très variable, fluctuante, sans être exactement corrélée avec la progression de l'IR. Elle est en général améliorée dès les premières séances de dialyse.

Dans sa pathogénie, on a mis en cause la rétention des "toxines urémiques". Il est important de rechercher :

- Une intoxication médicamenteuse ;
- Une HTA sévère (encéphalopathie hypertensive ou accident vasculaire cérébrale) ;
- Des désordres hydro-électrolytiques d'installation brutale (hypo ou hypernatrémie, hypo ou hypercalcémie, correction trop rapide d'une hyperosmolalité plasmatique ou d'une acidose) ;
- Une reprise évolutive de la maladie initiale (lupus, PAN, MAT...) ;
- Une cause infectieuse ou carencielle (avitaminose B<sub>1</sub>) ;
- Une intoxication par l'aluminium chez les malades hémodialysés, surtout s'ils présentent une ostéomalacie et une anémie microcytaire (encéphalopathie aluminique).

**La polyneuropathie urémique**: en dehors des neuropathies dues à la maladie initiale ou des atteintes névritiques toxiques, l'IRC peut se compliquer d'une neuropathie périphérique : caractérisée par une atteinte sensitivo-motrice distale et symétrique, elle prédomine aux membres inférieurs, mais peut s'étendre et même atteindre le système nerveux autonome. Elle débute par des signes sensitifs subjectifs, faits de paresthésies et dysesthésies (fourmillements, brûlures plantaires, hyperesthésie cutanée), crampes

volontiers nocturnes réalisant le syndrome des "jambes sans repos". Plus tard, on note une diminution des réflexes ostéo-tendineux, puis une atteinte motrice avec fatigabilité à la marche, un steppage, et on a pu décrire autrefois des tableaux de paralysie complète.

Le diagnostic est confirmé par l'abaissement de la vitesse de conduction nerveuse motrice et sensitive ainsi que de l'amplitude des potentiels évoqués. La biopsie nerveuse montrerait au début une démyélinisation segmentaire prédominant dans la partie distale des gaines myéliniques; dans les cas d'une atteinte plus marquée sensitivo-motrice, l'aspect histologique est celui d'une dégénérescence axonale avec démyélinisation diffuse;

Sa pathogénie reste imprécise. Les "toxines urémiques" semblent en cause, mais aucun métabolite précis n'a été individualisé. On fait également intervenir le rôle de la dénutrition avec un déficit en vitamine du groupe B, des causes métaboliques (diabète), toxiques (alcool, médicaments). Cette polyneuropathie est spectaculairement améliorée par les premières séances de dialyse.

Son incidence a heureusement beaucoup diminué depuis qu'il y a un meilleur suivi des patients dans la période pré dialytique et que la dialyse est débutée plus précocement, avant le stade d'urémie "dépassée". Elle se limite aux premiers signes d'atteinte sensitive, dont l'apparition doit faire démarrer immédiatement l'épuration extra-rénale, pour éviter de voir apparaître les signes d'atteinte motrice, qui ne régresseront complètement qu'après transplantation.

### **5-5-6 Complication osseuses (ostéodystrophie rénale)**

Elle associe différentes lésions élémentaire. Les plus fréquentes sont :

- L'ostéite fibreuse (due à l'hyperparathyroïdie secondaire)
- L'ostéomalacie (due à la carence en vitamine D)
- L'ostéosclérose et l'ostéoporose sont plus rares

Les facteurs étiologiques de l'ostéodystrophie rénale sont : les troubles du métabolisme du phosphore (augmentation des phosphates intracellulaires puis hyperphosphorémie) et l'hypocalcémie, conséquence d'un déficit relatif ou absolu en vitamine D (situation carencielle et défaut de un-hydroxylation rénale). Ils sont responsables d'une

hyperparathyroïdie. En outre, la carence relative ou absolue en vitamine D accentue l'hyperparathyroïdie et permet l'installation des lésions d'ostéomalacie.

L'hyperphosphorémie entraîne une diminution du calcium ionisé circulant. L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie elles même stimulent la production de PTH. Avant l'apparition de l'hyperphosphorémie, l'augmentation des phosphates intracellulaires suffit à induire un défaut de synthèse de la vitamine D. La vitamine D inhibe la synthèse de parathormones par les glandes parathyroïdes. Ce contrôle n'est plus adapté chez le malade porteur d'une IRC. Toutes ces anomalies expliquent la précocité, au cours de l'IRC, de l'hyperparathyroïdie avec hyperplasie des glandes parathyroïdiennes, et de sa conséquence, l'ostéite fibreuse.

L'hypocalcémie est la conséquence de l'hyperphosphorémie et de l'insuffisance de production de la 1-25-dihydrocholécalférol (1-25-OH<sub>2</sub>D<sub>3</sub>). Ce métabolite actif de la vitamine D est synthétisé par le rein grâce à la 1- $\alpha$ -hydroxylase du tube proximal. La diminution de la 1-25-OH<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, lorsque le parenchyme rénal est détruit, entraîne une diminution de l'absorption du calcium, un bilan calcique négatif et une ostéomalacie.

L'ostéomalacie se traduit cliniquement par des douleurs prédominant au bassin et aux membres inférieurs en position debout, à la marche, et par un déficit musculaire prédominant aux racines des membres. Les radiographies de squelette montrent une transparence osseuse accrue et des stries de Looser Milkman (bassin, omoplates, col fémoral, côtes). Il existe essentiellement un défaut de minéralisation osseuse.

L'ostéodystrophie rénale se traduit cliniquement par un prurit fréquent alors que les symptômes osseux sont rares. Le plus souvent, les signes ne sont que radiologiques : érosion sous-périostées des houppes phalangiennes, puis des faces latérales des phalanges, lacunes du tiers externe de la clavicule, aspect piqueté du crâne. Les signes biologiques associent une hyperphosphorémie à une calcémie normale ou basse.

### **5-5-7 Manifestations digestives et hépatiques**

Les troubles digestifs accompagnent la progression de l'insuffisance rénale : anorexie, nausées, goût métallique dans la bouche, odeur ammoniacale de l'haleine, vomissements, sont très fréquents, de même que la constipation chez ces sujets poly-

médicamentés. On ne voit plus les 2 manifestations très caractéristiques annonçant le stade de l'urémie terminale :

- La stomatite : avec nombreuses ulcérations, en rapport avec les hautes concentrations d'ammonium, la haute teneur en urée de la salive, une hygiène dentaire défectueuse ayant souvent le rôle favorisant;
- La parotidite : souvent associée à la stomatite.

L'ulcère gastro-duodéal n'est pas plus fréquent, mais l'œsophagite et la gastrite sont fréquentes, de même que le reflux gastro-œsophagien chez les malades porteurs de polykystose rénale. L'incidence accrue des hémorragies digestives s'expliquerait par des lésions d'angiodyplasies intéressant toute la muqueuse intestinale. La diverticulose, avec son risque de perforation, augmente avec l'âge, et son incidence est plus élevée au cours de la polykystose. Les colites ischémiques peuvent entraîner une nécrose de la paroi intestinale.

Les complications hépatiques sont dominées par les hépatites chroniques virales B et C survenant chez les dialysés. L'abord des différents problèmes de diagnostic, de traitement ou de prévention doit être mené en milieu spécialisé, qu'il s'agisse de la technique de biopsie hépatique (par voie transjugulaire pour éviter tout risque hémorragique), des méthodes de vaccination contre le virus B, de prévention dans les unités de dialyse, ou encore de maniement des différents antiviraux. On rappelle le pronostic beaucoup plus sévère des hépatites chez les transplantés que chez les dialysés.

#### **5-5-8 Perturbations endocriniennes**

**Thyroïde** : au cours de l'IRC, on peut noter une diminution de la tri-iodothyronine (T3), probablement du fait d'un défaut dans la conversion de la thyroxine T4 en T3 au niveau tissulaire. L'incidence de l'hypothyroïdisme, défini par un taux de TSH > 20ng/dl serait de 6 à 10 fois plus élevée que dans une population adulte non insuffisante rénale.

**Dysfonction sexuelle** : l'axe hypophysio-gonadique est altéré, surtout au stade de la dialyse. Chez l'homme, le taux de testostérone est diminué et il existe souvent une oligo/azoospermie. Les manifestations cliniques du type diminution de la libido et impuissance peuvent en partie être en rapport avec l'anémie et les troubles

psychologiques. Les troubles de l'érection peuvent être expliqués par une sténose vasculaire de l'artère iliaque interne. Chez la femme, on note souvent une aménorrhée et une infertilité attribuée à un taux bas d'œstrogène et à une sécrétion insuffisante de LH au milieu du cycle. La dialyse restaure en général les cycles menstruels, mais avec persistance de méno-métrorragies abondantes pouvant contribuer à l'anémie. Le traitement comporte l'utilisation de progestatifs type Lutéran®, 5 mg matin et soir, soit de manière continue, ce qui supprime les règles, soit 20 jours par mois, sa prescription s'avère également utile en tant que contraceptif. Les grossesses, autrefois exceptionnelles, l'avortement spontané étant l'issue habituelle, deviennent plus fréquentes à condition d'une surveillance très précise.

### **5-5-9 Déficit immunitaire et complications infectieuses**

La plupart des insuffisants rénaux ont une dysfonction du système immunitaire. L'immunité humorale n'est que légèrement diminuée, mais la réponse des anticorps à certains antigènes peut être déficiente (hépatite B, influenza). Surtout l'immunité cellulaire est anormale comme en témoigne la diminution de la réaction d'hypersensibilité retardée et la prolongation des greffes de peau. Le compte de polynucléaires est normal, et il augmente normalement au cours d'une infection, mais leurs propriétés phagocytaires sont diminuées, d'où la susceptibilité des malades dialysés aux infections bactériennes. Les plus fréquentes sont les staphylococcies ayant comme point de départ l'abord vasculaire, et les infections à Gram- ayant comme point de départ le tractus urinaire (diurèse nulle) ou digestif (fréquence des diverticules coliques). Bien que ce déficit immunitaire ne soit que modéré, l'urémique doit être considéré comme un sujet immunodéprimé, exposé au risque d'infections et de cancer, et chez lequel les vaccinations ont une efficacité limitée.

### **III- METHODOLOGIE**

#### **1. Cadre d'étude**

L'étude s'est déroulée à Bamako, capitale de la République du Mali, particulièrement dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point «G». Le CHU du Point «G», construit à l'époque coloniale (1906) est l'un des principaux hôpitaux du Mali. Il est situé sur la colline du Point «G», au nord du district de Bamako sur la rive gauche du fleuve Niger, en commune III, à environ 7 km du centre ville. Le CHU du Point «G» comporte 20 services chirurgicaux et médicaux dont le service de Néphrologie et d'Hémodialyse. Ce service comporte 11 postes d'hémodialyse et a une capacité d'hospitalisation de 28 lits.

#### **2. Période et type d'étude**

L'étude a duré de janvier à décembre 2008, soit une période de 12 mois. Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive, prenant en compte tous les patients insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point « G ».

#### **3. Population d'étude**

Il s'agissait de l'ensemble des patients hospitalisés, pour pathologie rénale, dans le service de néphrologie et d'hémodialyse, pendant la période d'étude.

**4. Critères d'inclusion :** Etait inclus, tout patient porteur d'une IRC confirmée, hospitalisé dans le service de néphrologie pendant la dite période et chez qui les examens biologiques suivants ont été réalisés :

- Un ionogramme sanguin (kaliémie, Natrémie, Calcémie, Phosphorémie) ;
- Une numération formule sanguine (NFS).

## **5. Critères de non inclusion** : N'était pas inclus dans l'étude

- Tout patient n'ayant pas une IRC ;
- Tout patient ayant une IRC non confirmée ;
- Tout patient IRC confirmée chez qui les examens biologiques ci dessus cités n'ont pas été réalisés.

