

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI  
*Un Peuple- Un But- Une Foi*



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

*Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie*

**FMOS**

Année universitaire 2021 - 2022

Thèse N° : ...../.....

**THESE**

**CARACTERISTIQUES DE LA MALADIE RENALE CHRONIQUE DANS LE  
SERVICE DE MEDECINE INTERNE DU CHU DU POINT G**

Présenté et soutenu le 06 /01 / 2023 devant la Faculté de Médecine et  
d'Odonto-stomatologie par :

**M. Mawuményo SEGNIAGBETO**

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

**Jury**

Président : **Pr Hamar A TRAORE**

Membres : **Pr Seydou SY**

**Dr Nouhoum COULIBALY**

Codirectrice : **Pr. MENTA Djénébou TRAORE**

Directrice : **Pr. Kaya Assétou SOUKHO**

*« Je ne crois pas en la vertu des choses pour ce qu'elles sont mais pour ce en quoi elles  
servent au bien de l'humanité »*

Zera Yacob

## DEDICACES

### **A Dieu notre Père**

*Cantique des degrés.*

*Voici, bénissez l'Eternel, vous tous, serviteurs de l'Eternel,  
Qui vous tenez dans la maison de l'Eternel pendant les nuits !  
Elevez vos mains vers le sanctuaire,  
Et bénissez l'Eternel !  
Que l'Eternel te bénisse Sion,  
Lui qui a fait les cieux et la terre !  
Psaumes 134*

### **A ma maman chérie**

*« Femme noire, femme africaine,  
Ô toi ma mère, je pense à toi...  
Ô Daman, ô ma Mère,  
Toi qui me portas sur le dos,  
Toi qui m'allaitas, toi qui gouvernas mes premiers pas,  
Toi qui la première m'ouvris les yeux aux prodiges de la terre,  
Je pense à toi...  
Ô toi Daman, Ô ma mère,  
Toi qui essuyas mes larmes,  
Toi qui me réjouissais le cœur,  
Toi qui, patiemment, supportais mes caprices,  
Comme j'aimerais encore être près de toi,  
Être enfant près de toi !  
Femme simple, femme de la résignation,  
Ô toi ma mère, je pense à toi.  
Ô Daman, Daman de la grande famille des forgerons,  
Ma pensée toujours se tourne vers toi,  
La tienne à chaque pas m'accompagne,  
Ô Daman, ma mère,  
Comme j'aimerais encore être dans ta chaleur,  
Être enfant près de toi...  
Femme noire, femme africaine,  
Ô toi ma mère,  
Merci, merci pour tout ce que tu fis pour moi,  
Ton fils si loin, si près de toi.  
Femme des champs, femme des rivières  
femme du grand fleuve, ô toi, ma mère  
je pense à toi... »*

Retrouve dans cette ode de Camara Laye tout mon amour pour toi ; ma nostalgie à chaque fois que je suis loin de toi et l'immense fierté que d'être ton enfant. Chaque aurore, je prie le Bon Dieu, qu'Il te garde éternellement à mes côtés. Je t'aime maman !

### **A la mémoire de ma grand-mère Rogathe Mawuko MIHESSO affectueusement appelée Dadou**

Aussi loin que je puisse remonter dans ma mémoire, tes traits et ta bienveillance restent mes premiers souvenirs. Ton amour toute ma vie a été un doux et fin duvet me recouvrant. Et « ... *Quand je marche dans la vallée de l'ombre de la mort, je ne crains aucun mal, car tu es avec moi ; ta houlette et ton bâton me rassurent...* » Ps 23 : 4.

A jamais je chérirai ton souvenir.

### **A mon ami et frère Ouno COULIBAY**

Je défie la terre entière de trouver ami plus loyal et plus dévoué que toi. Tu es un frère en or. Merci d'avoir toujours cru en moi et souvent bien plus que moi-même. Malgré les hauts et les bas tu restes mon ami le plus fidèle et le plus loyale. Pouvoir compter sur toi et ton amitié indéfectible dans les instants sombres a illuminé l'horizon. Que Dieu te donne santé, prospérité et une bonne carrière professionnelle.

### **A mon grand frère Dr Koami Afantchao AZIABOU**

Si on m'avait demandé de décrire le grand frère idéal, ce serait toi. Tu es la preuve que la famille ne se définit pas que par les liens du sang mais est plutôt une question de qui te tient la main le jour où tu en as le plus besoin. Je m'incline devant ta générosité et ta dévotion. Merci pour tes conseils, tes prières et ta patience à mon égard. Que Dieu te comble de grâces et de bénédictions ; qu'Il te donne une longue et belle vie, la force et l'énergie pour réaliser tous tes projets.

### **A mon mentor Dr Tbah Kokou Tighankpa**

Rien de tout ceci n'aurait été possible sans toi. Tu as été ce tremplin sans lequel jamais je n'aurais visé aussi loin et encore moins y arriver. Je te promets de ne jamais arrêter de rêver. Une fois encore je t'atteste toute ma gratitude. Trouve en ce travail mon plus grand remerciement.

### **A Dr Aoua DIARRA**

*« Et puis, il y a ceux que l'on croise, que l'on connaît à peine (...) et qui changent le cours de votre vie. Vous n'attendiez rien d'eux, vous les connaissez à peine (...) et vous découvrez qu'ils ont ouvert une porte en vous (...) qui va vous emporter bien au-delà de vous-même et vous étonner. »*

Victor Hugo

Quand il m'arrive de repenser à cette période d'internat au sein du service de médecine interne du CHU du Point G et le cours que prend ma vie à présent, je me dis que probablement j'aurai abandonné après même pas un mois si tu n'avais pas été là. Merci pour ta bienveillance, tes enseignements et conseils. Que Dieu te les rende au centuple.

### **A la terre de nos Aïeux, le Togo**

L'histoire attribue le comportement d'un homme en société, à la maison dans laquelle ce dernier est issu. Togo chéri l'or de l'humanité, terre de vaillants et vigilants peuples forts de leurs traditions, quel honneur que d'être un de tes fils ! Sans relâche, je me dévouerai à ta construction, ton unité et ta prospérité.

**A ma terre d'accueil le Mali**

Terre d'hospitalité et d'humanité, merci pour ces belles années. Tu m'as nourri, éduquer et formé. Partout à travers le monde, je te rendrai fier et digne et jamais je ne cesserai de croire et de prôner ce radieux avenir que tes filles et fils crient depuis des décennies.

## REMERCIEMENTS

### **A ma petite sœur Akpedze Prisca SEGNIAGBETO**

Loin des yeux mais près du cœur. Toute ma reconnaissance pour ces moments de fous rires et de taquinerie que l'on s'accorde souvent. La distance m'a fait apprécier les liens du sang. Que Dieu raffermisse nos liens et nous unissent davantage. Trouve dans ce travail une source d'inspiration dans l'accomplissement de tes rêves. Dieu te garde.

### **A Mme Presbytère Nicole ABENA et ses filles Aïssa GUINDO et Hillary MVOGO**

Vous êtes l'une de mes plus belles rencontres à Bamako. M'avoir ouvert les portes de votre foyer et donné amour inconditionnel et famille m'émeut et me laissent encore perplexe. Merci maman pour tes conseils de mère soucieuse et ton soutien. Que Dieu vous garde et vous donne longue vie. Vous me manquez tellement !

### **A ma tante Bella Fiawo et sa fille ma grande sœur Doélé Nicole PRINCE-AGBODJAN**

Je vous remercie pour votre amour, votre soutien, vos encouragements et le respect que vous avez envers moi. Nous devons porter très haut le flambeau de la famille tout en restant unis et solidaires, pour faire le bonheur de notre grand-mère.

Je vous aime très fort.

### **A mon oncle Kue Thywill GABA et son fils Adadé GABA**

Je ne saurai assez-vous remercier pour le soutien que vous m'avez apporté dans le choix et la poursuite de ce rêve. Recevez ici toutes mes bénédictions.

### **A Mme Kpayedo Dodzi Sando GABA**

Il me serait assez difficile de pouvoir mettre des mots sur ma gratitude envers votre personne. Oh combien vous m'avez soutenu ! Financièrement et moralement, vous avez toujours répondu présent à mes appels. Votre générosité n'a guère d'égale. Que Dieu vous bénisse.

### **A Adjoyo Pétra AGBANYO**

Merci.

### **A Emmanuella Afi Afanou**

Tu es une amie en or. Merci pour ta patience et ton amour. Malgré les hauts et les bas tu restes l'une de mes amis le plus fidèle et le plus loyal. Que Dieu te donne santé, prospérité et une bonne carrière professionnelle.

### **Au Dr Samba Camara**

L'amitié, c'est comme un lien qui se forme entre nous. On ne peut la briser car elle reste marquée dans notre cœur éternellement. Qu'importe où nous nous trouverons, qu'importe les kilomètres entre nous, à jamais tu seras mon ami, à jamais tu resteras mon frère.

### **A Bara Marie-Paule Soro**

Je passerai certainement la même durée que celle que j'ai mis à l'élaboration de ce travail, si je devais citer un à un tout ce que tu as fait pour moi en si peu de temps. Je n'oublierai jamais. Reçois toute ma reconnaissance et ma gratitude. Je te porte dans mon cœur. Merci d'avoir toujours été présent malgré que je sois si difficile à vivre ; merci pour tes encouragements et ton soutien infailible. J'en aurai encore besoin pour la suite.

### **Au Dr Nanzié Ornella Marie Emmanuelle TRA**

C'est l'occasion de te dire à quel point tu comptes pour moi. Sans ton soutien il m'aurait été difficile de terminer ce travail. Que de nostalgie ! Ce fut un plaisir pour moi de partager ces années avec toi. Puisse Dieu faire que nous restons soudés à jamais et je prie que l'avenir nous réunisse à nouveau ; nous et nos compétences.

### **Aux frères de « For A Bright Future » : Ouno Coulibaly, François Koutado, Marley, Dr Moctar Amadotor**

Si réellement vouloir c'est pouvoir je reste persuadé que nous réaliserons nos projets et rêves. Que le Tout Puissant nous prête juste vie.

### **A ma famille de Bamako : Ouno, Oxy, Moctar, François, Marley, Manue, Prisca Do Kokou Quenum, Vanessa Ecoué, Ornella Tra, Marie-Paule Soro, Samba Camara, Richard Dangbui, Fanny Missoh**

Ma force, mon roc, mon archipel. Jean-Michel Guenassia disait : « *Dans une famille, on est attachés les uns aux autres par des fils invisibles qui nous ligotent, même quand on les coupe* ». Jamais je ne me suis senti seul. Et quand me surprennent désillusions et découragement juste entendre vos éclats de rires, vos voix et l'avenir s'illumine. Vous me procurez ombrage, refuge et oxygène.

### **Au Rotary Club et au Lions Club**

Ecoles de leadership et de don de soi. Je m'enorgueillis d'avoir fait mes classes en vos seins. Chaque jour de ma vie, je m'attèlerai à vous rendre fier de moi.

### **A Manchester United Football Club**

« *Glory Glory Man United !!!* »

Merci pour les émotions et l'émoi. Nous restons persuadés que bientôt, très bientôt nous retrouveront notre gloire d'entant.

### **A toute la 11ème promotion du numéris clausus : Feu Pr Gangaly Diallo**

Tout ce cursus je l'ai fait avec vous et il était plutôt plein de surprises. De magnifiques personnes de divers horizons avec des cultures aussi variées que possibles ; un vrai melting-pot ; une véritable source d'inspiration. Grâce à cette immersion à travers toutes ces cultures, à ce merveilleux voyage, à chacun de vous, je suis aujourd'hui et avant tout, un Africain Riche. Merci pour l'aventure. Je vous souhaite de réussir.

### **À mes amis et collègues de l'Université Kankou Moussa : mention spéciale à Diana Allogho, Alassani Djéri, Mariam Camara, Hamsatou Diallo, Estelle Adénéképé, Bakary Diakité, Fabrice Atchaoue**

Votre simplicité et votre sympathie nous ont amené à un vivre ensemble enviable et envié. Trouvez dans ce modeste travail, l'expression de ma profonde reconnaissance et le témoignage de mon profond respect.

### **Aux corps enseignants de la FMOS/FAPH**

Merci pour vos qualités intellectuelles, votre disponibilité, votre amour du travail bien fait, mes chers maîtres, je suis fier de toute la formation que j'ai reçue auprès de vous.

**À mes maîtres du service de médecine interne :**

Pr Kaya Assétou Soukho, Pr Menta Djenebou Traoré, Pr Djibril Sy, Dr Mamadou Cissoko, Dr Mamadou Mallé, Dr Ibrahim Dembélé, Dr Kaly Keita, Dr Romuald Nyanke, Dr Oumar Cissé, Dr Moussa Diassana, Dr Joseph Koné, Dr Sékou Landouré... Ce travail représente l'accomplissement de votre vocation. Votre envie de transmettre en toute humilité les connaissances que vous avez si chèrement acquises force le respect. Merci pour l'encadrement.

**Aux DES du service de médecine interne**

Merci de m'avoir accueilli et m'avoir transmis vos connaissances. Je ne vous oublierai pas.

**Aux internes de la médecine interne**

*« Alors tu te lèves un jour, tu réalises que la perfection des autres n'est pas meilleure que ton imperfection, leur ordre n'est pas mieux. Alors, tu es toi-même et tu t'envoles. »*

C'est presque les larmes aux yeux que je vous écris ces lignes. Vous avez fait de moi un homme comblé de par votre présence, votre soutien. Nous avons prouvé que réellement l'union fait la force. Vous m'avez fait don d'une belle famille. En vous je vois des pères et mères de famille, de futurs professeurs, d'imminents scientifiques et les décideurs de demain. Chers leaders, j'ai beaucoup appris de vous.

**Aux infirmiers-majors du service de Médecine interne, aux autres personnels infirmiers, aides-soignants et techniciens de surfaces**

Merci d'avoir fait partie de tout ceci.

**À tous les patients**

Puisse le Seigneur vous accorde santé. Vous avez contribué à faire de moi un meilleur médecin.

**À tous ceux qui m'ont soutenu de près ou de loin depuis le début**

J'en oublie beaucoup sans conteste : parents, amis, camarades etc. Le stress qui accompagne ces moments me fait oublier de tous vous citer, mais sachez que vous avez marqué mon existence. Trouvez dans ce modeste travail, l'expression de ma profonde reconnaissance et le témoignage de mon profond respect.



## HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À notre Maître et Président du jury

**Professeur Hamar Alassane Traoré**

- Professeur Emérite de médecine interne à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) ;
- Membre de l'Académie des Sciences du Mali (ASM) ;
- Ancien Chef du service de Médecine interne du CHU du Point G ;
- Ancien Directeur et coordinateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) en Médecine interne au Mali ;
- Ancien Président de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA) ;
- Président d'honneur de la Société Africaine de la Médecine Interne (SAMI) ;
- Chevalier de l'Ordre National du Mali.

Cher Maître, Cher Guide, Cher Papa,

Trouvez ici l'expression de notre admiration et de notre reconnaissance. Vous avez su montrer votre disponibilité à chaque fois que la science a eu besoin de vous, à chaque fois que les apprenants ont eu besoin de vous. Vos compétences professionnelles, vos qualités scientifiques et humaines, votre simplicité, votre amabilité, votre assiduité, votre ponctualité, votre exigence pour le travail bien fait, font de vous un Maître unique et un grand homme de science dont la haute culture scientifique forge le respect et l'admiration de tous.

C'est un privilège et un grand honneur pour nous de vous compter parmi cet éminent jury, tout en acceptant de présider ce travail. Nous ne cesserons jamais de venir apprendre auprès de vous malgré la retraite synonyme de repos après un dur labeur ; nous saurons où vous trouvez à chaque fois que le besoin se fera sentir.

Nous vous prions cher Maître, d'accepter nos sincères remerciements et l'expression de notre infinie gratitude. Que le seigneur vous donne longue et heureuse vie.

À notre Maître et juge :

**Professeur Seydou SY**

- Maître de Conférences en néphrologie à la FMOS ;
- Ancien interne des hôpitaux du Mali ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- Diplômé en lithiase urinaire : du diagnostic au traitement à l'université Pierre et Marie-Curie Sorbonne ;
- Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Diderot, Paris7 ; France ;
- Diplômé en Techniques d'Épuration Extra-rénale à l'Université de Strasbourg, France ;
- Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à la Faculté de Médecine Paris Descartes, France ;
- Membre de la Société Française de Néphrologie, Dialyse et Transplantation ;
- Secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et culturelles de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA) ;
- Membre de la société Africaine de néphrologie.

Cher Maître,

Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail ; vous l'avez éclairé par votre savoir et de rigueur scientifique. Nous avons été marqués par votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait et votre souci constant de la bonne formation de vos étudiants. Veuillez accepter le témoignage de notre haute considération la plus respectueuse. Nous prions le bon DIEU qu'Il vous accorde santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenants puissent bénéficier de la qualité de votre enseignement.

À notre Maître et Juge :

**Docteur Nouhoum COULIBALY**

- Spécialiste en néphrologie ;
- Ancien interne des hôpitaux ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- Diplômé en dialyse péritonéale à l'UFR de l'université de Caen ;
- Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à l'université de Caen ;
- Membre de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA) ;
- Membre de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA) ;
- Membre de l'association africaine de néphrologie.

Cher Maître,

Nous ne savons comment vous témoigner notre gratitude. C'est un réel plaisir pour nous de vous compter dans ce jury. Votre simplicité, votre disponibilité et votre amour du travail bien fait nous ont beaucoup marqués. Veuillez accepter cher maître, l'expression de notre admiration et nos vifs remerciements. Que Dieu vous prête longue vie.

À notre Maître et Codirectrice

**Pr. MENTA Djénébou TRAORE**

- Maître de conférences Agrégé en médecine interne à la FMOS ;
- Membre de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA) ;
- Membre de la Société Algérienne de Médecine Interne (SAMI) ;
- Praticienne hospitalière au CHU du Point G ;
- Diplômée de l'université Paris VI sur la prise en charge du VIH ;
- Formation Post graduée en hépato- gastro-entérologie Mohamed V Maroc ;
- Titulaire d'un diplôme universitaire (DU) en drépanocytose FMOS.

Cher maître,

Nos mots ne suffiront point pour vous témoigner de tout ce que nous ressentons pour vous, car plus qu'une codirectrice de thèse, vous êtes pour nous une maman, une source d'inspiration. Nous vous remercions de la confiance que vous avez portée en nous acceptant et en nous confiant ce travail. Et alors que nous sombrions, votre sollicitude et vos conseils ont énormément compté pour nous. Ils ont été une bouée de sauvetage auxquels nous nous sommes accroché. C'est l'occasion pour nous de vous exprimer toute notre gratitude.

Auprès de vous nous avons appris la loyauté, le travail bien fait, la bienveillance, le sens de la responsabilité et surtout de la modestie. Votre rigueur scientifique, votre perfectionnisme, vos immenses connaissances théoriques, et surtout votre simplicité et votre accessibilité ne nous ont que séduit.

Puisse Dieu vous accorder longévité, santé et réussite dans vos projets.

À notre Maître et Directrice

**Professeur KAYA Assétou SOUKHO**

- Professeur Titulaire de médecine interne à la FMOS ;
- Première femme agrégée en médecine interne au Mali ;
- Cheffe du service de Médecine Interne du CHU Point G ;
- Spécialiste en endoscopie digestive ;
- Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée ;
- Diplômée de formation post-graduée en gastro-entérologie de l'Organisation Mondiale de Gastro-entérologie (OMGE) à Rabat (Maroc) ;
- Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications, à Yaoundé (Cameroun) ;
- Coordinatrice du DES de médecine interne
- Présidente de Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA)
- Membre du bureau de la Société Africaine de Médecine Interne (SAMI)

Cher maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant la direction de cette thèse. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et surtout humaines seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.

Heureux de nous compter parmi vos disciples ; cher Maître, c'est le moment pour nous de vous rendre un hommage mérité. Que Dieu le tout puissant vous bénisse et vous comble de sa grâce. Veuillez agréer cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

« *Where must we go, we who wander this wasteland, in search of our better selves?* »

« *The First History Man* » dans Mad Max: Fury Road

« *Ah, c'qui compte c'est pas l'arrivée, c'est la quête* »

Orelsan dans La Quête, Civilisation

## SIGLES ET ABREVIATIONS

°	: Degré
Ac	: Anticorps
ADH	: Hormone antidiurétique
Ag	: Antigène
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
ALAT	: Alanine aminotransférase
AMM	: Autorisation de mise sur le marché
ANAES	: Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
ARA II	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
ASAT	: Aspartate aminotransférase
ATP	: Adénosine triphosphate
BAAR	: Bacille acido-alcool-résistant
C	: Celsius
Ca <sup>2+</sup>	: Ion calcium
CD2AP	: CD2-associated protein
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CKD-EPI	: Chronic Kidney Disease – Epidemiology collaboration
Cl <sup>-</sup>	: Ion chlorure
cm	: Centimètre
CR	: Clairance rénale
CRP	: Protéine C-réactive
Da	: Dalton
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DTPA	: Acide diéthylène diamine tétra-acétique
ECBU	: Examen cytobactériologique des urines
EDTA	: Acide éthylène diamine tétra-acétique
ECG	: Electrocardiogramme
EPO	: Erythropoïétine
FGF23	: Fibroblast growth factor 23
fl	: Femtolitre
FNA	: Facteur natriurétique auriculaire
FT4	: Thyroxine libre
g	: Gramme
GB	: Globule blanc
GR	: Globule rouge
h	: heure
H <sup>+</sup>	: Ion hydrogène
H <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> <sup>-</sup>	: Ion dihydrogénophosphate
HbA1c	: Hémoglobine glyquée
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	: Ion bicarbonate
HDLc	: High density lipoprotein cholesterol
HPT	: Hyperparathyroïdie

<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IDMS</b>	: Isotope Dilution Mass Spectrometry
<b>iDPP4</b>	: Inhibiteur de la dipeptidylpeptidase 4
<b>IDRt</b>	: Intradermoréaction à la tuberculine
<b>IEC</b>	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporelle
<b>IR</b>	: Insuffisance rénale
<b>IRA</b>	: Insuffisance rénale aigüe
<b>IRC</b>	: Insuffisance rénale chronique
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>IRT</b>	: Insuffisance rénale terminale
<b>j</b>	: Jour
<b>K<sup>+</sup></b>	: Ion potassium
<b>K/DOQI</b>	: Kidney Foundation, Kidney Disease Outcomes Quality Initiative
<b>kDa</b>	: KiloDalton
<b>KDIGO</b>	: Kidney Disease: Improving Global Outcomes
<b>kcal</b>	: Kilocalorie
<b>kg</b>	: Kilogramme
<b>l</b>	: Litre
<b>LDLc</b>	: Low density lipoprotein cholesterol
<b>m<sup>2</sup></b>	: Mètre carré
<b>MaReMar</b>	: Maladies rénales chronique au Maroc
<b>meq</b>	: Milliéquivalent
<b>MDRD</b>	: Modification of Diet in Renal Disease
<b>mg</b>	: Milligramme
<b>Mg<sup>2+</sup></b>	: Ion magnésium
<b>min</b>	: Minute
<b>ml</b>	: Millilitre
<b>mm</b>	: Millimètre
<b>mmHg</b>	: Millimètre de mercure
<b>mmol</b>	: Millimole
<b>MRC</b>	: Maladie rénale chronique
<b>Na</b>	: Sodium
<b>Na<sup>+</sup></b>	: Ion sodium
<b>NaCl</b>	: Chlorure de sodium
<b>NaHCO<sub>3</sub></b>	: Bicarbonate de soude
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>NH<sub>3</sub></b>	: Ammoniac
<b>NH<sub>4</sub><sup>+</sup></b>	: Ion ammonium
<b>NHANES</b>	: National Health And Nutrition Examination Survey
<b>NICE</b>	: National Institute for health and Clinical Experience
<b>nm</b>	: Nanomètre
<b>NO</b>	: Monoxyde d'azote
<b>PA</b>	: Pression artérielle