## **6. Critères de diagnostic**

### **6.1 Critères de diagnostic positif :**

Le diagnostic de l'Insuffisance rénale chronique reposait sur les arguments biologiques et échographiques suivants:

- Une clairance de la Créatinine  $< 60\text{ml/mn}$  ;
- Des reins de petite taille ( $< 10\text{cm}$ ), hyperéchogènes ou mal différenciés à l'échographie, une anémie, une hypocalcémie et une hyperphosphorémie.

### **6.2 Critères de diagnostic étiologique :**

#### **6.2.1 Néphropathie vasculaire :**

Etaient considérés comme porteurs d'une néphropathie vasculaire les patients présentant :

- Un antécédent d'hypertension artérielle ;
- Des œdèmes ;
- Une protéinurie modérée  $> 0,5\text{g}/24\text{h}$  ;
- Une insuffisance rénale ;
- Une rétinopathie hypertensive stade 2 ou 3 de Kirkendall ;
- Une HVG concentrique.

#### **6.2.2 Glomérulonéphrite chronique** : Les éléments en faveur étaient :

- Des œdèmes ;
- Une protéinurie abondante  $> 2\text{g}/24\text{h}$  ;
- Une hypertension artérielle ;
- Une hématurie microscopique ou macroscopique ;
- Une insuffisance rénale.

### **6.2.3 Néphropathie diabétique :**

Il s'agissait d'un diabète évoluant depuis plusieurs années avec :

- Des œdèmes ;
- Une protéinurie > 500mg/24h ou une albuminurie > 300mg/24h ;
- Une rétinopathie diabétique au fond d'œil ;
- Une insuffisance rénale.

### **6.2.4 Néphrite interstitielle chronique**

Elle était caractérisée par :

- Des reins de contours irréguliers en cas de NIC infectieuse et régulier en cas de NIC toxique ou immunoallergique, à l'échographie ;
- Une protéinurie modérée < 1g/24h ;
- Une leucocyturie avec ou sans germe ;
- Une insuffisance rénale.

### **6.2.5 Néphropathies héréditaires**

Le diagnostic de polykystose rénale a été retenu sur la base de la présence d'au moins quatre kystes dans chaque rein associés ou non à des kystes hépatiques et une notion d'antécédent familial de polykystose rénale.

## **7. Taille de l'échantillon**

La taille minimale de l'échantillon était de 52 patients.

## **8. Matériels et méthodes d'étude**

Les patients ont été recrutés à partir des dossiers d'hospitalisation et du registre d'hospitalisation du service de Néphrologie durant la dite période. Toutes les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle dont un exemplaire est porté à l'annexe.

### **8.1 L'interrogatoire avait permis de recueillir les informations sur :**

- L'identité du malade : nom, prénom, âge, sexe, profession, ethnie.
- les motifs de consultations : HTA, syndrome œdémateux, anurie, insuffisance rénale, protéinurie, hématurie macroscopique, souffrance rénale à l'échographie.
- les signes fonctionnels du malade : à la recherche des signes cliniques en rapport avec l'insuffisance rénale chronique.

## **8.2 L'examen physique**

Il s'agissait de rechercher tous les signes physiques pouvant apparaître au cours de l'IRC (syndrome urémique et complication de l'urémie).

## **8.3 Les examens para-cliniques**

### **8.3.1 Examens biologiques**

#### **8.3.1.1 La Créatininémie**

Le dosage de la créatininémie ainsi que le calcul de la clairance de la créatinine selon la formule de COCKCROFT et GAULT avait permis de classer l'IRC en 3 stades :

▪ **Stade en fonction de la clairance de la créatininémie (ml /min/1,73 m<sup>3</sup> de surface corporel)**

- IRC modérée (30-60ml/mn) : Stade 1 ;
- IRC sévère (10-30ml/mn) : Stade 2 ;
- IRC terminale (Cl créat ≤ 10ml/mn) : Stade 3.

#### **8.3.1.2 Taux sanguin d'acide urique et azotémie**

Le dosage de ces deux paramètres avaient permis d'apprécier l'importance de la rétention azotée.

#### **8.3.1.3 La numération formule sanguine (NFS)**

La NFS avait permis de poser le diagnostic d'une anémie et de définir ses caractéristiques, mais également de rechercher les autres anomalies de l'hémogramme.

On parle d'anémie lorsque le taux d'Hb est inférieur à 13g/dl chez l'homme ; 12g/dl chez la femme ; 11,5g/dl chez l'enfant de plus de 10 ans et 10,5g/dl chez la femme enceinte.

On parle de :

Normochromie (32% < CCMH < 36%) ;

Hypochromie (CCMH < 32%) ;

Microcytose (VGM < 80 fl.) ;

Macrocytose (VGM >100 fl.) ;

Hyperleucocytose (> 10 000/mm<sup>3</sup>) ;

Leucopénie (leucocytes < 400/ mm<sup>3</sup>) ;

Thrombopénie (plaquette < 150 .10<sup>3</sup>) ;

Thrombocytose (plaquette  $> 392 \cdot 10^3$ ).

#### **8.3.1.4 L'ionogramme sanguin**

L'ionogramme sanguin (natrémie, kaliémie, calcémie et phosphorémie) avait permis de déceler une dysnatrémie, une dyskaliémie et des perturbations du métabolisme phosphocalcique.

#### **8.3.1.5 Protéinurie de 24H**

Le dosage de la protéinurie de 24h avait permis de faire une quantification de la protéinurie [protéinurie  $< 1g/24h$  (minime) ;  $1g < protéinurie < 3g$  (moyenne) et protéinurie  $> 3g/24h$  (massive)].

#### **8.3.1.6 Examen cytologique et bactériologique des urines (ECBU)**

L'ECBU à la recherche d'une leucocyturie, d'une hématurie et des germes.

### **8.3.2 Examens radiologiques**

#### **8.3.2.1 Le fond d'œil**

Le fond d'œil à la recherche d'une rétinopathie hypertensive (classification de KIRKENDALL) et/ou d'une rétinopathie diabétique.

Les signes liés à l'HTA régressent avec le traitement antihypertenseur

Stade I : rétrécissement artériel diffus (Spasme réactionnel) en deux,

Stade II : hémorragie/Exsudats secs (Fuite extravasculaire),

Stade III : nodules dysoriques/œdème papillaire (ischémie Pré capillaire),

Les signes liés à l'athérosclérose ne régressent pas avec le traitement antihypertenseur :

Stade I : signe du croisement veineux

Stade II : rétrécissements artériels localisés

Stade III : pré thrombose veineuse/engainement artériel.

### **8.3.2.2 La radiographie du thorax de face**

La radiographie du thorax de face avait permis de rechercher une cardiomégalie à l'aide du calcul de l'indice cardio-thoracique (ICT supérieur à 0,50) et d'autres anomalies telles qu'une pleurésie, un œdème aiguë du poumon (OAP) ou une pneumopathie.

### **8.3.2.3 L'échographie cardiaque**

L'échographie cardiaque qui est une méthode d'exploration précieuse et non invasive avait permis de rechercher :

- Une hypertrophie
  - Pariétale
  - septale
- Une dilatation
  - OG
  - OD
  - VG
  - VD
- Une dysfonction systolique :
  - La fraction d'éjection du VG
  - La fraction de raccourcissement du VG
- Une dysfonction diastolique :
  - Les troubles de la relaxation ou de la compliance du VG
- Une calcification, un remaniement ou un épaississement des valves.

### **8.3.2.4 L'échographie abdominale**

L'échographie abdominale pour :

- Préciser la taille des reins ;
- Apprécier leurs échogénicités ; leurs différenciations ; leurs contours et leurs symétries ;
- Rechercher une dilatation des voies excrétrices ;
- Apprécier la vessie et l'arbre urinaire.

### **8.3.2.5 L'électrocardiogramme (ECG)**

L'ECG avait permis de rechercher, par le calcul de l'indice de Sokolow et de Lewis une HVG ou une HVD et de rechercher des signes de nécrose ou d'ischémie, des troubles du

rythme cardiaque, des troubles de la conduction et de la repolarisation ventriculaire ainsi que les signes électrocardiographiques d'hyperkaliémie et d'hypokaliémie.

### **9. Gestion des données**

La saisie des données ainsi que les différents programmes de contrôle ont été réalisés à l'aide du logiciel Word. Les données ont été analysées sur le logiciel SPSS version 12.0 et le test statistique utilisé était le Khi 2 (significatif pour  $p < 0.05$ )

### **10. Problèmes éthiques**

Étant donné que l'étude était rétrospective, nous n'avons pas rencontré de problème éthique particulier, cependant nous avons tenu à préserver l'anonymat et la confidentialité des résultats.

## IV-RESULTATS

**Tableau I** : Répartition des patients en fonction du sexe.

Sexe	Effectifs	Pourcentage
<b>Masculin</b>	<b>29</b>	<b>55,77</b>
Féminin	23	44,23
Total	52	100

Le sexe masculin était plus fréquent avec un sex-ratio (H/F) de **1,26**.

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

Tranches d'âge	Effectifs	Pourcentage
0-20 ans	7	13,46
<b>20-40 ans</b>	<b>22</b>	<b>42,31</b>
40-60 ans	19	36,54
60-80 ans	4	7,69
Total	52	100

La tranche d'âge de **20-40 ans** était la plus représentée, soit **42,31%**. L'âge moyen était de **39 ± 16 ans** avec des extrêmes de **10** et **70 ans**.

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

Ethnies	Effectifs	Pourcentage
<b>Bambana</b>	<b>12</b>	<b>23,08</b>
Sarakolé	11	21,15
Peulh	10	19,23
Sonrhäi	5	9,62
Malinké	3	5,77
Minianka	3	5,77
Sénoufo	3	5,77
Dogon	3	5,77
Kassongué	2	3,84
Total	52	100

L'ethnie majoritaire était le Bambana, soit **23,08%**.

**Tableau IV** : Répartition des patients en fonction de la profession.

<b>Profession</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Ménagère</b>	<b>20</b>	<b>38,46</b>
Commerçant	5	9,62
Fonctionnaire	5	9,62
Elève	5	9,62
Mécanicien	5	9,62
Retraité	4	7,69
Cultivateur	4	7,69
Boulangier	3	5,76
Eleveur	1	1,92
Total	52	100

Les ménagères étaient les plus touchées, soit **38,46%**.

**Tableau V** : Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation.

<b>Motif de consultation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Insuffisance rénale isolée (IR)</b>	<b>30</b>	<b>57,69</b>
IR+HTA	15	28,86
IR+Syndrome œdémateux	3	5,77
Syndrome œdémateux	1	1,92
Protéinurie	1	1,92
IR+Syndrome œdémateux+Protéinurie	1	1,92
IR+Syndrome œdémateux+Oligo-anurie	1	1,92
Total	52	100

L'insuffisance rénale isolée était le principal motif d'hospitalisation, soit **57,69%**.

**Tableau VI** : Répartition des patients en fonction des antécédents médicaux.

<b>Antécédents Médicaux</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>HTA</b>	<b>42</b>	<b>80,8</b>
OEdème	27	51,9
Prise médicamenteuse	19	36,5
Brûlure mictionnelle	17	32,7
Pollakiurie	16	30,8
Bilharziose	9	17,3
Hématurie macroscopique	6	11,5
Diabète	6	11,5
Dysurie	5	9,6

Quarante deux patients sur 52, soit **80,8%** étaient hypertendus connus.

**Tableau VII** : Répartition des patients en fonction des principaux symptômes urémiques.

<b>Symptômes urémiques</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Asthénie</b>	<b>50</b>	<b>96,2</b>
Nausées	48	92,3
Vomissements	46	88,5
Anorexie	45	86,5
Prurit	15	28,8
Inversion nyctémérale	13	25
Tendance hémorragique	10	19,2
Inappétence	5	9,6
Trouble de la concentration	5	9,6
Xérose	4	7,7

L'asthénie était le symptôme urémique le plus fréquent, soit **96,2%**.

**Tableau VIII** : Répartition des patients en fonction des signes cliniques de l'anémie.

<b>Signes de l'anémie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Asthénie</b>	<b>50</b>	<b>96,15</b>
Pâleur conjonctivale	49	94,23
Anorexie	45	86,54
Douleur thoracique	20	38,46
Dyspnée d'effort	10	19,23

L'asthénie était le symptôme majoritaire, soit **96,15%**.