<b>PAH</b>	: Acide aminohippurique
<b>PAS</b>	: Pression artérielle systolique
<b>pg</b>	: Picogramme
<b>PG</b>	: Prostaglandine
<b>PGE<sub>2</sub></b>	: Prostaglandine E <sub>2</sub>
<b>PH</b>	: Pression hydrostatique
<b>PH<sub>g</sub></b>	: Pression hydrostatique glomérulaire
<b>PH<sub>c</sub></b>	: Pression hydrostatique capsulaire
<b>PNF</b>	: Pression nette de filtration
<b>PO</b>	: Pression oncotique
<b>PO<sub>g</sub></b>	: Pression colloïdoosmotique glomérulaire
<b>PTH</b>	: Parathormone
<b>RDC</b>	: République Démocratique du Congo
<b>REIN</b>	: Réseau Epidémiologique et Information en Néphrologie
<b>SO<sub>4</sub><sup>2-</sup></b>	: Ion sulfate
<b>SRA</b>	: Système rénine-angiotensine
<b>SRAA</b>	: Système rénine-angiotensine-aldostérone
<b>TCD</b>	: Tubule contourné distal
<b>TCP</b>	: Tubule contourné proximal
<b>TCMH</b>	: Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>Tm</b>	: Transport tissulaire maximum
<b>TSH<sub>us</sub></b>	: Thyroid Stimulating Hormon ultra-sensible
<b>μmol</b>	: Micromolle
<b>VES</b>	: Voies excrétrices supérieures
<b>VGM</b>	: Volume globulaire moyen
<b>VIH</b>	: Virus de l'immunodéficience humaine
<b>VLDLc</b>	: Very low density lipoprotein cholesterol

## TABLES DES ILLUSTRATIONS

### Listes des tableaux

<b>Tableau I</b> : Résumé de la régulation du débit de filtration glomérulaire [16].....	31
<b>Tableau II</b> : Stades de la maladie rénale chronique (MRC) [28] .....	53
<b>Tableau III</b> : Principales causes de NIC .....	59
<b>Tableau IV</b> : Prise en charge de la MRC en fonction du stade .....	73
<b>Tableau V</b> : Répartition des patients selon la tranche d'âge .....	84
<b>Tableau VI</b> : Répartition des patients selon le sexe .....	84
<b>Tableau VII</b> : Répartition des patients selon le lieu de résidence .....	85
<b>Tableau VIII</b> : Répartition des patients selon l'activité socio-professionnelle .....	85
<b>Tableau IX</b> : Répartition des patients selon le niveau d'étude.....	85
<b>Tableau X</b> : Répartition des patients selon le statut matrimonial .....	86
<b>Tableau XI</b> : Répartition des patients selon l'ethnie .....	86
<b>Tableau XII</b> : Répartition des patients selon la nationalité .....	86
<b>Tableau XIII</b> : Répartition des patients selon le motif de consultation .....	87
<b>Tableau XIV</b> : Répartition des patients selon les antécédents médicaux .....	87
<b>Tableau XV</b> : Répartition des patients hypertendus selon la durée d'évolution de leur HTA et le traitement.....	88
<b>Tableau XVI</b> : Répartition des patients selon le type, la durée et le traitement du diabète.....	88
<b>Tableau XVII</b> : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux.....	89
<b>Tableau XVIII</b> : Répartition des patients selon les antécédents familiaux .....	89
<b>Tableau XIX</b> : Répartition des patients selon la notion de prise médicamenteuse antérieure .....	90
<b>Tableau XX</b> : Répartition des patients selon le type de médicaments pris antérieurement.....	90
<b>Tableau XXI</b> : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire.....	91
<b>Tableau XXII</b> : Répartition des patients selon les signes fonctionnels .....	92
<b>Tableau XXIII</b> : Répartition des patients selon l'IMC .....	93
<b>Tableau XXIV</b> : Répartition des patients selon la pression artérielle .....	93
<b>Tableau XXV</b> : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque .....	93
<b>Tableau XXVI</b> : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire .....	94
<b>Tableau XXVII</b> : Répartition des patients selon la température .....	94
<b>Tableau XXVIII</b> : Répartition des patients selon la diurèse .....	94
<b>Tableau XXIX</b> : Répartition des patients selon les signes uro-génitaux.....	95
<b>Tableau XXX</b> : Répartition des patients selon les signes retrouvés au niveau de la peau et des phanères.....	95
<b>Tableau XXXI</b> : Répartition des patients selon les caractéristiques des œdèmes .....	96
<b>Tableau XXXII</b> : Répartition des patients selon les signes digestifs .....	96
<b>Tableau XXXIII</b> : Répartition des patients selon les signes cardiovasculaires .....	96
<b>Tableau XXXIV</b> : Répartition des patients selon les signes respiratoires.....	97
<b>Tableau XXXV</b> : Répartition des patients selon les signes neurologiques .....	97
<b>Tableau XXXVI</b> : Répartition des patients selon les signes relatifs à l'appareil locomoteur .....	97
<b>Tableau XXXVII</b> : Répartition des patients selon le dosage de la créatinine.....	98
<b>Tableau XXXVIII</b> : Répartition des patients selon le dosage de l'urée.....	98
<b>Tableau XXXIX</b> : Répartition des patients selon le dosage de l'acide urique .....	98
<b>Tableau XL</b> : Répartition des patients selon l'ionogramme sanguin .....	99
<b>Tableau XLI</b> : Répartition des patients selon la protéinurie des 24 heures.....	100
<b>Tableau XLII</b> : Répartition des patients selon la réalisation de l'ECBU .....	100
<b>Tableau XLIII</b> : Répartition des patients selon les résultats de l'ECBU.....	100



<b><u>Tableau XLIII</u></b> : Répartition des patients selon la NFS .....	101
<b><u>Tableau XLIV</u></b> : Répartition selon les patients selon le type d'anémie (n = 28).....	101
<b><u>Tableau XLV</u></b> : Répartition des patients selon le taux de réticulocyte .....	102
<b><u>Tableau XLVI</u></b> : Répartition des patients selon les caractéristiques des anémies arégénératives .....	102
<b><u>Tableau XLVII</u></b> : Répartition des patients selon la glycémie à jeun et l'HbA1c .....	102
<b><u>Tableau XLVIII</u></b> : Répartition des patients selon le dosage de la vitamine D <sub>3</sub> natif.....	103
<b><u>Tableau XLIX</u></b> : Répartition des patients selon le dosage de la parathormone intact .....	103
<b><u>Tableau L</u></b> : Répartition des patients selon le lipidogramme .....	103
<b><u>Tableau LI</u></b> : Répartition des patients selon l'électrophorèse des protéines sériques .....	104
<b><u>Tableau LII</u></b> : Répartition des patients selon la sérologie VIH .....	104
<b><u>Tableau LIII</u></b> : Répartition des patients selon l'échographie rénale.....	104
<b><u>Tableau LIV</u></b> : Répartition des patients selon l'échographie des voies excrétrices.....	105
<b><u>Tableau LV</u></b> : Répartition des patients selon l'échographie cardiaque.....	105
<b><u>Tableau LVI</u></b> : Répartition des patients selon les pathologies à l'échographie cardiaque.....	105
<b><u>Tableau LVII</u></b> : Répartition des patients selon la radiographie thoracique .....	106
<b><u>Tableau LVIII</u></b> : Répartition des patients selon les pathologies à la radiographie thoracique .....	106
<b><u>Tableau LIX</u></b> : Répartition des patients selon les stades de la MRC .....	106
<b><u>Tableau LX</u></b> : Répartition des patients selon les stades de l'IRC .....	107
<b><u>Tableau LXI</u></b> : Répartition des patients selon les facteurs de risque à la MRC.....	107
<b><u>Tableau LXII</u></b> : Répartition des patients selon les modalités thérapeutiques .....	108
<b><u>Tableau LXIII</u></b> : Répartition des patients selon l'évolution .....	109
<b><u>Tableau LXIV</u></b> : Relation entre le sédiment urinaire et la culture .....	109
<b><u>Tableau LXV</u></b> : Relation entre taille et échostructure rénale .....	109
<b><u>Tableau LXVI</u></b> : Corrélation âge – stade MRC .....	110
<b><u>Tableau LXVII</u></b> : Corrélation facteurs de risque – classification MRC .....	111

## Listes des figures

Figure 1 : Aire de projection des reins et des uretères (vue postérieure) .....	3
Figure 2 : Péritoine et position rétropéritonéale des reins .....	4
Figure 3 : Organisation du tissu adipeux et du fascia entourant les reins .....	5
Figure 4 : Face antérieure du rein droit .....	5
Figure 5 : Structures en rapport avec la face antérieure de chaque rein.....	6
Figure 7 : Structures en rapport avec la face postérieure de chaque rein.....	6
Figure 7 : Morphologie interne du rein droit.....	9
Figure 8 : Vascularisation du rein .....	10
Figure 9 : Rapports vasculaires des reins, des glandes surrénales et des uretères .....	11
Figure 10 : Localisation et structure des néphrons.....	14
Figure 11 : Appareil juxtaglomérulaire du néphron.....	20
Figure 12 : Forces déterminant la pression nette de filtration.....	26
Figure 13 : Physiopathologie système rénine-angiotensine-aldostérone .....	30
Figure 14 : Régulation du débit de filtration glomérulaire dans les reins.....	32
Figure 15 : Réabsorption tubulaire par voies transcellulaire et paracellulaire .....	34
Figure 16 : Réabsorption de l'eau et des nutriments par transport actif et passif .....	37
Figure 17 : Résumé de la réabsorption et de la sécrétion tubulaires .....	40
Figure 18 : Sécrétion de l'ammoniac dans le tubule contourné proximal.....	41
Figure 19 : Physiopathologie de l'hyperparathyroïdie secondaire dans l'IRC .....	68
Figure 20 : Sortie à gauche et entrée à droite du CHU du Point G .....	76
Figure 21 : Vue d'ensemble de face convexe.....	77

## TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION .....	1
OBJECTIFS .....	2
GENERALITES .....	3
A. ANATOMIE .....	3
1. Anatomie du rein .....	3
2. Ultrastructure du rein [20] .....	13
B. PHYSIOLOGIE DU REIN .....	20
1. Généralités .....	20
2. Formation de l'urine [16] .....	21
C. MALADIE RENALE CHRONIQUE .....	50
1. Définition .....	50
2. Epidémiologie .....	50
3. Diagnostic positif .....	51
4. Complications de la MRC et prise en charge .....	66
5. Traitement [26] .....	73
METHODOLOGIE .....	75
1. Cadre et lieu de l'étude .....	75
2. Type et période d'étude .....	78
3. Population d'étude .....	79
4. Critères d'inclusion et de non inclusion .....	79
5. Echantillonnage .....	79
6. Variables d'études .....	79
7. Définitions opérationnelles .....	81
8. Matériels et méthode : .....	83
9. Aspects éthiques .....	83
RESULTATS .....	84
1. Description générale de l'étude .....	Erreur ! Signet non défini.
2. Caractéristiques sociodémographiques .....	84
3. Données cliniques .....	87
4. Aspects biologiques .....	98
5. Aspect morphologique .....	104
6. Classification .....	106
7. Aspects étiologiques .....	107
8. Aspect thérapeutique .....	108

<b>9. Aspect évolutif</b> .....	109
<b>10. Etude analytique</b> .....	109
<b>COMMENTAIRES ET DISCUSSION</b> .....	112
<b>1. Limites de la méthodologie</b> .....	112
<b>2. Résultats</b> .....	112
<b>2.1. Répartition globale des résultats</b> .....	112
<b>2.2. Données sociodémographiques</b> .....	112
<b>2.3. Antécédents</b> .....	113
<b>2.4. Notion de prise médicamenteuse antérieure</b> .....	114
<b>2.5. Facteurs de risque cardiovasculaire</b> .....	115
<b>2.6. Données cliniques</b> .....	115
<b>2.7. Données biologiques</b> .....	116
<b>2.8. Aspects morphologiques</b> .....	121
<b>2.9. Classification de la MRC</b> .....	122
<b>2.10. Aspects étiologiques</b> .....	123
<b>2.11. Facteurs de risque de la MRC</b> .....	123
<b>2.12. Aspects thérapeutiques</b> .....	123
<b>2.13. Aspects évolutifs</b> .....	124
<b>CONCLUSION</b> .....	125
<b>RECOMMANDATIONS</b> .....	126
<b>REFERENCES</b> .....	127
<b>ANNEXES</b> .....	135
<b>FICHE DE RECUEIL DES DONNEES</b> .....	135
<b>Fiche signalétique</b> .....	146
<b>Material Safety Data Sheet</b> .....	147
<b>SERMENT D'HIPPOCRATE</b> .....	148

## INTRODUCTION

La maladie rénale chronique (MRC) est définie par l'existence depuis plus de 3 mois : d'une insuffisance rénale, et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique à condition qu'elle soit « cliniquement significative », et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale [1]. Cette définition inclut non seulement l'insuffisance rénale chronique (IRC) qui est une réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60ml/mn pour 1,73m<sup>2</sup>, persistant pendant 3 mois ou plus ; mais également des dommages rénaux avec une fonction rénale normale [2,3].