**Tableau IX** : Répartition des patients en fonction des principaux symptômes des troubles hydro-électrolytique et acido-basique.

<b>Symptômes</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Tachycardie</b>	<b>21</b>	<b>40,4</b>
Déshydratation	16	30,8
Respiration de Kussmaul	5	9,6
Agitation	3	5,8
Délire	3	5,8
Bradycardie	2	3,8
Convulsion	2	3,8
Coma	2	3,8

La tachycardie était le symptôme le plus fréquent, soit **40,4%**.

**Tableau X** : Répartition des patients en fonction des résultats de la Radiographie thoracique de face (n=49).

<b>Radiographie thoracique de face</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Pathologique*</b>	<b>31</b>	<b>63,26</b>
Normale	18	36,74
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100</b>

\*Pathologique :

<b>Cardiomégalie isolée</b>	<b>14</b>	<b>28,58%</b>
OAP + Cardiomégalie + Pleurésie	9	18,36%
OAP + Cardiomégalie	4	8,16%
OAP + Pleurésie	3	6,12%
Cardiomégalie + Pleurésie	1	2,04%

La radiographie thoracique de face était pathologique chez **63,26%** des patients.

**Tableau XI** : Répartition des patients en fonction des résultats de l'échographie cardiaque (n=45).

<b>Echographie cardiaque</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Pathologique*</b>	<b>35</b>	<b>77,7</b>
Normale	10	22,3
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

\*Pathologique :

<b>Cardiomyopathie hypertrophique (CMH)</b>	<b>21</b>	<b>46,7%</b>
Cardiomyopathie dilatée (CMD)	8	17,8%
CMH + CMD	2	4,4%
Péricardite + CMD + CMH	2	4,4%
Péricardite + CMH	1	2,2%
Péricardite isolée	1	2,2%

L'échographie cardiaque était pathologique chez 35 patients, soit **77,7%**.

**Tableau XII** : Répartition des patients en fonction des résultats du fond d'œil (n=43).

<b>Fond d'œil</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Rétinopathie hypertensive stade I	4	9,4
<b>Rétinopathie hypertensive stade II</b>	<b>20</b>	<b>46,5</b>
<b>Rétinopathie hypertensive stade III</b>	<b>1</b>	<b>2,3</b>
Rétinopathie diabétique	1	2,3
Rétinopathie hypertensive+Rétinopathie diabétique	1	2,3
Normal	16	37,2
Total	43	100

Vingt un patients, soit **48,8%** avaient une HTA sévère selon la classification de Kirkendall.

**Tableau XIII** : Répartition des patients en fonction des résultats du sédiment urinaire (n=46).

<b>Sédiment urinaire</b>	<b>Uroculture (+)</b>	<b>Uroculture (-)</b>	<b>Total</b>
<b>Leucocyturie</b>	<b>19 (67,85%)</b>	<b>9 (32,15%)</b>	<b>28</b>
<b>Hématurie microscopique (HM)</b>	<b>0</b>	<b>6</b>	<b>6</b>
<b>Leucocyturie+HM</b>	<b>0</b>	<b>6</b>	<b>6</b>
Normal	0	6	6
Total	19	27	46

Le sédiment urinaire était pathologique chez 40 patients, soit **87%** dont **67,85%** avaient une uroculture positive.

**Tableau XIV** : Répartition des patients en fonction des principaux germes retrouvés à l'uroculture (n=19).

<b>Germes</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b><i>Escherichia coli</i></b>	<b>6</b>	<b>31,7</b>
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	15,9
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2	10,6
<i>Staphylococcus à coagulase négatif</i>	2	10,6
<i>Streptococcus non groupable</i>	1	5,2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	5,2
<i>Candida albicans</i>	1	5,2
<i>Acinetobacter sp</i>	1	5,2
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	5,2
<i>Levures non identifiées</i>	1	5,2
Total	19	100

*Escherichia coli* était le germe le plus fréquent, soit **31,7%**.

**Tableau XV** : Répartition des patients en fonction des résultats de la protéinurie de 24h (n=44).

<b>Protéinurie de 24h</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Minime</b>	<b>35</b>	<b>79,5</b>
Moyenne	7	16
Massive	2	4,5
Total	44	100

Trente cinq patients, soit **79,5%** avaient une protéinurie minime.

**Tableau XVI** : Répartition des patients en fonction des résultats de l'échographie rénale.

<b>Résultats de l'échographie rénale</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>	
Taille	<b>Diminuée</b>	<b>51</b>	<b>98,08</b>
	Normale	1	1,92
Contours	Irréguliers	7	13,46
	Réguliers	<b>45</b>	<b>86,54</b>
Echogénicité	Echogène	19	36,54
	Hypo-échogène	5	9,62
	Hyper-échogène	<b>28</b>	<b>53,85</b>
Structures	<b>Mal différenciée</b>	<b>46</b>	<b>88,46</b>
	Bien différenciée	6	11,54

Les reins étaient diminués de taille et mal différenciés dans respectivement **98,08** et **88,46%**.

**Tableau XVII** : Répartition des patients en fonction de l'étiologie de l'IRC.

<b>Etiologies</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>NVC</b>	<b>23</b>	<b>44,23</b>
GNC	15	28,85
NIC	10	19,22
Néphropathie diabétique	2	3,85
Cause indéterminée	2	3,85
Total	52	100

La néphropathie vasculaire chronique (NVC) était l'étiologie la plus fréquente, soit **44,23%**.

**Tableau XVIII** : Répartition des patients en fonction du stade de l'IRC.

<b>Stade de l'IRC</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
IRC modéré	3	5,76
IRC sévère	6	11,55
<b>IRC terminale</b>	<b>43</b>	<b>82,69</b>
Total	52	100

Quarante trois patients, soit **82,69%** étaient au stade terminal de l'IRC.

**Tableau XIX** : Répartition des patients en fonction du taux sanguin d'urée et d'acide urique.

<b>Taux sanguin</b>	<b>Normal</b>	<b>Augmenté</b>	<b>Total</b>
Urée sanguine (mmol/l)	1	51	52
Acide urique sanguin ( $\mu\text{mol/l}$ )	2	50	52

Cinquante un patients sur 52, soit **98,07%** avaient une hyperazotémie.

**Tableau XX** : Valeurs moyennes, écart-type et valeurs extrêmes des déchets azotés.

<b>Déchets azotés (n = 52)</b>	<b>Moyenne (m)</b>	<b>Ecart-type (σ)</b>	<b>Valeurs extrêmes</b>
Créatinine ( $\mu\text{mol/l}$ )	1557,93	793,26	143 – 3288
Urée (mmol/l)	33,77	18,25	7 – 93
Acide urique ( $\mu\text{mol/l}$ )	600,94	191,59	197 – 2134

**Tableau XXI** : Répartition des patients en fonction de l'ionogramme sanguin

<b>Ionogramme sanguin</b>	<b>Augmentée</b>	<b>Diminuée</b>	<b>Normale</b>
Natrémie	3 (5,77%)	<b>34 (65,38%)</b>	15 (28,85%)
Kaliémie	<b>30 (57,69%)</b>	3 (5,77%)	19 (36,54%)
Calcémie	3 (5,77%)	<b>35 (67,31%)</b>	14 (26,92%)
Phosphorémie	<b>46 (88,46%)</b>	1 (1,92%)	5 (9,62%)

Trente quatre patients, soit **65,38%** avaient une hyponatrémie,

Trente patients sur 52, soit **57,69%** avaient une hyperkaliémie,

L'hypocalcémie était présente chez 35 patients, soit **67,31%**,

Quarante six patients sur 52, soit **88,46%** avaient une hyperphosphorémie.

**Tableau XXII** : Répartition des patients en fonction de la calcémie et de la phosphorémie mmol/l.

<b>Calcémie et Phosphorémie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
Hypocalcémie + hyperphosphorémie	32	61,57
Calcémie normale + Phosphorémie augmentée	12	23,07
Hypercalcémie + hyperphosphorémie	2	3,84
Hypocalcémie + Phosphorémie normale	2	3,84
Calcémie normale + Phosphorémie normale	2	3,84
Hypercalcémie + Phosphorémie normale	1	1,92
Hypocalcémie + Hypophosphorémie	1	1,92
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

Trent deux patients sur 52, soit **61,57%**, avaient une hypocalcémie et une hyperphosphorémie.

**Tableau XXIII** : Valeurs moyennes, écart-type et valeurs extrêmes des ions.

<b>Paramètres biochimiques (n = 52)</b>	<b>Moyenne (m)</b>	<b>Ecart-type (σ)</b>	<b>Valeurs Extrêmes</b>
Sodium (mmol/l)	131,15	8,35	110 – 150
Potassium (mmol/l)	5,40	1,70	3,4 – 11
Calcium (mmol/l)	1,95	0,39	1 -3
Phosphore (mmol/l)	3,06	1,56	0,3 – 9

**Tableau XXIV** : Répartition des patients en fonction du stade de l'IRC et de la natrémie.

<b>Stade de l'IRC</b>	<b>Natrémie</b>			<b>Total</b>
	<b>Normale</b>	<b>Hypernatrémie</b>	<b>Hyponatrémie</b>	
IRC modérée	3	0	0	3
IRC sévère	5	1	0	6
<b>IRC terminale</b>	7	2	<b>34</b>	43
<b>Total</b>	15	3	34	52

Khi<sup>2</sup>=22,41

ddl=4

P=0,000165

Trente quatre patients sur 52, soit **65,38%** ayant une hyponatrémie, étaient au stade terminal de l'IRC.

**Tableau XXV** : Répartition des patients en fonction de la natrémie et du volume extra-cellulaire (VEC).

<b>Volume extra-cellulaire/ Natrémie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Hyponatrémie de dilution</b>	<b>25</b>	<b>48,07</b>
Déshydratation normonatrémiq	8	15,38
Bilan sodique normale + VEC normal	7	13,45
Déshydratation hyponatrémique	6	11,53
Hyperhydratation hyponatrémique	3	5,76
Déshydratation hypernatrémiq	2	3,89
Hyperhydratation hypernatrémiq	1	1,92
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

Vingt cinq patients sur 43, soit **58,14%** avaient une hyponatrémie par dilution.

**Tableau XXVI** : Répartition des patients en fonction du stade de l'IRC et de la kaliémie.

<b>Stade de l'IRC</b>	<b>Kaliémie</b>			<b>Total</b>
	Normale	<b>Hyperkaliémie</b>	<b>Hypokaliémie</b>	
IRC modérée	3	0	0	3
IRC sévère	6	0	0	6
<b>IRC terminale</b>	10	<b>30</b>	<b>3</b>	43
<b>Total</b>	19	<b>30</b>	<b>3</b>	52

$\text{Khi}^2=18,9$

ddl=4

P=0,00084

Trente trois patients sur 52, soit **57,69%** ayant une dyskaliémie étaient au stade terminal de la maladie.

**Tableau XXVII** : Répartition des patients en fonction du stade de l'IRC et de la Calcémie.

<b>Stade de l'IRC</b>	<b>Calcémie</b>			<b>Total</b>
	Normale	<b>Hypocalcémie</b>	Hypercalcémie	
IRC modérée	1	2	0	3
IRC sévère	1	5	0	6
IRC terminale	12	28	3	43
<b>Total</b>	14	<b>35</b>	3	52

$\text{Khi}^2=1,18$

ddl=4

P=0,88

L'hypocalcémie était présente à tous les stades de l'IRC.

**Tableau XXVIII** : Répartition des patients en fonction du stade de l'IRC et de la Phosphorémie.

Stade de l'IRC	Phosphorémie			Total
	Normale	Hyperphosphorémie	Hypophosphorémie	
IRC modérée	1	<b>2</b>	0	3
IRC sévère	1	<b>5</b>	0	6
IRC terminale	3	<b>39</b>	1	43
Total	5	<b>46</b>	1	52

$\text{Khi}^2=2,78$

ddl=4

P=0,59

L'hyperphosphorémie était présente à tous les stades de l'IRC.