Au cours de son évolution, la MRC engendre des complications cardiovasculaires (HTA, insuffisance cardiaque), hématologiques (anémie arégénérative par déficience en érythropoïétine), minéralo-osseuses (ostéopathie rénale), métaboliques et endocriniennes (hyperparathyroïdie secondaire) [4, 5].

Le nombre de sujets atteints d'insuffisance rénale chronique terminale (IRT) nécessitant un traitement de suppléance est en progression avec des coûts de prise en charge exorbitants [6,7]. La MRC devient donc un problème de santé publique.

En 2015, plus de 353 millions de personnes soit 5% de la population mondiale souffraient d'une insuffisance rénale chronique. Toutefois, cette prévalence varie d'un pays à un autre et l'accès aux traitements dépend du niveau socio-économique du pays concerné [8]. Les projections de 2030 prévoient que plus de 70% de la population mondiale avec insuffisance rénale chronique terminale se retrouveront dans les pays en voie de développement dont fait partie la plupart des pays de l'Afrique [9].

Aux États Unis, les MRC de stade 1 à 4 toucheraient un adulte sur 10 et en 2015 en France, on estimait à trois millions le nombre de patients aux mêmes stades [10].

En Afrique, l'ampleur de la MRC demeure mal connue avec une prévalence exacte documentée que dans quelques pays. Au Maroc, la plus large enquête au niveau du continent africain et du monde arabe (MaReMar) sur la prévalence et les facteurs de risques de la MRC, montrait une prévalence de 2,9% dans la population adulte marocaine, dont 7,2 % au stade d'insuffisance rénale terminale [11].

En Côte d'Ivoire, la fréquence hospitalière de l'IRC était de 5,8% des patients admis à l'hôpital dont 5% seulement avaient accès à un traitement de suppléance [12].

Au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo au Burkina Faso, les IRC représentaient 4 à 20% des décès en 2006 [13].

En 2016 au Mali, une étude rétrospective sur 18 mois sur les causes d'IRC du sujet noir africain réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G révélait une fréquence de 21,7% [14].

Au Mali, plusieurs études ont été consacrées à l'insuffisance rénale mais peu portaient sur les MRC dans leur globalité surtout dans un service de médecine interne d'où l'intérêt de ce travail qui a cherché à parer à cette insuffisance.

## OBJECTIFS

### 1- Objectif général

Étudier les caractéristiques de la maladie rénale chronique dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G.

### 2- Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de la maladie rénale chronique dans le service de médecine interne du CHU du Point G ;
- Décrire les aspects cliniques et paracliniques de la maladie rénale chronique ;
- Identifier les facteurs de risque de la maladie rénale chronique ;
- Décrire les modalités de prise en charge de la maladie rénale chronique ;
- Déterminer l'évolution de la maladie rénale chronique.

## GENERALITES

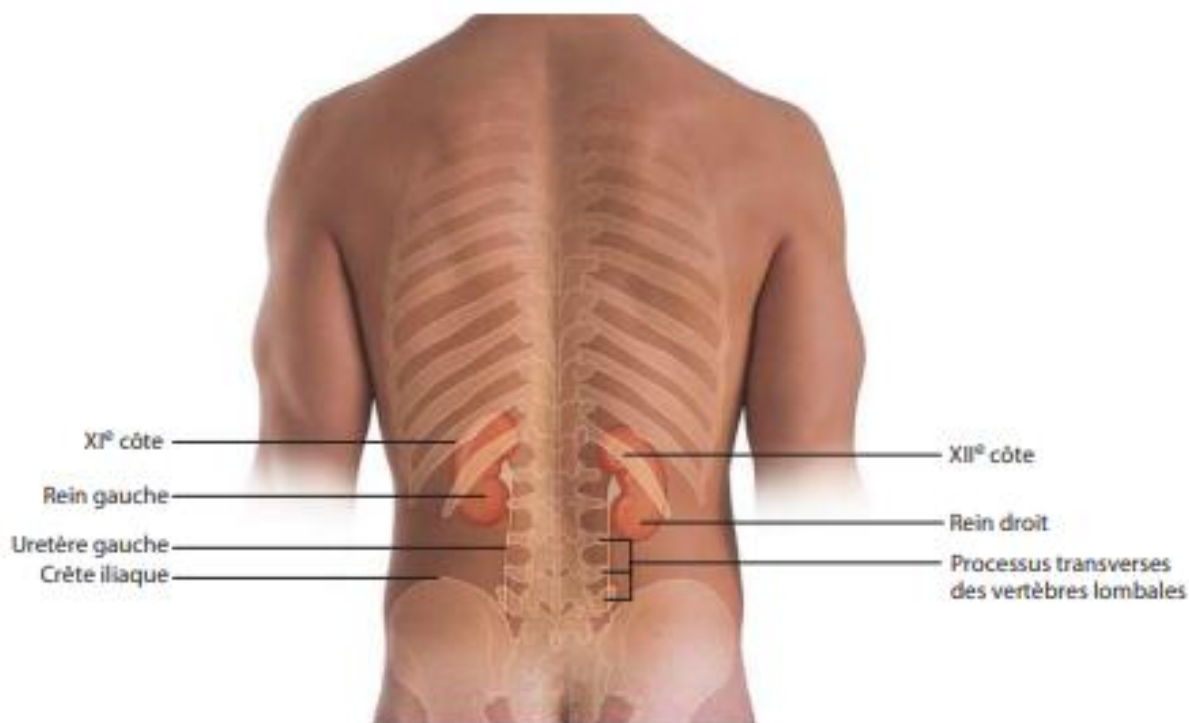
### A. ANATOMIE

#### 1. Anatomie du rein

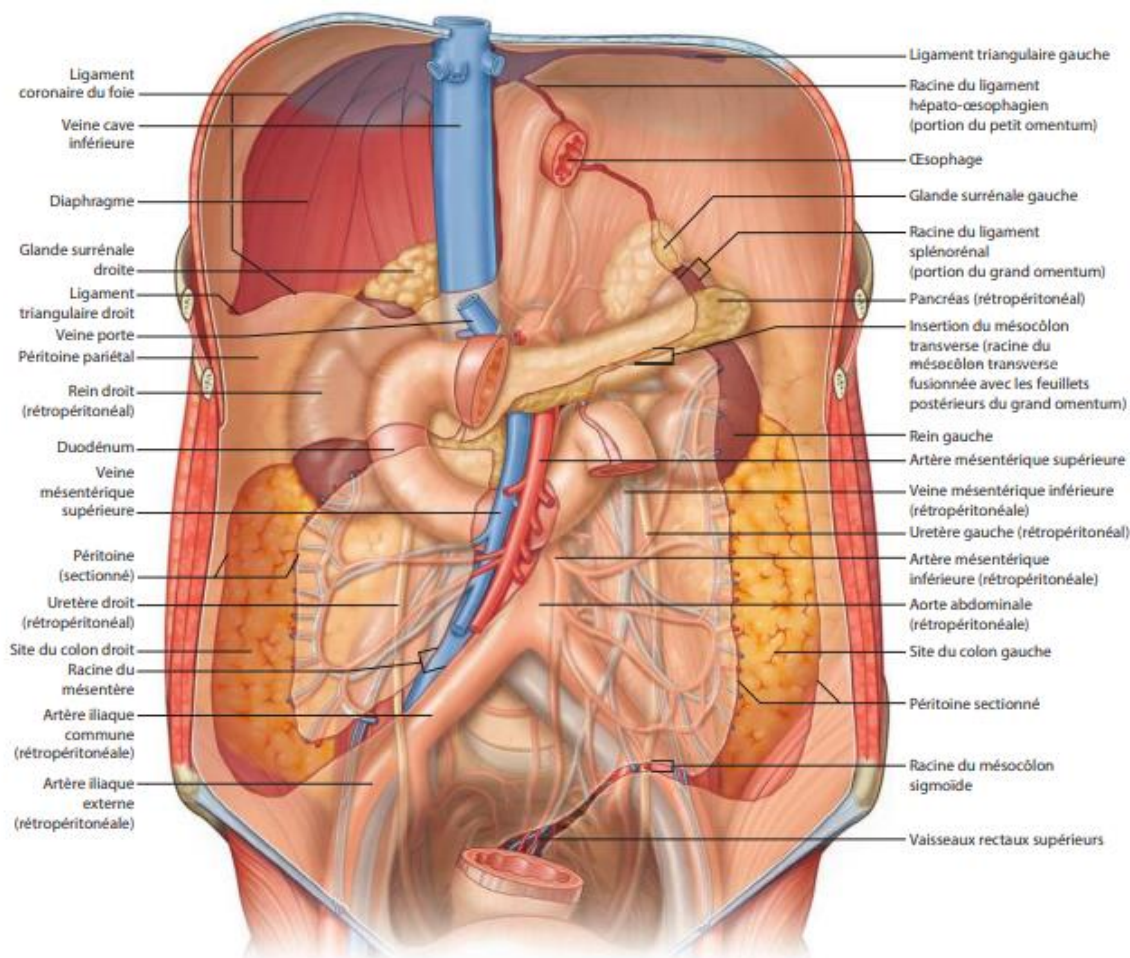
##### 1.1. Situation et projection

Les reins sont des organes pairs en forme de « haricot », profonds et en arrière du pancréas, en position rétropéritonéale dans la région lombaire supérieure ; autrement dit, ils sont situés entre la paroi dorsale et le péritoine pariétal [15,16]. Ils sont logés au sein du tissu conjonctif extra-péritonéal de chaque côté de la colonne vertébrale [17]. Et comme ils s'étendent à peu près de T12 à L3, ils sont protégés dans une certaine mesure par la partie inférieure de la cage thoracique [16].

Comprimé par le foie, le rein droit est un peu plus bas que le gauche [16]. Il est situé entre la partie basse de la 11<sup>ème</sup> côte en haut et la partie supérieure de la vertèbre L3 en bas. Le rein gauche par contre se situe entre le bord supérieur de la 11<sup>ème</sup> côte en haut et le disque intervertébrale L2-L3 en bas [18].



**Figure 1** : Aire de projection des reins et des uretères (vue postérieure) [19]



**Figure 2 : Péritoine et position rétropéritonéale des reins [19]**

## 1.2. Configuration externe

Chaque rein a la forme d'un ovoïde aplati [20] et est surmonté d'une glande surrénale, organe totalement distinct du point de vue fonctionnel, car il secrète des hormones et appartient de ce fait au système endocrinien [16].

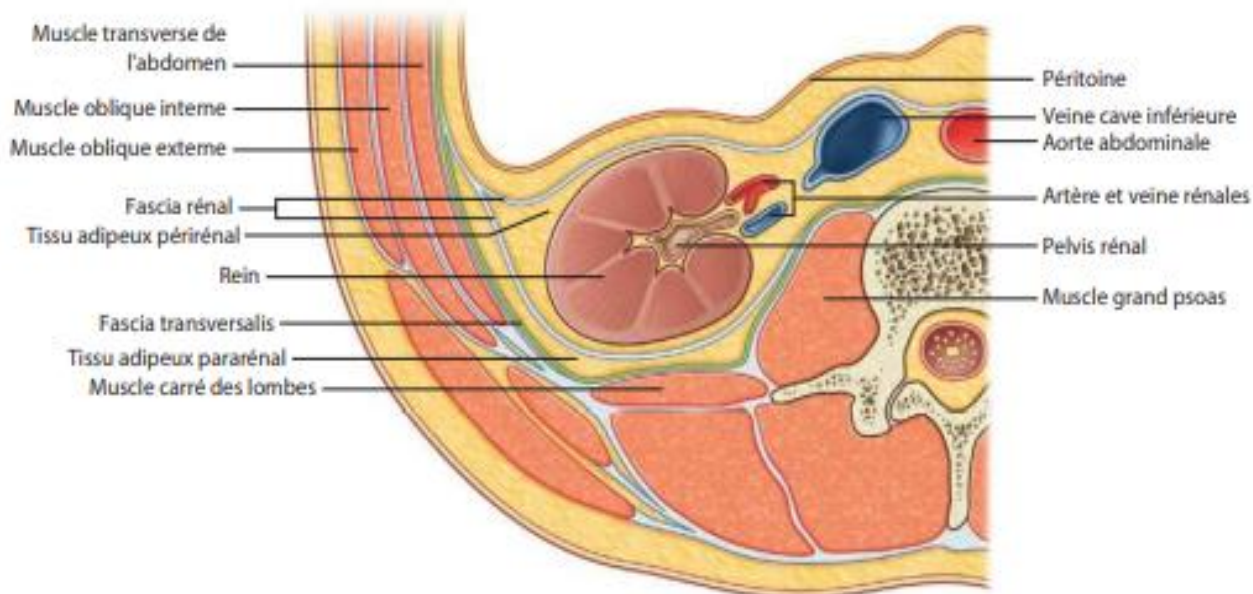
De couleur brun-rouge et de consistance ferme, le rein mesure environ 12 cm de hauteur, 6 cm de largeur, 3 cm d'épaisseur et pèse environ 130 – 140 g [18]. Sa surface est lisse chez l'adulte et polylobulée chez l'enfant [20].