**Tableau XXIX** : Répartition des patients en fonction du stade de l'IRC et de l'azotémie.

Stade de l'IRC	Azotémie		Total
	Normale	Augmentée	
IRC modérée	0	<b>3</b>	3
IRC sévère	0	<b>6</b>	6
IRC terminale	1	<b>42</b>	43
Total	1	<b>51</b>	52

$\text{Khi}^2=0,21$

ddl=2

P=0,89

L'hyperazotémie était présente à tous les stades de l'IRC.

**Tableau XXX** : Répartition des patients en fonction du stade de l'IRC et du taux sanguin d'acide urique.

Stade de l'IRC	Acide urique		Total
	Normale	Augmentée	
IRC modérée	1	<b>2</b>	3
IRC sévère	0	<b>6</b>	6
IRC terminale	1	<b>42</b>	43
Total	2	<b>50</b>	52

$\text{Khi}^2=7,56$

ddl=2

P=0,023

L'hyperuricémie était présente à tous les stades de l'IRC.



**Tableau XXXIV** : Repartitions des patients en fonction du type d'anémie et du stade de l'IRC.

Stade de l'IRC	Type d'anémie				Total
	ANN*	ANH*	AMN*	AMH*	
IRC modérée	1	0	1	1	3
IRC sévère	5	0	1	0	6
<b>IRC terminale</b>	<b>25</b>	2	3	13	43
Total	31	2	5	14	52

Khi<sup>2</sup>=5,56

ddl=6

P=0,47

\*ANN : Anémie normocytaire normochrome

\*ANH : Anémie normocytaire hypochrome

\*AMN : Anémie microcytaire normochrome

\*AMH : Anémie microcytaire hypochrome

Vingt cinq patients sur 52, soit **48,07%** ayant une anémie normochrome normocytaire (ANN) étaient au stade terminal de l'IRC.

**Tableau XXXV** : Répartition des patients en fonction des autres paramètres hématologiques.

Paramètres hématologiques (n = 52)	Normal	Diminué	Augmenté
Globules rouges	1	51	0
Hématocrite	0	52	0
Taux des plaquettes	42	7	3
Globules Blancs	37	1	14
Lymphocytes	42	7	3
Neutrophiles	44	0	8
Monocytes	52	0	0
Eosinophiles	49	0	3
Basophiles	52	0	0

a) Taux des globules rouges

➤ Diminué : **98%** des patients

➤ Normal : **2%** des patients

b) Hématocrite

La totalité des patients avait un taux d'hématocrite diminué

c) Taux des plaquettes

- Normal : **80,76%** des patients
- Thrombopénie : **13,46%** des patients
- Thrombocytose : **5,77%** des patients

d) Globules blancs

- Normal : **71,15%** des patients
- Hyperleucocytose : **26,92%** des patients
- Leucopénie : **1,92%** des patients

e) Lymphocytes

- Normal : **80,77%** des patients
- Lymphopénie : **13,46%** des patients
- Lymphocytose : **5,77%** des patients

f) Neutrophile, Monocyte, Eosinophile, Basophile

- Neutrophilie : **15,38%** des patients
- Eosinophilie : **5,76%**
- Taux de monocyte et basophile normal : **100%** des patients

**Tableau XXVI** : Valeurs moyennes, écarts types et valeurs extrêmes des paramètres hématologiques.

<b>Paramètres biologique (n=52)</b>	<b>Moyenne (m)</b>	<b>Ecart type (σ)</b>	<b>Valeurs Extrêmes</b>
Globules rouges	2,59	0,63	1,27 - 4,49
Hématocrite	21,35	5,18	6,6 -35
Hémoglobine	7,08	1,64	3,7 - 11,6
Globules blancs	9,37	6,53	3,3 - 45
Plaquettes	239,94	117,19	73 - 658
VGM	81,26	6	63 - 94,17
CCMH	32,37	3,02	22 - 38,5
TGMH	27,27	2,98	19,90 -35,10

**Tableau XXXVII** : Profil des déchets azotés au cours de l'IRC.

<b>Paramètres biologiques</b>	<b>Stade 1 (m ± σ)</b>	<b>Stade 2 (m ± σ)</b>	<b>Stade 3 (m ± σ)</b>
Créatinine (µmol/l)	195,5 ± 49,77	435 ± 188,73	1813,29 ± 601
Urée (mmol/l)	12,16 ± 2,46	23,71 ± 6,32	36,68 ± 18,52
Acide urique (µmol/l)	458,66 ± 105,25	563,5 ± 48,58	691,9 ± 118,13

**Tableau XXXVIII** : Profil de l'ionogramme sanguin au cours de l'IRC.

<b>Paramètres biologiques</b>	<b>Stade 1 (m ± σ)</b>	<b>Stade 2 (m ± σ)</b>	<b>Stade 3 (m ± σ)</b>
Natrémie (mmol/l)	139,68 ± 3,78	140,5 ± 4,72	126,67 ± 8,27
Kaliémie (mmol/l)	4,3 ± 0,35	4,5 ± 0,5	6 ± 1,98
Calcémie (mmol/l)	1,76 ± 0,4	1,9 ± 0,2	1,97 ± 0,42
Phosphorémie (mmol/l)	2,33 ± 1,15	1,9 ± 0,33	3,27 ± 1,62

**Tableau XXXIX** : Profil de l'hémoogramme au cours de l'IRC.

<b>Paramètres biologiques</b>	<b>Stade 1 (m ± σ)</b>	<b>Stade 2 (m ± σ)</b>	<b>Stade 3 (m ± σ)</b>
Globules rouges (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	2,91 ± 1,39	2,94 ± 0,56	2,52 ± 0,57
Hémoglobine (g/dl)	7,13 ± 3,82	8,25 ± 0,92	6,91 ± 1,49
Hématocrite (%)	23,23 ± 12,73	25,3 ± 3,70	20,74 ± 4,65
VGM (µm <sup>3</sup> )	79,33 ± 4,04	86,71 ± 5,84	79,33 ± 10,2
CCMH (g/dl)	31,96 ± 2,28	32,83 ± 1,09	32,33 ± 3,24
TGMH (Pg)	26,1 ± 0,65	28,55 ± 2,35	27,22 ± 3,11
Plaquettes (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	303,6 ± 79,39	246,8 ± 80,37	234 ± 123,6

---

Globules blancs ( $10^3/\text{mm}^3$ )	6,63 ± 2,36	9,31 ± 3,85	9,56 ± 7,09
--	-------------	-------------	-------------

---

**Tableau XXXX** : Répartition des patients en fonction du traitement reçu.

<b>Traitement reçu</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Antihypertenseurs</b>	<b>50</b>	<b>96,15</b>
Régime sans sel	49	94,23
Calcium	47	90,38
Transfusion	43	82,69
Fer	40	76,92
NaCl injectable	17	32,69
Insuline	8	15,38
Dialyse	7	13,46
Bicarbonate de sodium	6	11,54

---

Cinquante patients, soit **96,15%** avaient un traitement antihypertenseur.

## V-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### I-Méthodologie

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive, réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G pendant une période de 12 mois allant de janvier à décembre 2008. Pendant la dite période, nous avons colligé conformément aux critères d'inclusions, 52 patients atteints d'IRC. L'objectif principal de l'étude était de décrire le profil de l'ionogramme sanguin et de l'hémogramme au cours de l'IRC. Toutefois, l'étude avait souffert de quelques limites ou insuffisances, entre autres :

- Le caractère rétrospectif de l'étude constituait un biais du fait de la variation des constantes érythrocytaires et biochimiques et en raison de l'existence de plusieurs facteurs susceptibles de les modifier (parasitoses, carence nutritionnelle, transfusion sanguine et un éventuel traitement antihypertenseur (IEC, diurétique...)).
- Le faible niveau socio-économique de nos patients et le coût élevé des examens biologiques notamment l'ionogramme sanguin.
- L'insuffisance du plateau technique.
- La santé très fragile de nos malades qui venaient à un stade déjà avancé et décédaient tôt avant toute prise en charge.

### II- Résultats descriptifs

#### 1- Aspect épidémiologique

##### 1-1 L'âge

Les patients étaient âgés de 10 à 70 ans avec un âge moyen de  $39 \pm 16$  ans. La tranche d'âge de 20-40 ans, soit 42,31% des cas était la plus représentée. Des résultats similaires ont été rapportés en Afrique et plus particulièrement au Mali [11, 13-15, 27-32]. Contrairement aux résultats révélés dans les pays développés où plus de 50% des patients ont plus de 60 ans [17], nous avons noté dans notre série que moins de 8% des patients avaient plus de 60 ans.

Ces résultats permettent de dire que l'IRC, en Afrique en générale et au Mali en particulier, atteint préférentiellement l'adulte jeune économiquement actif.

## **1-2 Sexe**

Dans notre série, 55,77% des patients étaient de sexe masculin contre 44,23% de sexe féminin, soit un sex-ratio de 1,26 en faveur des hommes. Cette prédominance masculine a été révélée par des études antérieures menées au Mali [11, 13, 14, 33-36, 38] et en Afrique [27-30, 37]. Selon Pouteil-Noble et Villar [17], cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par une fréquence plus élevée des maladies rénales. De plus, il semblerait que la progression des maladies rénales vers l'IR est plus rapide chez l'homme [39].

## **1-3 Profession et ethnie**

La population la plus touchée était représentée par des sujets à faible niveau de vie. En effet, nous avons noté une prédominance du groupe des femmes au foyer (ménagères), soit 38,46% des cas suivis des commerçants, fonctionnaires, élèves et mécaniciens, soit une fréquence de 9,62% chacun.

L'atteinte privilégiée de ce groupe socio-économique pourrait s'expliquer, non seulement par la faiblesse de leur revenu, mais aussi par l'analphabétisme dont le taux est particulièrement élevé dans ce milieu. Ceci serait une raison probable du fréquent recours de ces sujets aux médicaments prohibés du marché parallèle et à la phytothérapie, qui non contrôlée entraîne une IR. Rostand [40] rapportait l'existence d'une corrélation inverse entre l'IR, le bas niveau d'instruction et la faiblesse du revenu financier, d'où une prévalence élevée d'IRC chez les sujets de race noire, aux Etats-Unis d'Amérique. Des résultats similaires ont été rapportés au Mali et en Afrique [13, 15, 30, 41].

L'ethnie majoritaire dans notre étude était le Bambana avec 23,08% suivi des Sarakolés (21,15%), des Peulhs (19,23%) et des Sonrhaï (9,62%). Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ces groupements ethniques sont majoritaires à Bamako où l'étude a été réalisée.

## **2- Aspect clinique**

### **2-1 Motif d'hospitalisation**

L'insuffisance rénale était le motif d'hospitalisation dans 96,15% des cas. Elle était associée à l'HTA et à la rétention hydrosodée dans respectivement 28,8 et 9,61%. Ceci vient confirmer les résultats de deux autres études réalisées dans le même service en

2003 et 2006, qui rapportaient que l'IR était le principal motif d'hospitalisation dans respectivement 45,3 et 68,2% des cas [11, 34]. Contrairement à notre étude, Toure [38] et Sow [33] avaient révélé l'HTA comme premier motif d'hospitalisation dans respectivement 59,2 et 43,59%. A noter que 28,26% de nos malades arrivaient parfois avec une HTA et une IR, mais le motif majeur de consultation était la constatation d'une élévation de la créatinine plasmatique qui incitait les praticiens à référer ces malades dans le service de néphrologie pour une prise en charge adéquate.

## **2-2 Antécédents médicaux**

En Afrique, le principal facteur de risque de l'IRC est l'HTA [41]. Beaucoup d'études rapportent une association entre l'IRC et l'HTA et/ou le diabète [11, 29, 33, 34, 41, 42]. Dans notre série, 80,8% des patients souffraient d'HTA alors que 11,5% étaient diabétiques.

## **2-3 Symptomatologie**

### **2-3-1 Signes urémiques**

Les symptômes urémiques étaient polymorphes, mais dominés par l'asthénie (96,2%), les nausées (92,3%), les vomissements (88,5%) et l'anorexie (86,5%). Ould Mohamed [11] avait rapporté l'asthénie dans 75% des cas, les vomissements (70%) et l'anorexie (55%). Diarra [43] avait rapporté les vomissements dans 79,5% des cas, l'asthénie (56,8%), les nausées (31,8%) et le prurit (13,6%). La fréquence de ces différentes manifestations s'explique par le stade avancé de l'IRC avec une rétention azotée importante et le manque de suivi néphrologique. En effet, 82,69% de nos patients étaient au stade terminal de l'IRC.

### **2-3-2 Signes cliniques des troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques**

Les signes cliniques des troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques étaient dominés par la tachycardie (40,4%) et la déshydratation (30,8%). Seuls 10 patients (19,2%) présentaient des troubles neurologiques : agitation (5,8%), délire (5,8%), crise convulsive (3,8%) et coma (3,8%).

### **2-3-3 Signes cliniques d'intolérance de l'anémie**

L'asthénie (96,15%) et la pâleur conjonctivale (94,23%) étaient les principaux signes cliniques de l'anémie. La douleur thoracique et la dyspnée d'effort étaient présentes chez respectivement 38,46 et 19,23% des patients.

Maïga [14] en 2008 avait rapporté la dyspnée d'effort dans 77,1%, l'asthénie (75%), la pâleur conjonctivale (75%), l'anorexie (58,3%) et la douleur thoracique (31,5%). La plupart de ces signes cliniques (douleur thoracique, dyspnée d'effort, anorexie et asthénie) ne sont pas spécifiques uniquement à l'anémie et peuvent être imputés ou majorés par les symptômes urémiques ou une complication de l'IRC (péricardite urémique, insuffisance cardiaque).

### **3- Aspect para-clinique**

#### **3-1 Radiographie du thorax de face, échographie cardiaque et fond d'œil**

L'anomalie radiologique la plus fréquente était la cardiomégalie, soit 57,14%. Cette cardiomégalie était associée à des signes radiologiques de surcharge pulmonaire chez 26,52% des patients.

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) était la seule anomalie échographique chez 21 patients sur 45 chez qui l'examen a été réalisé, soit 46,7%. Elle était associée à une cardiomyopathie dilatée (CMD), une péricardite et CMD/péricardite dans respectivement 4,4%, 2,2% et 4,4% des cas.

Au fond d'œil, sur les 43 patients chez qui l'examen a été réalisé, la rétinopathie hypertensive était présente chez 46,5%, témoignant de la sévérité de l'HTA. La rétinopathie diabétique était présente chez 4,7% des patients.

Dans le même service en 2006, Ould Mohamed [11] rapportait une cardiomégalie et CMH chez respectivement 57,1 et 53,3% des patients. En 2008, Diarra [43] révélait une cardiomégalie, une CMH et une rétinopathie hypertensive chez respectivement 70,5%, 52,5% et 50% des patients.

Cette forte fréquence de la cardiomégalie, de la CMH et de la rétinopathie hypertensive pourrait s'expliquer par la fréquence élevée de l'HTA dans la population générale et probablement le manque de suivi.

### **3-2 Echographie rénale**

Les reins étaient diminués de taille, mal différenciés et hyperéchogènes dans respectivement 98,08%, 88,46% et 53,85% des cas. La taille des reins diminuée (<10 cm) associée à l'anémie, l'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie posent le diagnostic de l'IRC dans notre contexte [9, 11-15].

### **3-3 Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)**

Parmi les quarante six patients chez qui un ECBU a été réalisé, la leucocyturie isolée était présente dans 60,88% des cas. Elle était associée à une hématurie microscopique chez 13,04% des patients. Parmi les 60,88% des patients ayant une leucocyturie, 41,33% avaient une uroculture positive. Le germe le plus fréquemment isolé était *Escherichia coli*, soit 31,7%. Diallo [15] avait rapporté une infection urinaire dans 32% des cas et une hématurie microscopique chez 20% des patients. La différence des critères de sélection des populations pourrait justifier l'écart observé.

### **3-4 Protéinurie de 24h**

Parmi les quarante quatre patients chez qui une protéinurie de 24h a été réalisée, 79,54% avaient une protéinurie minime, 16% une protéinurie moyenne et 4,5% une protéinurie massive. Nos résultats sont similaires à ceux de Touré [38] qui avait rapporté une prédominance de la protéinurie minime, soit 74% des patients.

### **4- Aspect étiologique**

Les étiologies rencontrées par ordre de fréquence étaient : NVC (44,23%), GNC (28,58%), NIC (19,22%), néphropathie diabétique (3,85%) et les causes indéterminées (3,85%). Ces résultats viennent confirmer ceux de trois autres études réalisées dans le même service en 2004, 2006 et 2009 [11, 14, 36]. En Côte d'Ivoire, l'étude de 800 cas d'IRC recensés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville en 1990 [29] avait révélé une prédominance de la GNC (49,1%) suivie de la NVC (25,3%). La NVC était deux fois plus fréquente aux Etats-Unis (parmi la population noire) qu'au Canada et en France, et trois fois plus qu'au Japon et en Nouvelle Zélande [44]. Cette différence pourrait s'expliquer probablement par l'importance de la maladie hypertensive chez les sujets noirs et l'absence de prise en charge correcte de cette pathologie [45].

## **5- Stade de l'IRC**

La stratification des patients en fonction de la clairance de la créatinine plasmatique, avait objectivé que 82,69% des patients ont été hospitalisés au stade terminal de la maladie contre 11,54 et 5,77% respectivement pour le stade sévère et modéré. Il s'agissait des patients en attente d'une épuration extra-rénale, mais qui ne pouvaient en bénéficier faute de moyens dans la majeure partie des cas. Cette situation difficile de la prise en charge de l'IRC est quasi identique partout en Afrique, notamment en Côte d'Ivoire [46] et au Nigéria [6]. Diallo à Abidjan [46] avait rapporté une fréquence de 10,55%, 39,55%, et 49,51% respectivement pour le stade 1, 2 et 3. Sidikath [30] au Burkina avait révélé une fréquence de 18,4%, 27,6% et 54% respectivement pour le stade 1, 2 et 3. Djanka [34] au Mali avait rapporté une fréquence de 6,8%, 17,1% et 76,1% pour le stade 1, 2 et 3. A travers ces résultats, on peut dire que l'IRC est diagnostiquée tardivement.

## **6- Aspect thérapeutique**

Outre les mesures hygiéno-diététiques, les malades étaient traités avec une combinaison d'antihypertenseurs (96,15%), calcium (90,38%), transfusion (82,69%), fer (76,92%), NaCl injectable (32,69%), insuline (15,38%), dialyse (13,46%), bicarbonate de Na<sup>+</sup> (11,54%).

## **III- Résultats analytiques**

### **1- Résultats biochimiques**

#### **1-1 Déchets azotés**

##### **1-1-1 Créatininémie**

Dans notre série, le taux moyen de la créatininémie était de  $1557,93 \pm 793,26$   $\mu\text{mol/l}$  avec des extrêmes de 143 et 3288  $\mu\text{mol/l}$ . Ce taux moyen augmente en fonction du stade de l'IRC. Akinzola [32] au Nigéria, Sidikath [30] au Burkina et Kohossi [47] au Bénin ont rapporté un taux moyen de créatininémie de respectivement  $1130 \pm 576$ ,  $1134 \pm 857,4$  et 911,3  $\mu\text{mol/l}$ . Nos résultats sont supérieurs à ceux obtenus par ces auteurs. Par contre, la moyenne observée dans notre étude est proche de celle révélée par DIA [28] à

Dakar qui était de 1606  $\mu\text{mol/l}$ . Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que nous avons enregistré plus de malades au stade terminal de l'IRC.

### **1-1-2 Urée sanguine**

L'urée, principal catabolite du métabolisme azotée, était augmentée chez la presque totalité des patients, soit 98,08% des cas. Seul un patient, au stade terminal de la maladie avait un taux d'urée sanguine normal. Ceci pourrait s'expliquer, soit par la présence d'une hépatopathie ou d'une malnutrition chronique soit au fait que ce malade était dialysé. Dans notre série le taux moyen d'urée était de  $33,77 \pm 18,25$  mmol/l avec des extrêmes de 7 et 93 mmol/l. Ce taux augmente en fonction du stade de l'IRC. Sawadogo [48] sur l'IRC sévère avait révélé un taux moyen d'urée de  $37 \pm 16,4$  mmol/l. Sidikath [30] au Burkina avait rapporté une urée moyenne de  $35,4 \pm 20,9$  mmol/l. Kohossi [47] avait observé une urée moyenne de 14,37mmol/l. Nos résultats sont similaires à ceux de Sawadogo [48] et Sidikath [30] mais nettement supérieurs à celui observé par Kohossi [47]. Cette différence serait due, soit au fait que plus de la moitié de nos patients ont été hospitalisés au stade terminal de l'IRC, soit à l'âge ou aux pathologies associées.

### **1-1-3 Acide urique**

L'hyperuricémie était observée chez 50 patients, soit 96,15%. Elle était présente à tous les stades de l'IRC de façon significative ( $p=0,023$ ). Seul 2 patients (3,84%), aux stades modéré et terminal de la maladie, avaient une uricémie normale. Le taux moyen d'acide urique était de  $600,94 \pm 191,59$   $\mu\text{mol/l}$  avec des extrêmes de 197 et 2134  $\mu\text{mol/l}$ . Ce taux moyen augmente en fonction du stade de l'IRC. Zongo [49] avait rapporté une hyperuricémie chez 88,1% des patients. Sidikath [30] avait révélé une hyperuricémie dans 81,4% des cas avec un taux moyen de  $558 \pm 179,6$   $\mu\text{mol/l}$ . Nos résultats sont proches de ceux de Zongo et Sidikath.

## **1-2 Ionogramme sanguin**

### **1-2-1 Natrémie**

Si l'ingestion d'eau dépasse son excrétion urinaire, ce qui est fréquent au cours de l'IRC, le bilan hydrique devient positif et la rétention d'eau diminue la natrémie par dilution des liquides corporels [50]. L'hyponatrémie était présente uniquement au stade terminal de l'IRC, soit 65,38% des cas ( $p=0,000165$ ). L'hypernatrémie définie par un bilan hydrique négatif était présente chez 3 patients, 1 au stade sévère et 2 au stade terminal de l'IRC, soit 5,76%. DIA [28] et Sidikath [30] avaient rapporté une hyponatrémie dans respectivement 77,9 et 37,8% des cas. Au Mali, Toure [38] avait révélé une hyponatrémie chez 65,3% des patients et Ould Mohamed [11] une hyponatrémie et une hypernatrémie dans respectivement 61,5 et 6,8% des patients. Nos résultats sont proches de ceux de DIA, Ould Mohamed et Touré mais supérieurs à ceux de Sidikath. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que nous avons enregistré plus de malades au stade terminal de l'IRC. Il est important de noter qu'il nous a été difficile de réaliser le dosage de la protidémie et de la lipidémie afin d'éliminer les fausses hyponatrémies en raison de l'insuffisance du plateau technique. L'évaluation du VEC et de la natrémie ont permis de diagnostiquer les différents troubles de l'hydratation qui étaient les suivants :

- 25 cas d'hyperhydratation intracellulaire pure (HIC pure), soit 48,07% ;
- 8 cas de déshydratation extracellulaire pure (DEC pure), soit 15,38% ;
- 7 de bilan sodique normal et VEC normal ;
- 6 cas de DEC + HIC, soit 11,53% ;
- 3 cas d'HG, soit 5,76% ;
- 2 cas DIC pure, soit 3,84% ;
- 1 cas HEC+DIC, soit 1,92%.