Trois couches de tissu entourent et soutiennent chaque rein (**Figure 3**) :

- Le fascia rénal formé d'un feuillet antérieur et d'un feuillet postérieur unis de façon lâche, est une couche extérieure de tissu conjonctif dense qui relie le rein et la glande surrénale, et qui attache ces deux organes aux structures voisines
- La capsule adipeuse du rein est une masse de tissu adipeux qui entoure le rein et le protège contre les coups



- La capsule fibreuse du rein est une enveloppe transparente qui prévient les infections provenant des régions avoisinantes [16].

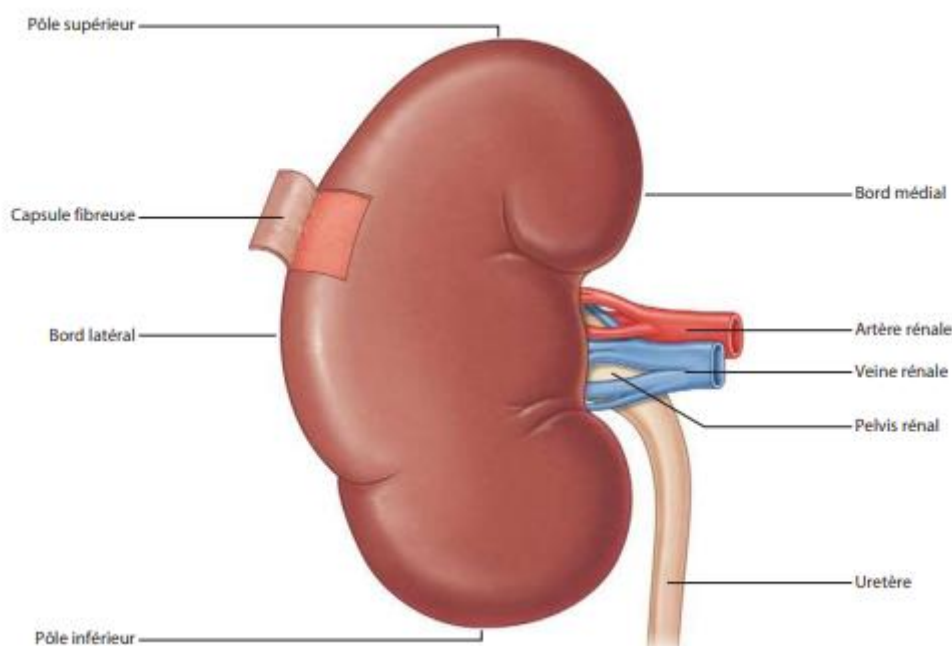


**Figure 3 : Organisation du tissu adipeux et du fascia entourant les reins [17]**

Le rein est incliné dans 2 plans :

- Son petit axe est dans le plan horizontal. Le rein est oblique ventralement et médialement. Entre l'axe des 2 reins se trouve un angle d'environ 90°.
- Son grand axe est incliné par rapport à la verticale. Il est oblique caudalement et latéralement. Le pôle supérieur du rein droit est à 4 cm environ de la ligne médiane et son pôle inférieur à 6 cm de la ligne médiane. [4]

On lui décrit deux faces, deux pôles, deux bords et un hile.



**Figure 4 : Face antérieure du rein droit [19]**

a) Les deux faces [18]

Elles sont convexes, respectivement antéro-latérale et postéro-médiale.

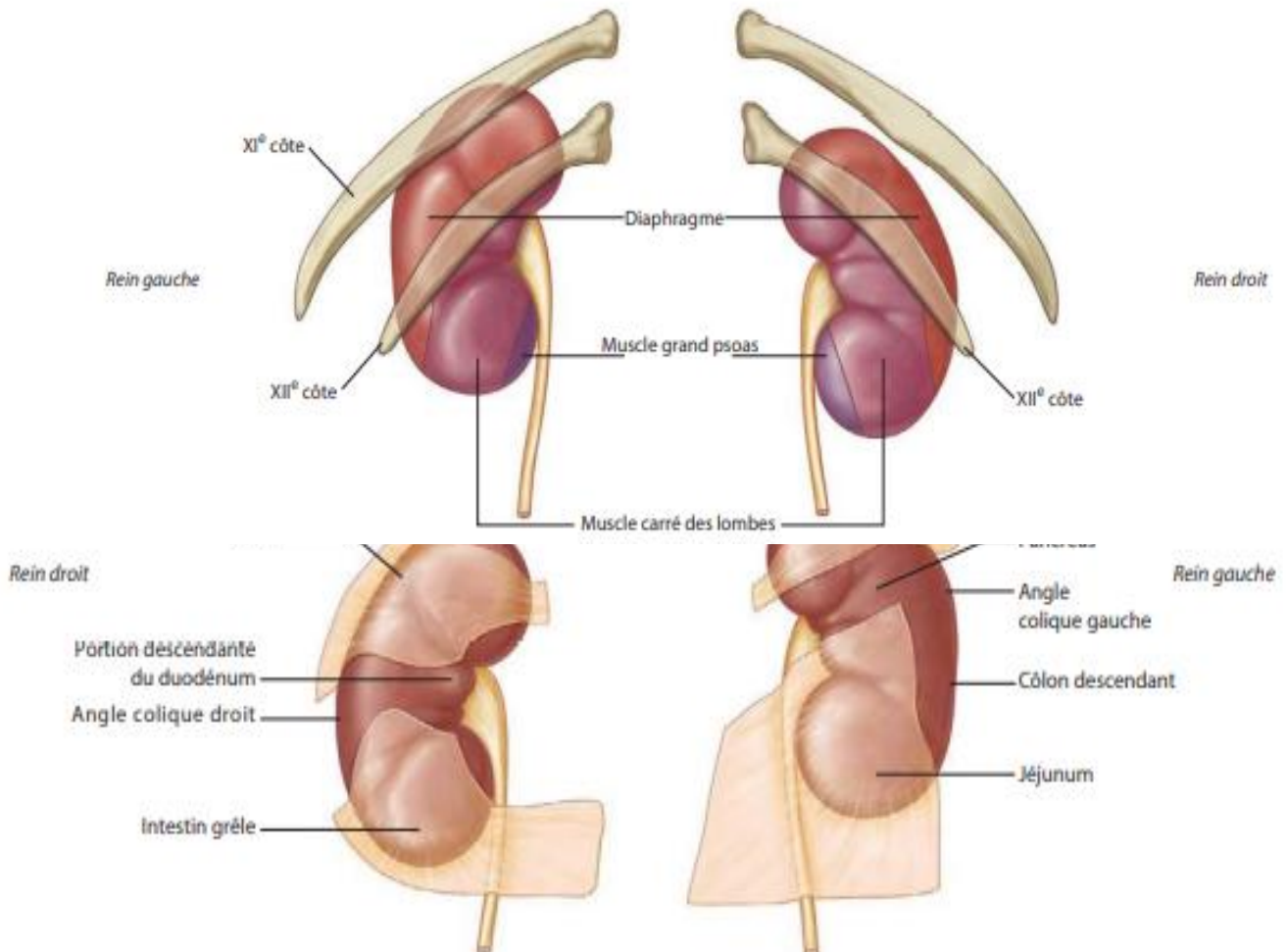
a.1) La face ventrale [18]

Cette face est viscérale, rétropéritonéale et en rapport avec l'appareil digestif par l'intermédiaire des fascias et de la loge rénale (**Figure 2**). La face ventrale droite est en rapport (de haut en bas) avec le foie, le 2<sup>ème</sup> duodénum et le colon ascendant. Les rapports de la face ventrale gauche sont la rate, la queue du pancréas et le colon descendant.

**Figure 5 : Structures en rapport avec la face antérieure de chaque rein [19]**

a.2) La face dorsale [18]

Cette face est pariétale, en rapport avec le diaphragme, le muscle carré des lombes et son fascia thoraco-lombaire, le muscle transverse de l'abdomen et son fascia transversalis et le muscle psoas et son fascia



**Figure 6 : Structures en rapport avec la face postérieure de chaque rein [19]**

### **a.3) Les deux pôles [18]**

Le pôle supérieur est en rapport avec le diaphragme et la base thoracique et le pôle inférieur surplombe la cavité pelvienne.

### **a.4) Les deux bords [18]**

Le bord latéral régulier et convexe est appelé convexité du rein [20]. Le bord médial est lui aussi convexe à ses deux extrémités, au-dessus et en dessous d'une échancrure concave appelée le hile qui est l'orifice d'une cavité interne, le sinus rénal.

### **a.5) Le hile [18]**

Le hile est une courbe fermée entourant le pédicule vasculo-nerveux à l'entrée d'un organe. Il a la forme d'une fente ou d'un losange à grand axe vertical. Le pédicule correspond à l'ensemble des nerfs, des lymphatiques et des vaisseaux sanguins qui vont dans un organe. Le pourtour du hile correspond aux lèvres. Le hile rénal en possède 2 : antérieure (ou ventrale) et postérieure (ou dorsale). Au niveau du hile, les veines sont les plus antérieures, puis ce sont les artères, et le pelvis rénal qui sont les plus postérieurs.

Le hile rénal contient donc les éléments du pédicule rénal et délimite les voies excrétrices supérieures intra-rénale et extrarénale, appelées également voies excrétrices supérieures intra-sinusale et extra-sinusale [20].

## **1.3. Configuration interne**

Une coupe frontale du rein révèle 3 parties distinctes : le cortex, la médulla et le pelvis (**Figure 7**) [16]. Les deux premières forment le parenchyme rénal avec en périphérie le cortex rénal et la médulla au centre [20].

### **1.3.1. La médulla rénale**

De couleur rouge-brun, la médulla rénale présente des tissus coniques appelés pyramides rénales ou pyramides de Malpighi. La base de chaque pyramide est orientée vers le cortex tandis que sa pointe ou papille rénale est tournée vers l'intérieur du rein et fait saillie dans le sinus rénal. Les pyramides semblent parcourues de rayons car elles sont presque entièrement formées de faisceaux de tubules et de capillaires microscopiques parallèles [16].

Les pyramides de Malpighi sont au nombre de 8 à 10 et sont séparées entre elles par les colonnes rénales [18].

### **1.3.2. Le cortex rénal**

Le cortex rénal est la zone de filtration glomérulaire. Il est de couleur rougeâtre et de consistance friable. Il mesure 1 cm d'épaisseur entre la base des pyramides rénales et la capsule. Il s'insinue entre les pyramides, et chaque segment de cortex rénal interpyramidal est appelé colonne rénale ou colonne de Bertin [20]. Les colonnes de Bertin sont des structures résiduelles correspondant à la fusion des lobes primitifs à l'intérieur du blastème métanéphrique [21].

Le cortex rénal est constitué d'une portion contournée et d'une portion radiée. La portion contournée constitue le cortex superficiel, au contact de la capsule. Elle contient les corpuscules rénaux ou corpuscules de Malpighi. La portion radiée est située au contact de la base des pyramides rénales. Elle est constituée de nombreux faisceaux striés : les pyramides corticales

ou pyramides de Ferrein, qui sont des prolongements des stries de la médulla rénale correspondant à une condensation des tubules rénaux droits et de leur vascularisation [20].

Chaque pyramide rénale constitue avec le tissu cortical qui l'entoure un lobe rénal [16].