Ould Mohamed [11] avait rapporté 36,4% de DEC pure, DEC+HIC (15,9%), HIC pure (15,9%), HG (6,8%), HEC pure (6,8%), DIC pure (2,3%) et HEC+DIC (2,3%). Les formes cliniques de l'hyponatrémie étaient par ordre de fréquence : l'hyponatrémie de dilution (48,07%), hyponatrémie de déplétion (11,53%) et hyponatrémie par inflation hydrosodée

dans 5,76% ( $p=0,022$ ). Le taux moyen de la natrémie était de  $131,5 \pm 8,35$  mmol/l avec des extrêmes de 110 et 150 mmol/l.

### **1-2-2 Kaliémie**

Les dyskaliémies représentent les troubles hydro-électrolytiques les plus dangereux [18]. Ils sont souvent associés à l'IRC avancée. Dans notre série l'hyperkaliémie et l'hypokaliémie étaient présentes uniquement au stade terminal de la maladie avec respectivement 57,69 et 5,77% ( $p=0,00082$ ). Le taux moyen de la kaliémie était de  $5,4 \pm 1,7$  mmol/l avec des extrêmes de 3,4 et 11 mmol/l. Ce taux moyen augmentait en fonction du stade de l'IRC. Diallo [46] avait rapporté une fréquence de l'hyperkaliémie de 52,7%. Sidikath [30] avait révélé une fréquence de 40% avec un taux moyen de  $4,7 \pm 1,4$  mmol/l et des extrêmes de 1,8 et 9,8 mmol/l. Ould Mohamed [11] avait rapporté une fréquence plus faible d'hyperkaliémie (20,5%). Nos résultats sont cependant en accord avec la littérature qui confirme que l'hyperkaliémie est exceptionnelle en cas d'IRC avant le stade terminal. Il convient de surveiller l'hyperkaliémie qui peut entraîner des complications cardiaques. Compte tenu de sa gravité, il est important de connaître l'origine de l'hyperkaliémie. Il pourrait s'agir d'acidose métabolique, respiratoire ou mixte ou une erreur diététique grave par l'utilisation intempestive d'aliments riches en potassium. Sur le plan thérapeutique, l'utilisation d'antihypertenseurs (diurétiques, IEC) par certains malades pourrait avoir influencé la kaliémie de la série [10].

### **1-2-3 Calcémie et phosphorémie**

Les désordres du métabolisme phosphocalcique (hypocalcémie et hyperphosphorémie) sont fréquents en cas d'IRC et constituent un facteur de risque cardio-vasculaire [51]. L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie étaient observées chez respectivement 67,31 et 88,46% des patients. Elles étaient présentes à tous les stades de l'IRC avec un taux moyen de respectivement  $1,96 \pm 0,39$  mmol/l avec des extrêmes de 1 et 3 mmol/l et  $3,06 \pm 1,56$  mmol/l avec des extrêmes de 0,3 et 9 mmol/l. L'hypocalcémie associée à l'hyperphosphorémie était présente chez 61,57% des patients. La calcémie et la phosphorémie étaient normales chez 2 patients, au stade modéré de l'IRC, soit 3,84%. Une calcémie normale et/ou augmentée, associée à une hyperphosphorémie était présente chez 14 patients, soit 26,92%. Ceci pourrait être imputé à une étiologie

hypercalcémiant tel que le myélome ou la sarcoïdose, mais l'électrophorèse des protéines plasmatiques n'avait pas été réalisée faute de moyen. L'hypocalcémie n'avait pas été corrigée sur l'hypoalbuminémie et la PTH n'avait pas été dosée en raison de l'insuffisance du plateau technique. Le taux moyen de calcium augmente en fonction du stade de l'IRC, alors que le taux moyen du phosphore au stade sévère est plus faible que celui du stade modéré. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les troubles phosphocalciques étaient pris en charge dès leur constatation afin de retarder l'évolution vers le stade terminal de la maladie. Diarra [43] avait rapporté des troubles phosphocalciques chez 80% des patients et Sidikath [30] une hypocalcémie et une hyperphosphorémie dans respectivement 93,1 et 71,3% des cas. Coulibaly [13], sur l'étude des troubles phosphocalciques au Mali, avait révélé une hypocalcémie (94%), hyperphosphorémie isolée (2%), des troubles phosphocalciques (66%) et une calcémie et une phosphorémie normales (6%).

## **2- Résultats hématologiques**

### **2-1 Les globules rouges**

#### **2-1-1 Sévérité de l'anémie**

L'anémie est une caractéristique fréquente de l'IRC. Sa prévalence est variable selon les études [24]. Dans notre série, la totalité des patients (100%) présentait une anémie avec des taux d'hémoglobines variant de 3,7 à 11,6 g/dl. Parmi eux, on notait 78,5% d'anémies sévères (Hb <8g/dl), 17,31% d'anémies modérées (8<Hb<11) et 3,84% d'anémies légères (Hb ≤11%). le taux moyen d'hémoglobine, de globule rouge et hématocrite étaient de respectivement  $7,08 \pm 1,64$  g/dl,  $2,59 \pm 0,63$   $10^6/\text{mm}^3$  et  $21,35 \pm 5,18\%$ . Nos résultats se rapprochent de ceux de Maïga [14], Diallo [15], Sidikath [30] et d'Akinzola [32] qui avaient rapporté une prédominance de l'anémie sévère dans respectivement 58,3%, 50%, 49,4% et 69% avec des taux moyens d'hémoglobines de respectivement  $7,41 \pm 1,7$ g/dl,  $7,3 \pm 2,4$ g/dl,  $8,1 \pm 2,6$ g/dl et  $7,22 \pm 2,8$  g/dl. Par contre, nos résultats sont différents de ceux de Monconduit [52] qui révélait que le taux d'hémoglobine variait chez l'Européen entre 8 et 10 g/dl. Par ailleurs, nous avons remarqué que la sévérité de l'anémie n'était pas fonction du stade de l'IRC (p=0,000107). IL faut signaler que l'anémie peut-être surestimée biologiquement en raison d'une hémodilution en rapport avec une surcharge hydrosodée fréquente chez les malades en

IRC. De même, elle peut être sous-estimée s'il existe une hémococoncentration fréquente dans les néphropathies avec perte de sel, en cas de diarrhée ou des vomissements.

### **2-1-2 Types d'anémies**

En générale, en Occident, sur le plan biologique, l'anémie de l'IRC est normochrome normocytaire arégénérative chez la quasi-totalité des malades [52]. Dans notre étude, 59,61% des patients avaient une anémie normochrome normocytaire, 26,92% une anémie microcytaire hypochrome, 9,62% une anémie microcytaire normochrome et 3,85% une anémie hypochrome normocytaire. Le dosage du taux de réticulocyte n'avait pas été réalisé en raison de l'insuffisance du plateau technique. Le taux moyen du VGM, CCMH et du TGMH était respectivement de  $81,26 \pm 6$  fl,  $32,37 \pm 3,02\%$  et  $27,27 \pm 2,98$  Pg. Sur les 36,54% des patients ayant présentés une microcytose, 30,77% étaient au stade terminal de l'IRC. Ces cas de microcytose notés sont les témoins d'une carence martiale et peuvent s'expliquer également par des saignements chroniques occultes. Des résultats similaires ont été rapportés au Mali et en Afrique en général [14, 15, 30, 53, 54].

### **2-2 Globules blancs**

Le taux moyen des globules blancs des patients de notre étude était dans les limites des valeurs normales ( $8,79 \pm 4,25 \cdot 10^3/\text{mm}^3$ ). Ce taux est proche de celui rapporté par Sidikath [30] au Burkina ( $8,6 \pm 5,3 \cdot 10^3/\text{mm}^3$ ), mais supérieur à celui rapporté par Akinzola [32] au Nigéria ( $5,3 \pm 2,1 \cdot 10^3/\text{mm}^3$ ). En cas d'IRC, le déficit immunitaire observé augmente la sensibilité de l'organisme aux infections. Ainsi, les 26,92% d'hyperleucocytose (15,38% de lymphocytose, 5,76% de neutrophilie et 5,76% d'éosinophilie) seraient dues à des infections virales, bactériennes ou parasitaires). Nous avons noté 7 cas de lymphopénie (13,46%) et aucun cas de neutropénie. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par Akinzola [32], qui n'avait observé aucun cas de neutropénie, contrairement à Sidikath [30] qui avait révélé 3,5% de neutropénie. La valeur moyenne des globules blancs augmentait en fonction du stade de la maladie.

### **2-3 Plaquettes**

Le taux moyen des plaquettes était de  $239 \pm 117,18 \text{ } 10^3/\text{mm}^3$ . Ce taux est proche de celui rapporté Sidikath **[30]** ( $265,7 \pm 143,9 \text{ } 10^3/\text{mm}^3$ ), mais supérieur à celui révélé par Grafter **[55]** ( $181 \pm 10,8 \text{ } 10^3/\text{mm}^3$ ). Nous avons noté, dans l'ensemble de la population étudiée, 13,46% de thrombopénie comparativement à 40,2% rapportée par Grafter **[55]** et Sidikath **[30]** et un taux proche de 11% rapporté par Youmbissi **[54]**. Ces auteurs ont attribué la thrombopénie observée à une mégacariocytopénie. D'autres auteurs ont rapporté des troubles de l'hémostase liés à des anomalies qualitatives des fonctions plaquettaires au cours de l'IRC **[56]**.

## VI-CONCLUSION

Les résultats de cette étude, dont l'objectif principal était de décrire le profil de l'ionogramme sanguin et de l'hémogramme au cours de l'IRC, ont permis de mettre en évidence que :

Le diagnostic de l'IRC en phase initial était peu fréquent. L'hyperuricémie et l'hyperazotémie étaient fréquentes au cours de l'IRC, avec un taux moyen augmentant en fonction du stade de la maladie. L'hyponatrémie et les dyskaliémies (hyperkaliémie et hypokaliémie) n'étaient observées qu'au stade terminal de l'IRC. La forme clinique la plus fréquente de l'hyponatrémie était l'hyponatrémie par dilution. L'hypernatrémie n'était observée qu'à un stade avancé de l'IRC. L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie étaient présentes à tous les stades de l'IRC, avec un taux moyen de la calcémie diminuant en fonction du stade de l'IRC contrairement à celui de la phosphorémie. Plus de la moitié des patients avaient des troubles phosphocalciques. La totalité des patients était anémiée. Le type d'anémie fréquemment observé était l'anémie normochrome normocytaire. Le profil de l'anémie ne reflétait pas seulement celui de l'anémie de l'IRC. Plus des trois quarts des patients avaient une anémie sévère (Hb < 8g/dl), qui était présente à tous les stades de l'IRC. Dans l'ensemble, la lignée blanche et la lignée plaquettaire n'avaient pas révélé de profil particulier au cours de l'IRC.

Les résultats de cette étude justifient la complexité de cette pathologie. Bien que d'importants progrès aient été réalisés dans la prise en charge de l'IRC dans les pays développés, le coût élevé des méthodes de traitement de suppléance les rend inaccessibles en Afrique. Face à cette situation, le diagnostic biologique précoce permet d'instaurer un traitement préventif qui est la meilleure arme pour lutter contre cette pathologie et ses complications.

## **VII-RECOMMANDATIONS**

Au terme de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :

### **Aux autorités administratives :**

- Mener des campagnes de sensibilisation des populations sur l'IRC.
- Mettre à la disposition du personnel médical des moyens plus importants pour le diagnostic de l'IRC et l'augmentation des capacités humaines et techniques de prise en charge des patients en IRC.
- Commercialiser à des coûts abordables l'érythropoïétine au Mali.
- Améliorer les capacités analytiques des laboratoires hospitaliers, en dotant ces derniers de matériels en quantités et en qualités afin qu'ils puissent répondre aux situations d'urgences et pouvoir diversifier les explorations.
- Sensibiliser les populations sur l'importance des dons de sang surtout dans un pays en voie de développement comme le Mali, ne disposant pas d'autres moyens mieux appropriés dans la prise en charge de l'anémie.