### **1.3.3. Les lobes rénaux [18]**

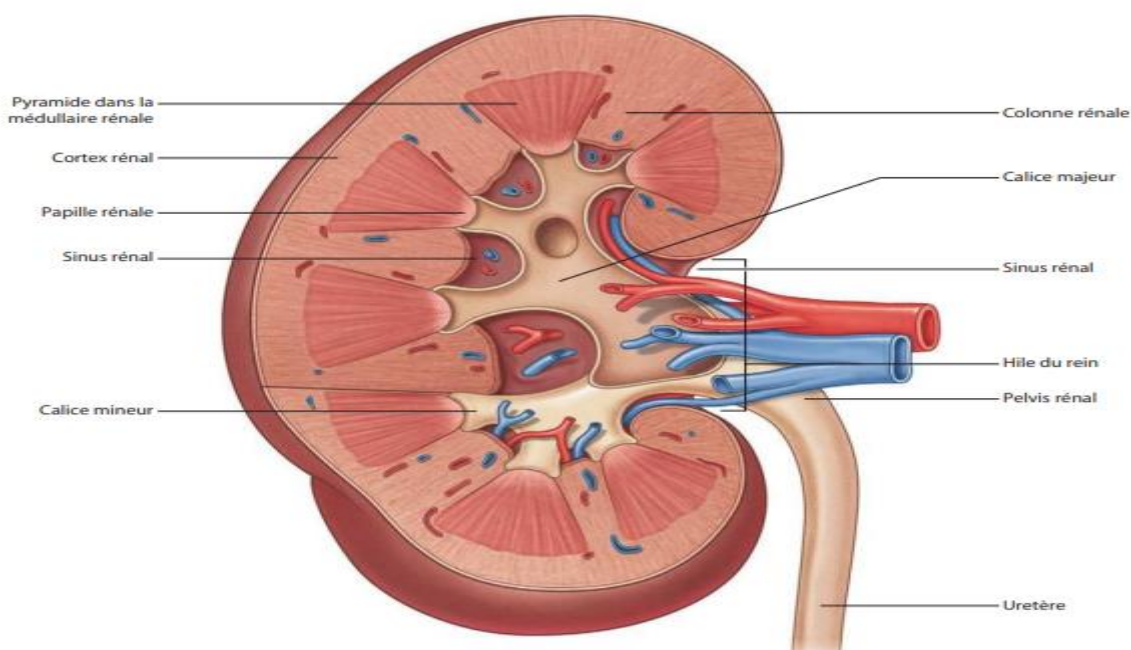
On dénombre 5 à 10 lobes rénaux. Un lobe est défini par une pyramide rénale, 2 moitiés de colonnes et la partie de cortex (périphérique et juxta-médullaire) associée. Le lobe rénal correspond à une unité de fonctionnement physiologique, il n'est généralement pas apparent extérieurement (sauf chez le jeune enfant).

### **1.3.4. Le pelvis rénal**

Le pelvis rénal est un tube en forme d'entonnoir qui communique avec l'uretère. Il se prolonge vers l'intérieur du rein par 2 ou 3 calices rénaux qu'on qualifie de majeurs et qui se ramifient chacun à leur tour en 2 ou 3 calices mineurs, cavités où débouchent les papilles [16].

Les calices reçoivent l'urine qui s'écoule continuellement par les orifices papillaires et ils s'ouvrent sur le pelvis rénal. L'uretère transporte ensuite l'urine jusqu'à la vessie où elle est emmagasinée [16]. Le pelvis rénal (ou bassinnet, ou pyélon) correspond donc à la voie excrétrice globale et se prolonge par l'uretère. L'union entre les calices majeurs et le pelvis rénal correspond à la jonction pyélocalicielle et celle entre le pelvis rénal et l'uretère à la jonction pyélo-urétérale [18].

Les parois des calices du pelvis et de l'uretère contiennent du tissu musculaire lisse qui se contracte rythmiquement et dont le péristaltisme propulse l'urine [16].



**Figure 7 : Morphologie interne du rein droit [19]**

#### **1.4. Vascularisation et innervation**

##### **1.4.1. Vascularisation artérielle**

Chaque rein est vascularisé par une seule volumineuse artère, l'artère rénale, qui est une branche latérale de l'aorte abdominale [17]. Leur diamètre est de 6 à 8 mm. Physiologiquement, leur débit est de 1,2 l/min, ce qui correspond à environ 20 % du débit cardiaque [20]. Ces vaisseaux émergent à angle droit de l'aorte abdominale, habituellement juste en dessous de l'origine de l'artère mésentérique supérieure, en regard des vertèbres L1 – L2 [16 ; 17]. L'artère rénale gauche naît généralement un peu plus haut que la droite ; et comme l'aorte chemine à gauche de l'axe médian, l'artère rénale droite est un peu plus longue et passe en arrière de la veine cave inférieure [16 ; 17]. Leur longueur est de 3 à 4 cm à gauche et de 5 à 6 cm à droite [20]. Elles se portent transversalement, oblique en bas et en arrière, vers chaque hile rénal.

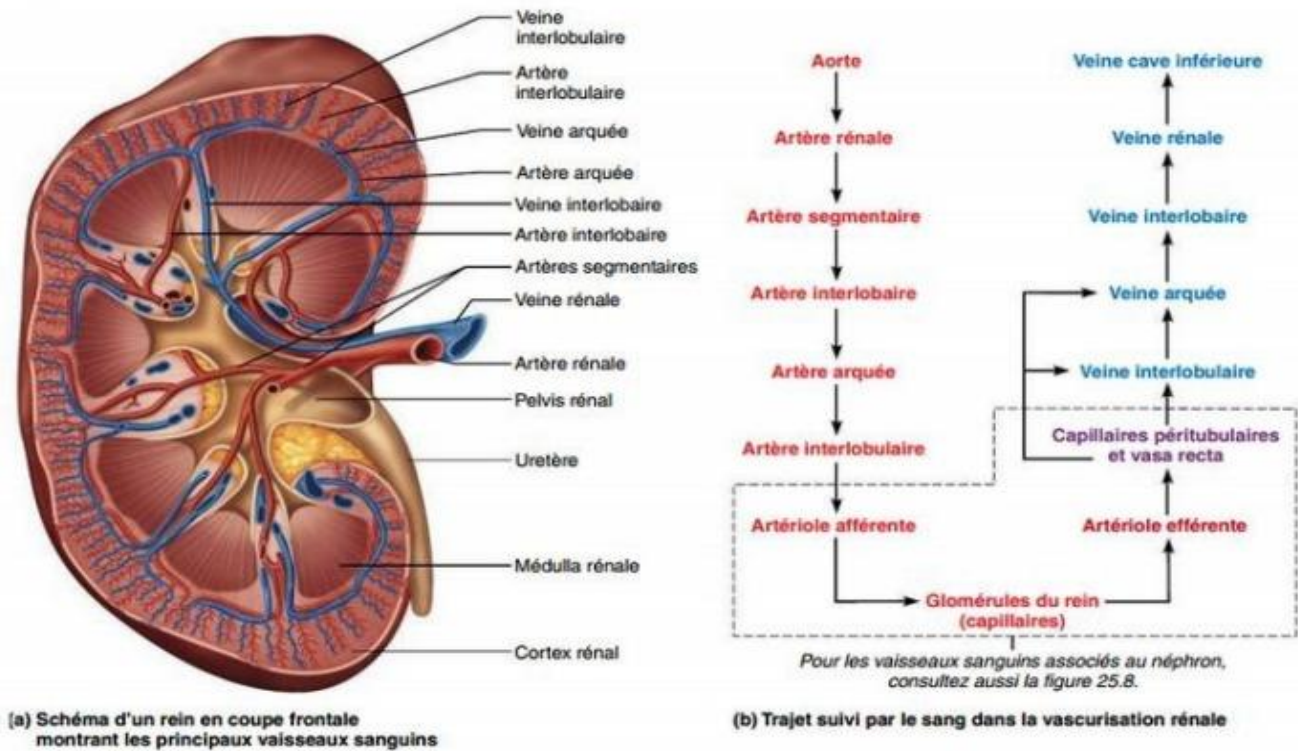
Lorsque l'artère rénale gagne le hile rénal, elle se divise en branches antérieure et postérieure qui vascularisent le parenchyme rénal. Il existe souvent des artères rénales accessoires. Elles naissent des faces latérales de l'aorte abdominale, soit au-dessous, soit au-dessus des artères rénales principales et pénètrent dans le hile rénal avec les artères rénales principales ou gagnent directement le rein à un niveau inférieur ; elles sont alors désignées sous le terme d'artères extrahiliaires [17].

A l'approche des reins, chaque artère rénale donne naissance à cinq artères segmentaires du rein. A l'intérieur du sinus rénal, chaque artères segmentaires du rein se divise encore pour donner des artères interlobaires du rein, lesquelles rejoignent le cortex en passant dans les colonnes rénales c'est-à-dire entre les pyramides rénales [16].

A la jonction du cortex et de la médulla, les artères interlobaires donnent naissance à des branches appelées artères arquées du rein ou artères arciformes qui s'incurvent au-dessus des bases des pyramides rénales. A partir des artères arquées, les petites artères interlobulaires du

rein rayonnent vers la périphérie du rein et alimentent le tissu cortical. Plus de 90% du sang entrant dans le rein irrigue le cortex [16].

Les artérioles afférentes qui émergent des artères interlobulaires donnent naissance à un réseau complexe de vaisseaux sanguins microscopiques. Ces vaisseaux constituent les principaux éléments qui permettent aux reins d'assurer leur fonction [16].



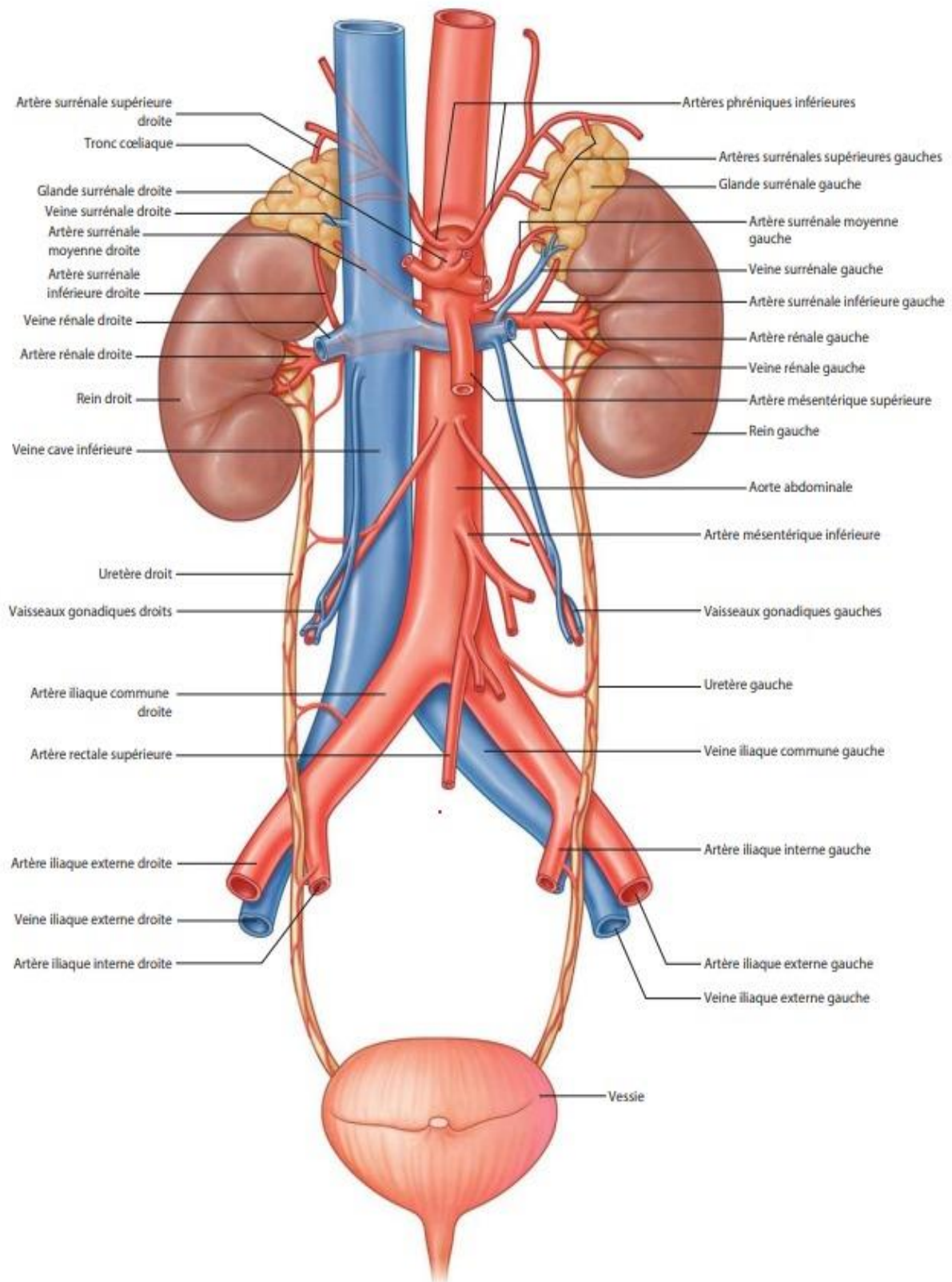
**Figure 8 : Vascularisation du rein [16]**

### 1.4.2. Vascularisation veineuse

Les veines suivent essentiellement le même trajet que l'artère mais en sens inverse (**Figure 8**). Le sang qui s'écoule du cortex emprunte successivement les veines interlobulaires du rein, les veines arquées, les veines interlobaires du rein et les veines rénales (il n'y a pas de veine segmentaire) [16]. Chaque veine constitue ainsi l'élément le plus antérieur du pédicule rénal et a un trajet transversal, oblique en haut et en dedans [20].