### **Aux personnels sanitaires :**

- Diagnostiquer très tôt l'IRC en vue de ralentir sa progression vers le stade terminal.
- Faire une coopération inter-spécialité dans la prise en charge de cette maladie ; éviter de référer les patients qu'au stade terminal aux néphrologues.
- Adapter la dose des médicaments à la clairance de la créatinine chez tout patient insuffisant rénal en particulier chez les sujets âgés,
- Prévenir et corriger tous les facteurs aggravants de l'IRC.
- Ne transfuser qu'en cas d'intolérance clinique de l'anémie.
- Mener des études secondaires sur chacun de ces facteurs en vue d'adopter une stratégie de prise en charge efficace de ces facteurs.
- Sensibiliser et former les infirmiers sur les complications de l'apport hydrique et de la transfusion au cours de l'IRC.

**Aux malades :**

- Eviter l'automédication.
- Eviter les médicaments traditionnels non homologués par la pharmacopée.
- Respecter les régimes et les traitements prescrits par les médecins.

## VIII-REFERENCES

### **1- Kessler M, Ckbergiskh H.**

Insuffisance rénale chronique : étiologie, physiopathologie, diagnostic, principe du traitement. Rev Prat 1998 ; **48**: 1457-63.

**2- IRC, épidémiologie, aspects cliniques, et prise en charge** : [En ligne]. Disponible sur <[http://www. Caducée. Net.](http://www.Caducée.Net)> Consulté le 10/02/2009

### **3- Berlaud Y, Bertand D.**

Néphrologie pour interne, Tome**1**. Paris : Ed Sci Med, 1998 ; 110p.

**4- Diagnostic de l'IRC chez l'adulte** : [En ligne]. Disponible sur <[http://www.anaes.fr.](http://www.anaes.fr)> Consulté le 10/02/2009.

### **5- Jungers P, Robino C, Choukroun G.**

Evolution de l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique et prévision des besoins en dialyse de suppléance en France. Néphrologie 2001; **26**: 91-7.

### **6- Akinsola W, Odesanmi W, Ogunniyi J, Lapido G.**

Diseases causing chronic renal failure in Nigerians a prospective study of 100 cases. Afr J Med Sci 1989; **18**:131-7.

### **7- Bah A, Kaba M, Diallo B.**

Morbidité et mortalité hospitalière en Néphrologie, Service de Néphrologie, Hôpital National Donka. Mali Med 2006 ; **20** :18-20.

### **8- Raharivelina C, Andriamanantsoa L.**

Insuffisance rénale chronique : la prévention est primordiale dans les pays en développement comme Madagascar. Med Afr Noire 2004 ; **15**: 245-6.

### **9- Diakité A.**

Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie du point G. Thèse Med, Bamako, 2009 ; n°48.

### **10- Sakandé J, Sawadogo M, William E, Sawadogo S, Kabré E, Lengani A et al.**

Profil biologique de l'IRC dans le service de Néphrologie du CHN Yalgado Ouedraogo (CHN-YO). Ann Bio Clin Québec 2006 ; **43**: 3-8.

### **11- Ould MOHAMED A.**

Les apports hydriques au cours de l'IRC dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse Med, Bamako, 2006 ; n°60.

**12- Diarra M.**

Indication de la transfusion sanguine au cours de l'IRC dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse Med, Bamako, 2008 ; n°30.

**13- Coulibaly J.**

Etude des troubles phosphocalciques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G. Thèse Med, Bamako, 2005 ; n°33.

**14- Maïga D.**

Traitement de l'anémie chez les patients hémodialysés chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse Med, Bamako, 2009 ; n°54.

**15- Diallo M.**

Le traitement de l'anémie chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique aux stades de pré-dialyse et de dialyse dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse Med, Bamako, 2001 ; n°95.

**16- Frimat L, Loos-Ayav C, Briançon S, Kessler M.**

Épidémiologie des maladies rénales chroniques. Encycl Med Chir, Néphrologie 2005.

**17- Pouteil-Noble C, Villar E.**

Epidémiologie et étiologie de l'insuffisance rénale chronique. Rev Prat 2001; **51**: 365-71.

**18- Serge P.**

Néphrologie, Tome**1**. Paris: ESTEM, Med-Line, 2000; 200p.

**19- Kanfer A, Kourilsky O, Peraldi M.**

Abrégé de néphrologie, Tome**2**. Paris : Masson, 1997 ; 410p.

**20- Page B.**

Collection préparatoire à l'internat, Néphrologie, Tome**1**. Paris : Ellipse, 1995 ; 186p.

**21- Alain M.**

Physiopathologie de l'urémique chronique. Encycl Med Chir, Néphrologie urologie 1997. **10** :18-24.

**22- Progression de l'IRC et son traitement** : [En ligne]. Disponible sur <<http://www.Nephrohus.com>> Consulté le 10/02/2009.

**23- Meyrier A.**

Maladies rénales de l'adulte, Tome**1**. Paris : Ellipse, 1993 ; 325p.

**24- Grünfeld JP.**

Insuffisance rénale chronique. In: Grünfeld JP, Godeau P, Herson S, Piette JC, eds. Traité de médecine interne. Paris : Flammarion, 1996 ; 1021-39.

**25- Nguyen P, Man NK, Grünfeld JP.**

Bénéfice d'une prise en charge néphrologique précoce de l'insuffisance rénale chronique. Presse Med 1997 ; **26** :1325-9.

**26- IRC, panorama clinique et biologique** : [En ligne]. Disponible sur <[http://www.sfdial.org/IRC/panorama clinique et biologique.htm](http://www.sfdial.org/IRC/panorama_clinique_et_biologique.htm)> Consulté le 10/02/2009.

**27- Bourquia A.**

Etat actuel du traitement de l'insuffisance rénale chronique au Maroc. Néphrologie 1999 ; **20** : 6-7.

**28- DIA K.**

L'insuffisance rénale chronique en milieu hospitalier Dakarois : Etude Epidémioclinique. Thèse Med, Dakar, 1996 ; n°25.

**29- Diallo A, Niamkey E, Yao B.**

L'insuffisance rénale chronique en Côte d'ivoire: étude de 800 cas hospitaliers. Ann Bio Clin Québec 1997 ; **49** : 140-3.

**30- Sidikath S.**

Profil biologique de l'IRC au service de médecine interne du CHN-YO de Ouagadougou. Thèse Med, Ouagadougou, 2003 ; n°27.

**31- Abderrahim E, Ben A, Hedri H.**

Epidémiologie de l'IRC dans le nord Tunisien : Evolution sur une période de 10 ans. Néphrologie 2002; **23**: 293.

**32- Akinsola A., Durosinmi MO., Akinsola NO.**

The haematology profile of Nigerians with chronic renal failure. Afr J Med Sci 2000; **29**:13-6.

**33- Sow H.**

Insuffisance rénale chronique : aspects cliniques préventifs et prise en charge à l'hôpital national du point G. Thèse Med, Bamako, 1998 ; n°41.

**34- Djanka B.**

Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie du point G. Thèse Med, Bamako, 2003 ; n°04.

**35- Cisse I.**

Contribution à l'étude de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Néphrologie de l'Hôpital National du point G. Thèse Med, Bamako, 1999 ; n°20.

**36- Sadou M.**

Facteurs d'aggravation de l'insuffisance rénale chronique : Etude Epidémioclinique. Thèse Med, Bamako, 2004 ; n°51.

**37- Lengani A.**

Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique sévère au Burkina. Cahier de Santé 1997 ; **7** : 379.

**38- Touré A.**

Les encéphalopathies hyponatrémiques au cours de l'IRC dans le service de néphrologie du CHU du point G (a propos de 49 cas). Thèse Med, Bamako, 2008 ; n°71.

**39- Cruz IA., Hosten AO.**

An update of the end-stage renal disease program at Howard University Hospital. Transplant Proc 1989; **21**: 3892-4.

**40- Rostand SG.**

Hypertension and renal disease in blacks: role of genetic and/or environmental factors? Adv Nephrol Necker Hosp 1992; **21**: 99-116.

**41- Lengani A, Kabore J, Ouedraogo C.**

L'insuffisance rénale chronique au Burkina Faso. Med Afr Noire 1994; **41**: 294-8.

**42- Bernard S.**

Biochimie clinique. Instruments de laboratoire. Diagnostics médico-chirurgicaux. 2<sup>ème</sup> Ed, Paris : Maloine, 1989 ; 283p.

**43- Diarra S.**

Apport de l'échographie doppler dans l'insuffisance rénale chronique. A propos de 40 cas dans le Service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse Med, Bamako, 2006 ; n°57.

**44- Dysney APS.**

Demography and survival of patients receiving treatment for chronic renal failure in Australia and new Zeland report on dialysis and renal transplantation treatment from the Australia and New Zeland dialysis and transplant registry. Am J Kidney Dis 1995 ; **25**: 165-75.

**45- Delgourt C, Papoz L.**

Le diabète et ses complications dans la population française, 1<sup>ère</sup> Ed. Paris: Inserm, 1996; 106p.

**46- Diallo A.D., Adom A.H., Toutou T., Niamkey E.K., Beda B.Y.**

Les néphropathies chroniques hypertensives en Côte d'Ivoire : étude de 311 cas observés en milieu hospitalier à Abidjan. Med Afr Noire 1998; **45**: 570-3.

**47- Kohossi M.**

Contribution à l'étude de l'insuffisance rénale au CHNU de Cotonou (Morbidity et mortalité du 1<sup>er</sup> janvier 1982 au 31 décembre 1983. Thèse Med, Cotonou, 1984 ; n°195.

**48- Sawadogo N.**

Les manifestations digestives hautes et l'IRC sévère dans le service de médecine C du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN-YO). Thèse Med, Ouagadougou, 2002 ; n°98.

**49- Zongo J.**

Insuffisance rénale chronique et hypertension artérielle dans le service de cardiologie du CHN-SS : A propos de 161 cas. Thèse Med, Ouagadougou, 1999 ; n° 16.

**50- Joly D.**

Trouble hydro-électrolytique. In : Grünfeld JP, Godeau P, Herson S, Piette JC, eds. Traité de médecine interne. Paris : Flammarion, 2004 ; 1122-7.

**51- Raggi P, Boulay A, Chasan A, Tabeks F, Aminn B, Dillon J et al.**

Cardiac calcification in adult haemodialysis patients. J Am Coll Cardiol 2002; **39**: 695-701.

**52- Monconduit M, Fillastre JP.**

Les désordres métaboliques en pathologie rénale. Concours Med 1975; **12**: 1931-9.

**53- Diallo M.**

Le traitement de l'anémie chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique aux stades de pré-dialyse et de dialyse dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du Point G. Thèse Med, Bamako, 2001, n°95.

**54- Youmbissi TJ, Kenmoe P, Zekeng L, Ngu JC, Kaptue NL.**

Profil hématologique d'un groupe d'IRC à Yaoundé. Med Afr Noire 1994; **33**: 29-31.

**55- Gafter U, Bessler H, Malach I T, Zevin D, Djaldetti M, Levi J et al.**

Platelet count and thrombopoietic activity in patients with chronic renal failure. Nephron 1987; **45**: 207-210.

**56- Toulon J, Sabatier JC, Gen IN, Leroy G, Berthoux FC.**

Perturbations hématologiques. Cah Med 1981; **6**: 1603-36.

## **FICHE SIGNALETIQUE**

**Nom et prénom :** Moustapha ABDI IBRAHIM

**Titre :** Profil biologique de l'IRC : cas de l'ionogramme sanguin et de l'hémogramme dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point « G »

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays de soutenance :** Mali

**Secteur d'intérêt :** Néphrologie

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali.

**RESUME :** Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive qui s'est déroulée du 01 janvier au 31 décembre 2008 dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point « G ». L'objectif général était de décrire le profil de l'ionogramme sanguin et de l'hémogramme au cours de l'IRC. Cette étude intéressait tous les malades hospitalisés pour IRC et ayant réalisés un ionogramme sanguin et un hémogramme. Les hommes étaient plus concernés que les femmes avec un sex-ratio de 1,26 en faveur des hommes. L'âge moyen des patients était de  $39 \pm 16$  ans. Parmi les 52 patients, 80,8% présentaient des antécédents d'HTA et 82,29% étaient au stade terminal de l'IRC avec une créatininémie moyenne de  $1557,93 \pm 793,26$   $\mu\text{mol/l}$ . Les résultats d'analyses biologiques mettent en évidence des anomalies présentes à tous les stades de l'IRC, représentées par l'hyperazotémie, l'hyperuricémie, l'hypocalcémie, l'hyperphosphorémie et l'anémie. Les dyskaliémies et l'hyponatrémie n'ont été observées qu'au stade terminal de la maladie. La connaissance de ces perturbations biologiques facilitera le diagnostic et le suivi de l'évolution de l'IRC.

**MOTS CLES :** CHU, IRC, hyponatrémie, dyskaliémie, hypocalcémie, hyperphosphorémie, hyperazotémie et hyperuricémie.

## Fiche d'enquête

### I. IDENTIFICATION DU PATIENT

- Q1.N° de la fiche...../...../  
Q2.Age (nombre année)...../...../  
Q3.Tranche Age...../...../  
1=0-20 2=21-40 3=41-60 4=61-80 5= >80  
Q4.Sexe...../...../  
1=Masculin 2=Féminin  
Q5.Ethnie...../...../  
1=Bambara 2=Sorhaï 3=Peulh 4=Dogon 5=Malinké 6=Minianka  
7=Sénoufo 8=Bobo 9=Sarakolé 10=Kassonké 11=Autres  
Q6. Profession...../...../  
1=Fonctionnaire 2=Ménagère 3=Commerçant 4=Retraite 5=Cultivateur  
6=Eleveur 7=Autres  
Q7.Statut matrimonial...../...../  
1=Mariée 2=Divorcé 3=Veuve 4=Célibataire 5= Non renseigné

### II.MOTIFS D'HOSPITALISATION

- Q8=Hypercréatininémie...../...../  
1=Oui 2=Non  
Q9= Sd Œdémateux...../...../  
1=Oui 2=Non  
Q10=HTA...../...../  
1=Oui 2=Non  
Q11=Oligo-anurie...../...../  
1=Oui 2=Non  
Q12=Protéinurie...../...../  
1=Oui 2=Non  
Q13=Hématurie macroscopique...../...../  
1=Oui 2=Non  
Q14=Souffrance rénale à l'échographie...../...../  
1=Oui 2=Non

### III.ANTECEDENTS MEDICAUX

- Q15=HTA...../...../  
1=Oui 2=Non  
Q16=Œdème...../...../  
1=Oui 2=Non  
Q17=Bilharziose...../...../  
1=Oui 2=Non  
Q18=Brûlure mictionnelle...../...../  
1=Oui 2=Non  
Q19=Dysurie...../...../

1=Oui	2=Non
Q20=Hématurie...../...../...../	
1=Oui	2=Non
Q21=Pollakiurie...../...../...../	
1=Oui	2=Non
Q22=Nycturie...../...../...../	
1=Oui	2=Non
Q23=Diabète...../...../...../	
1=Oui	2=Non
Q24=Polyurie...../...../...../	
1=Oui	2=Non
Q25=Prise médicamenteuse...../...../...../	
1=Oui	2=Non

#### **IV.MANIFESTATION CLINIQUES**

##### **A. Principaux symptômes urémiques**

Q26=Asthénie...../...../...../	
1=Oui	2=Non
Q27=Nausées...../...../...../	
1=Oui	2=Non
Q28=Vomissements...../...../...../	
1=Oui	2=Non
Q29=Anorexie...../...../...../	
1=Oui	2=Non
Q30=Prurits...../...../...../	
1=Oui	2=Non
Q31=Inappétence...../...../...../	
1=Oui	2=Non
Q32=Inversion nyctémérale...../...../...../	
1=Oui	2=Non
Q33=Troubles de la concentration...../...../...../	
1=Oui	2=Non
Q34=Xérose...../...../...../	
1=Oui	2=Non
Q35=Tendance hémorragique...../...../...../	
1=Oui	2=Non

##### **B. Principaux symptômes des troubles hydro électrolytiques et acido basiques**

Q36=Tachycardie...../...../...../	
1=Oui	2=Non
Q37=Bradycardie...../...../...../	
1=Oui	2=Non

Q38=Respiration de Kussmaul.....	/...../...../
1=Oui	2=Non
Q39=Déshydratation.....	/...../...../
1=Oui	2=Non
Q40=Convulsions.....	/...../...../
1=Oui	2=Non
Q41=Agitation.....	/...../...../
1=Oui	2=Non
Q42=Délire.....	/...../...../
1=Oui	2=Non
Q43=Coma.....	/...../...../
1=Oui	2=Non

**C. Principaux signes cliniques de l'anémie**

Q44=Asthénie.....	/...../...../
1=Oui	2=Non
Q45=Anorexie.....	/...../...../
1=Oui	2=Non
Q46= Pâleur conjonctivale.....	/...../...../
1=Oui	2=Non
Q47= Douleur thoracique .....	.. /...../...../
1=Oui	2=Non
Q48= Dyspnée d'effort.....	/...../...../
1=Oui	2=Non

**V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

**A. Taux des déchets azotes avec stade de l'IRC**

Q49=Créatininémie.....	/...../...../
1=Créa (100-150µmol/L)	2=Créa (150-300µmol/L)
3=Créa (300-600µmol/L)	4=Créa (600-800µmol/L)
5=Créa >800µmol/L	
Q50= Urée sanguine /...../.....	/...../...../
1=Normale	2=Augmenté
Q51=Acide urique /...../.....	/...../...../
1=Normale	2=Augmenté

**Stade de l'IRC**

Q52=En fonction de la Créatininémie.....	/...../...../
1=IR débutante (100-150µmol/L)	
2=IR modérée (150-300µmol/L)	
3=IR sévère (300-600µmol/L)	
4=IR évoluée (600-800µmol/L)	
5=IR terminale (Créa > 800µmol/L)	

Q53=En fonction de la Clairance de la créa...../...../...../  
2=IR modérée (30-60ml/mn)  
3=IR sévère (15-30ml/mn)  
5=IR terminale (>10ml/mn)

### B. L'ionogramme Sanguin

Q54=Natrémie /...../...../...../...../...../  
1=Normale  
2=Hyper Na+  
3=Hypo Na+ modérée 125-135mmol /L  
4=Hypo Na+ moyenne 115-125mmol/L  
5=Hypo Na+ sévère <115mmol/L

Q55=Kaliémie /...../...../...../...../...../  
1=Normale                    2=Hyper K+                    3=Hypo K+

Q56=Calcémie /...../...../...../...../...../  
1=Normal                    2=Hypo Ca<sup>2+</sup>                    3=Hyper Ca<sup>2+</sup>

Q57=Phosphorémie /...../...../...../...../...../  
1=Normal                    2=Hyper Phos                    3=Hypo Phos

### C. L'hémogramme

Q58=G.R...../...../...../  
1=Normal                    2=Diminuer                    3=Augmenter

Q59=Hte...../...../...../  
1=Normal                    2=Diminuer                    3=Augmenter

Q60=Hb...../...../...../  
1=Hb<5                    2= 5<Hb<8                    3= 8<Hb<11                    4=Hb>11

Q61=VGM...../...../...../  
1=Normocytaire                    2=Microcytaire                    3=Macrocytaire

Q62=CCMH...../...../...../  
1=Normochrome                    2=Hypochrome

Q63=TCMH ...../...../...../  
1=Normal                    2=Diminuer                    3=Augmenter

Q64=Plaquettes ...../...../...../  
1=Normal                    2=Diminuer                    3=Augmenter

Q65=Réticulocytes ...../...../...../  
1=Normal                    2=Diminuer                    3=Augmenter                    4=Non renseigné

Q66=G. Blancs ...../...../...../  
1=Normal                    2=Diminuer                    3=Augmenter

Q67= Lymphocytes ...../...../...../  
1=Normal                    2=Diminuer                    3=Augmenter

Q68= Neutrophiles ...../...../...../  
1=Normal                    2=Diminuer                    3=Augmenter

Q69=Monocytes ...../...../...../

	1=Normal	2=Diminuer	3=Augmenter	
Q70=Eosinophiles .....				/...../...../
	1=Normal	2=Diminuer	3=Augmenter	
Q71=Basophiles .....				/...../...../
	1=Normal	2=Diminuer	3=Augmenter	
Q72=VS .....				/...../...../
	1=Normal	2=Accélérer	3=Non renseigné	
Q73=Ferritinémie .....				/...../...../
	1=Normal	2=Diminuer	3=Augmenter	4=Non renseigné
Q74=Fer sérique .....				/...../...../
	1=Normal	2=Diminuer	3=Augmenter	4=Non renseigné
Q75=Coeff de saturation.....				/...../...../
	1=Normal	2=Diminuer	3=Augmenter	4=Non renseigné
Q76=Interprétation .....				/...../...../
	1=Normal		2=Anémie Normochrome Normocytaire	
	3=Anémie Normochrome Microcytaire		4=Anémie Normochrome Macrocytaire	
	5=Anémie Hypochrome Normocytaire		6=Anémie Hypochrome Microcytaire	
	7=Anémie Hypochrome Macrocytaire			

#### D. Autres Examens Complémentaires

Q77=Radiographie pulmonaire de face.....				/...../...../
	1=Normale	2=OAP	3=Cardiomégalie	
	4=Pleurésie	5=OAP+Cardio	6=OAP+Pleurésie	
	5=Cardio+Pleur	7=OAP+Pleurésie +Cardio	8=Non renseigné	
Q78=Echographie cardiaque.....				/...../...../
	1=Normale		2=Cardiomyopathie dilatée	
	3= Cardiomyopathie hypertrophique		4=Péricardite	
	5=Cardio dilatée+Hypertrophique		6= Péricardite +Cardio dilatée	
	7= Péricardite +Cardio hypertrophique		8= Péricardite + CMD+CMH	
Q79=Echographie rénale				
1=Taille des reins .....				/...../...../
	1=Normal	2=Diminuer	3=Augmenter	
2=Contour.....				/...../...../
	1=Réguliers	2=Irréguliers		
3=Echogénités.....				/...../...../
	1. Hypo échogène	2. Normale	3. Hyper échogène	
4=Structure .....				/...../...../
	1. Mal différenciée	2. Bien différenciée		
Q80=FO .....				/...../...../
	1=Rétinopathie hypertensive stade 1	2=Rétinopathie hypertensive stade 2		
	3=Rétinopathie hypertensive stade3	4=Rétinopathie diabétique		
	5=Normale			
Q81=ECBU.....				/...../...../
	1= Normal (absence d'anomalie)	2= Infection urinaire		
	3=Leucocyturie sans germe	4=Hématurie		

5=Hématurie + infection urinaire

6=Héma + Leucocyturie sans germe

7= Non renseigné

Q82=Protéinurie de 24h...../.../.../

1= (<1g /24h) 2= (1-3g/24h) 3= (≥3g /24h) 4=Non renseigné

## **VI. CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE**

Q83=GNC...../.../.../

1=Oui

2=Non

Q84=NVC...../.../.../

1=Oui

2=Non

Q85=NIC...../.../.../

1=Oui

2=Non

Q86=Néphropathie diabétique...../.../.../

1=Oui

2=Non

Q87=Néphropathie héréditaire...../.../.../

1=Oui

2=Non

Q88=Cause indéterminée...../.../.../

1=Oui

2=Non

## **VII. TRAITEMENTS**

Q89=Calcium...../.../.../

1=Oui

2=Non

Q90=Antihypertenseurs...../.../.../

1=Oui

2=Non

Q91=Régime sans sel...../.../.../

1=Oui

2=Non

Q92=Nacl injectable...../.../.../

1=Oui

2=Non

Q93=Bicarbonate de sodium...../.../.../

1=Oui

2=Non

Q94=Dialyse...../.../.../

1=Oui

2=Non

Q95=Insuline...../.../.../

1=Oui

2=Non

Q96=Transfusion...../.../.../

1=Oui

2=Non

Q97=Fer...../.../.../

1=Oui

2=Non

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et 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 méprisé de mes confrères si j'y manque.

**JE LE JURE.**