Les veines rénales se terminent perpendiculairement sur les faces latérales de la veine cave inférieure, à la hauteur du disque L1-L2. Leur ostium cave est avalvulé. À droite, la veine rénale se jette directement dans la veine cave inférieure. À gauche, la veine, plus longue, croise perpendiculairement la face ventrale de l'aorte abdominale en passant en arrière de l'artère mésentérique supérieure, dans la pince aorto-mésentérique. Leur longueur est donc de 2 à 3 cm à droite et de 7 à 8 cm à gauche et leur diamètre est de 10mm. Physiologiquement, le débit des

deux veines rénales représente un tiers du débit de la veine cave inférieure, dont dépendent deux tiers du retour veineux total vers l'atrium droit [20].



**Figure 9** : Rapports vasculaires des reins, des glandes surrénales et des uretères [19]

### **1.4.3. Vascularisation lymphatique [20]**

La vascularisation lymphatique rénale est riche et le débit des lymphatiques rénaux est équivalent à la diurèse. Le réseau initial des lymphatiques intra-rénaux est constitué d'un réseau cortical subcapsulaire et d'un réseau profond se drainant le long des vaisseaux interlobulaires dans la portion radiée du cortex et le long des vaisseaux droits de la médulla. L'ensemble se draine ensuite le long des vaisseaux arqués puis interlobaires, jusqu'au sinus rénal. Les différents collecteurs émergent ensuite du hile rénal autour de l'artère rénale ou du point de pénétration d'un vaisseau polaire. Leur nombre est variable (de cinq à sept), leur calibre est fin (de 1 à 2 mm). Les lymphonœuds auxquels se rendent les collecteurs sont différents à droite et à gauche.

À droite, les collecteurs pré-artériels suivent l'artère rénale en formant un réseau rétro-cave, puis inter-aortico-cave, pour aboutir à un lymphonœud situé au bord inférieur de l'origine de l'artère rénale droite. Au-dessous d'elle, ils vont avoir une orientation descendante pour se terminer dans les lymphonœuds pré-caves à la hauteur de la bifurcation aortique et à l'origine de la veine cave inférieure. Les collecteurs rétro-artériels se disposent contre le pilier droit du diaphragme et rejoignent le conduit thoracique, directement ou indirectement via des lymphonœuds rénaux pédiculaires.

À gauche, les collecteurs pré-artériels sont situés au bord supérieur de la veine rénale et se drainent dans les lymphonœuds rénaux pédiculaires situés au-dessus de l'origine de l'artère rénale gauche, puis vont se terminer dans les lymphonœuds latéro-aortiques, de l'origine de l'artère rénale jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique inférieure. Certains rejoignent les lymphonœuds inter-aortico-caves, cœliaques, voire iliaques. Les collecteurs rétro-artériels aboutissent au conduit thoracique.

### **1.4.4. Innervation**

L'innervation rénale dépend du système nerveux autonome et du plexus rénal. Les afférences sympathiques du plexus rénal proviennent des ganglions du tronc sympathique de T10 à L1, via le nerf petit splanchnique, le nerf splanchnique imus, le premier nerf splanchnique lombaire et le plexus cœliaque. Les afférences parasympathiques proviennent des nerfs vagues [20].

Tous ces nerfs forment un plexus rénal péri-artériel qui peut présenter de petits ganglions rénaux, l'un d'eux étant à peu près constant, le ganglion aortico-rénal [20].



Le réseau nerveux autonome pénètre dans le parenchyme rénal en longeant les axes vasculaires et la VES, et se distribue également dans la capsule rénale. Dans le parenchyme, il est essentiellement périvasculaire, et forme de riches plexus autour de l'artère interlobulaire et des artères afférentes, dont il va contrôler la vasoconstriction [20].

Ces neurofibres vasomotrices régissent le débit sanguin rénal en ajustant le diamètre des artéριοles rénales. Elles influent également sur la formation de l'urine par les néphrons [16].

## **2. Ultrastructure du rein [20]**

La médulla et le cortex sont constitués d'environ 1 million de néphrons, qui sont les unités fonctionnelles microscopiques des reins. Chaque néphron comprend deux parties : le corpuscule rénal et le tubule rénal.

Le corpuscule rénal est lui aussi constitué de deux parties : la capsule glomérulaire (ou capsule de Bowman) et le glomérule.

Le tubule rénal comprend trois segments : un tubule rénal contourné proximal, au contact du corpuscule rénal, puis des tubules rénaux droits descendant et ascendant qui constituent l'anse du néphron (ou anse de Henlé), et enfin un tubule contourné distal qui se jette dans un tubule collecteur.

Les tubules collecteurs sont raccordés à plusieurs néphrons et donnent aux pyramides leur aspect strié. Ils s'abouchent dans l'aire criblée des papilles.

### **2.1. Le néphron [16]**

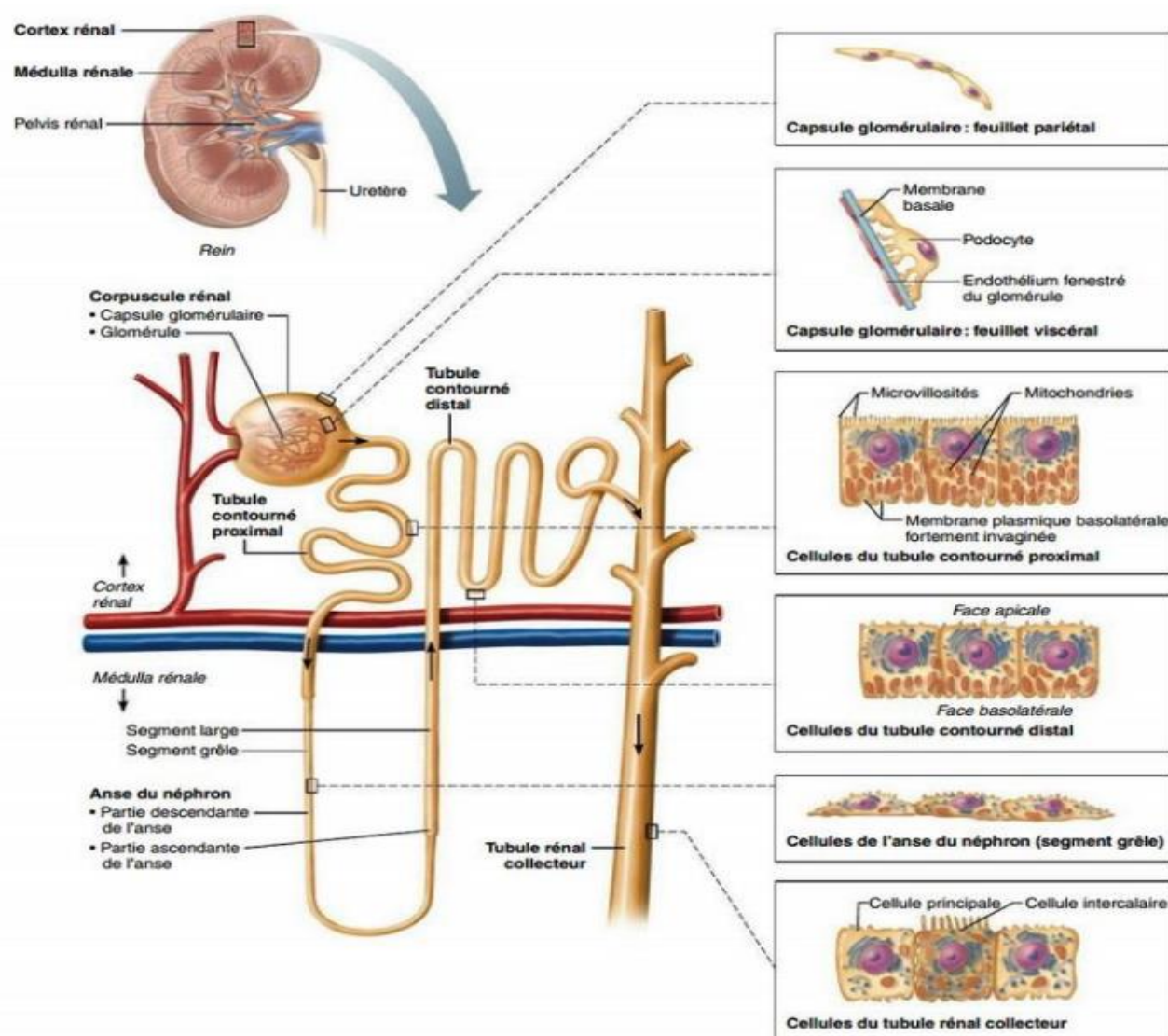
Les néphrons sont les unités structurales et fonctionnelles du rein. (On appelle unité fonctionnelle d'un organe la plus petite structure physique capable de remplir la fonction de cet organe.) Chacun des reins contient environ un million de néphrons qui agissent en parallèle pour produire l'urine.

Chaque néphron produit à partir du sang un filtrat exempt de cellules et de protéines. Il récupère de ce filtrat les substances chimiques dont l'organisme a besoin et il y rejette certains produits chimiques dont l'organisme doit se débarrasser. Ce néphron et ceux qui l'entourent vident leur filtrat traité dans l'un des milliers de tubules rénaux collecteurs qui acheminent ce liquide, l'urine, jusqu'au pelvis rénal.

Chacun des néphrons est formé d'un corpuscule rénal et d'un tubule rénal. Tous ces corpuscules rénaux se trouvent dans le cortex rénal, tandis que les tubules rénaux naissent dans le cortex rénal et traversent la médulla rénale avant de retourner dans le cortex rénal.

**Figure 10 : Localisation et structure des néphrons**

Vue schématique d'un néphron et de son tubule rénal collecteur montrant les caractéristiques structurales des cellules épithéliales formant ses diverses parties [16]



## 2.2. Le corpuscule rénal [16]

Le corpuscule rénal ou corpuscule de Malpighi est constitué par un bouquet de capillaires artériels appelé glomérule (glomus : peloton) et par la capsule glomérulaire, une structure creuse en forme de tasse aussi appelée capsule de Bowman (**Figure 10**). La capsule glomérulaire est en continuité avec le tubule rénal et entoure complètement le glomérule du rein, un peu comme un gant de baseball épouse étroitement une balle.

### a) Le glomérule

Le glomérule est constitué de trois parties :

- ✚ Les capillaires glomérulaires, bordés par des cellules endothéliales fenêtrées.
- ✚ Le mésangium, formé de cellules mésangiales incluses dans la matrice mésangiale

- ✚ Les podocytes, constituants de la couche viscérale de la capsule de Bowman. Il faut se rappeler que la couche pariétale de la capsule de Bowman est un épithélium pavimenteux simple [21].

#### **a.1) Les capillaires glomérulaires [16]**

L'endothélium des capillaires glomérulaires est fenestré (percé de nombreux pores), ce qui rend ces petits vaisseaux exceptionnellement poreux. Grâce à cette adaptation, ils laissent passer de grandes quantités de liquide riche en solutés et pratiquement exempt de protéines plasmatiques vers la chambre glomérulaire du corpuscule rénal. Ce liquide dérivé du plasma est appelé filtrat glomérulaire, et il constitue la matière première à partir de laquelle les tubules rénaux produisent l'urine. Les capillaires glomérulaires ont également la particularité de s'écouler dans des artérioles au lieu de veinules.

#### **a.2) Le mésangium [21]**

Le mésangium est une structure intraglomérulaire interposée entre les capillaires glomérulaires, comprenant deux composants : les cellules mésangiales et la matrice mésangiale.

De plus, des cellules mésangiales s'agrègent à l'extérieur du glomérule (cellules mésangiales extraglomérulaires) dans un espace limité par la macula densa et par les artérioles glomérulaires afférente et efférente. Les cellules mésangiales intraglomérulaires peuvent être en continuité avec les cellules mésangiales extraglomérulaires.

Les cellules mésangiales sont des péricytes spécialisés ayant les caractéristiques des cellules musculaires lisses et des macrophages. Les cellules mésangiales sont contractiles, douées de phagocytose, capables de prolifération, synthétisent à la fois de la matrice et du collagène et sécrètent des substances biologiquement actives (prostaglandines et endothélines). Les endothélines induisent la contraction des artérioles glomérulaires afférente et efférente.

Les cellules mésangiales participent indirectement au processus de filtration glomérulaire en :

- ✚ fournissant un support mécanique aux capillaires glomérulaires ;
- ✚ contrôlant le turn-over du matériel de lame basale glomérulaire par leur activité phagocytaire ;
- ✚ régulant le débit sanguin par leur activité contractile ;
- ✚ sécrétant des prostaglandines et des endothélines ;
- ✚ répondant à l'angiotensine II.

La membrane de filtration glomérulaire n'entoure pas complètement les capillaires. Les immunoglobulines et les molécules du complément, incapables de traverser la barrière de filtration, peuvent pénétrer dans la matrice mésangiale. L'accumulation de complexes d'immunoglobulines dans la matrice induit la production de cytokines par les cellules mésangiales qui déclenchent une réponse immunitaire aboutissant éventuellement à l'occlusion du glomérule.

#### **b) La capsule glomérulaire**

La capsule de Bowman est formée de deux couches : la couche viscérale, attachée au peloton capillaire et la couche pariétale associée au tissu conjonctif de soutien [21].

- ✚ La couche pariétale est recouverte d'un épithélium pavimenteux simple reposant sur une lame basale, en continuité avec l'épithélium cubique simple du tube contourné proximal

[21]. Ce feuillet a un rôle strictement structural et ne contribue aucunement à la formation du filtrat [21].

- ✚ La couche viscérale est composée de cellules épithéliales modifiées et ramifiées appelées podocytes (Figure 12) ; ces cellules en forme de pieuvre constituent une partie de la membrane de filtration (La membrane de filtration est le filtre qui sépare le sang contenu dans le glomérule du rein et le filtrat contenu dans la chambre glomérulaire.). Les prolongements cytoplasmiques des podocytes appelés cytotrabécules ou prolongements primaires se terminent en pédicelles (« petits pieds ») aussi nommés cytopodiums ou prolongements secondaires qui constituent des structures enchevêtrées reliées à la lame basale des capillaires glomérulaires. Dans les espaces appelés fentes de filtration délimitée par les pédicelles s'étend le diaphragme de la fente de filtration, qui permet au filtrat dans passer de la chambre glomérulaire [16]. Le diaphragme de la fente de filtration est constitué d'une protéine, la néphrine, reliée aux filaments d'actine (de l'intérieur du pédicelle) par la protéine CD2AP. Il semble que la néphrine ralentisse le passage des molécules à travers les fenestrations endothéliales et les lames basales. Outre les composants de la barrière de filtration glomérulaire, les autres facteurs limitants contrôlant le passage des molécules dans l'ultrafiltrat de plasma sont leur taille et leur charge électrique. Les molécules dont la taille est inférieure à 3,5 nm chargées positivement ou neutres sont filtrées plus facilement. L'albumine (3,6 nm et anionique) est peu filtrée [21].

Entre les couches viscérale et pariétale de la capsule, on trouve un espace urinaire (espace de Bowman) contenant l'ultrafiltrat de plasma (urine primaire). L'ultrafiltrat de plasma contient des traces de protéines. L'espace urinaire est en continuité avec la lumière du tube contourné proximal au niveau du pôle urinaire, passage par lequel l'ultrafiltrat de plasma s'écoule dans le tube contourné proximal. Le pôle opposé, site d'entrée et de sortie des artérioles glomérulaires afférente et efférente, est appelé pôle vasculaire [21].

### **2.3. Tubule rénal et tubule rénal collecteur [16]**

Le tubule rénal mesure approximativement 3 cm de longueur et possède trois parties principales. Après la capsule glomérulaire, il devient sinueux et forme le tubule contourné proximal ; il décrit ensuite un virage en épingle à cheveux appelé anse du néphron ou anse de Henlé. Enfin, il redevient sinueux et prend le nom de tubule contourné distal avant de se jeter dans tubule rénal collecteur. Les termes « proximal » et « distal » indiquent la situation des tubules contournés par rapport au corpuscule rénal ; ainsi le filtrat provenant du corpuscule rénal passe d'abord par le tubule contourné proximal, puis le tubule contourné distal, qui se trouve donc « plus loin » du corpuscule rénal. La longueur conférée au tubule rénal par ses méandres favorise le traitement du filtrat glomérulaire.

Sur toute leur longueur, le tubule rénal et le tubule rénal collecteur sont constitués d'une couche unique de cellules épithéliales reposant sur une membrane basale ; ces cellules sont dites polaires, car elles ont un pôle apical (ou luminal) donnant sur la lumière du tubule et un pôle basal donnant sur l'espace interstitiel. Cependant, chaque du tubule a une histologie unique qui correspond à son rôle dans le traitement du filtrat.

### a) Tubule contourné proximal (TCP)

Des cellules épithéliales cubiques, unies entre elles par des jonctions serrées apicales, bordent le tube contourné proximal et possèdent des caractéristiques structurales adaptées à la réabsorption, c'est-à-dire [21] :

- ✚ Un domaine apical doté d'une bordure en brosse, constituée de microvillosités, bien développée [21]. Ces microvillosités sont denses et comme dans le tube digestif, elles accroissent d'environ 20 fois plus la surface de contact des cellules avec le filtrat glomérulaire, augmentant ainsi considérablement l'aptitude des tubules à réabsorber l'eau et les solutés du filtrat ainsi qu'à y sécréter des substances [16].
- ✚ Un domaine basolatéral muni de replis de membrane plasmique étendus et d'interdigitations [21].
- ✚ De longues mitochondries situées entre les replis membranaires fournissant l'adénosine triphosphate (ATP) nécessaire au transport actif des ions médié par une pompe  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  activée  $\text{Mg}^{2+}$ -dépendante [21].
- ✚ Des tubulovésicules et des lysosomes apicaux assurant l'endocytose et la dégradation des petites protéines en acides aminés. Le mouvement de l'urée et du glucose à travers la membrane plasmique est médié par une protéine de transport. Les substances réabsorbées pénètrent dans le réseau capillaire périrubulaire [21].

En raison de la forte perméabilité à l'eau du tube contourné proximal, l'eau passe par osmose à travers les jonctions serrées (voie paracellulaire) dans l'espace intercellulaire latéral. Une augmentation de la pression hydrostatique dans le compartiment intercellulaire oblige les fluides et les solutés à rejoindre le réseau capillaire [21].

### b) L'anse du néphron [16]

L'anse du néphron, en forme de U, comprend une partie descendante et une partie ascendante. Le segment proximal de la partie descendante communique avec le TCP, et ces cellules sont semblables à celles de cette structure. Le reste de la partie descendante, appelé segment grêle, est composé d'un épithélium simple squameux perméable à l'eau. L'épithélium devient cuboïde, voire prismatique, dans la partie ascendante de l'anse du néphron, qui prend le nom du segment large. Dans la plupart des néphrons, toute la partie ascendante est large, mais dans certains néphrons, le segment grêle se prolonge au-delà du coude, jusque dans la partie ascendante (segment grêle ascendant).

### c) Le tubule contourné distal (TCD)

Les cellules épithéliales du tubule contourné distal (TCD), comme celles du TCP, sont cuboïdes et confinés au cortex, mais elles plus minces et presque entièrement dépourvues de microvillosités (Figure 10) [16].

Le revêtement cellulaire épithélial cubique du tube contourné distal possède les caractéristiques suivantes :

- ✚ Les cellules cubiques sont plus basses que celles du tube contourné proximal et sont dépourvues de bordure en brosse.
- ✚ Comme dans le tube contourné proximal, la membrane plasmique du domaine basolatéral forme des replis qui hébergent des mitochondries.

- ✚ Dans la macula densa, les cellules ont une polarité inversée : le noyau occupe une position apicale et le domaine basal, contenant un appareil de Golgi, fait face aux cellules juxtaglomérulaires et aux cellules mésangiales extraglomérulaires. La macula densa, située à la jonction entre le segment ascendant large et le tube contourné distal, perçoit les modifications de la concentration en  $\text{Na}^+$  du fluide tubulaire [21].

#### **d) Le tubule rénal collecteur**

Le tubule (encore appelé canal) collecteur est bordé par un épithélium cubique composé de deux types cellulaires : des cellules principales et des cellules intercalaires. Les cellules principales ont un domaine basolatéral pauvre en replis et en mitochondries. Elles réabsorbent le  $\text{Na}^+$  et l'eau et sécrètent du  $\text{K}^+$  sous l'influence d'une pompe  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATPase. Les cellules intercalaires contiennent d'abondantes mitochondries et sécrètent soit du  $\text{H}^+$ , soit du  $\text{HCO}_3^-$ . De ce fait, ces cellules sont d'importants régulateurs de l'équilibre acido-basique. Elles réabsorbent également du  $\text{K}^+$  [21].

Chaque tubule rénal collecteur reçoit le filtrat provenant de nombreux néphrons. Les tubules rénaux collecteurs parcourent les pyramides médullaires et leur donnent leur aspect caractéristique marqué de rayures. A l'approche du pelvis, les tubules rénaux collecteurs fusionnent et déversent l'urine dans les calices mineurs par l'entremise des orifices papillaires [16].

#### **2.4. Les catégories de néphrons [16]**

Les néphrons sont généralement divisés en deux groupes principaux : les néphrons corticaux et les néphrons juxtamédullaires.

- ✚ Les néphrons corticaux constituent 85% des néphrons dans le rein. A part une petite portion de leur anse qui s'enfonce dans la médulla rénale externe, ces néphrons sont entièrement situés dans le cortex.
- ✚ Les néphrons juxtamédullaires sont situés près de la jonction du cortex et de la médulla, et jouent un rôle important dans la capacité des reins à produire de l'urine concentrée. Leurs longues anses s'enfoncent profondément dans la médulla rénale, et leurs parties ascendantes possèdent tant des segments grêles que des segments larges.

#### **2.5. Lits capillaires du néphron [16]**

Le tubule rénal de chaque néphron est étroitement associé à deux lits capillaires : le glomérule et le lit capillaire péri-tubulaire. De plus, les néphrons juxtamédullaires sont associés à des capillaires spéciaux appelés vasa recta.

##### **a) Le glomérule [16]**

Le glomérule, dans les capillaires sont disposés en parallèles, est spécialisé dans la filtration. Il diffère de tous les autres lits capillaires : il est en effet, à la fois alimenté et drainé par des artérioles -l'artériole glomérulaire afférente et l'artériole glomérulaire efférente, respectivement (ces capillaires unissent deux artérioles et non une artériole à une veinule, on peut les qualifier d'« artériels »). Cette disposition permet de maintenir dans le glomérule la pression élevée que nécessite la filtration. La filtration produit une grande quantité de liquide dont la majeure partie (99%) est réabsorbée par les cellules du tubule rénal et renvoyé dans le sang par le lit capillaire péri-tubulaire le vasa recta.

Les artérioles afférentes naissent des artères interlobulaires, qui parcourent le cortex rénal. Les artérioles efférentes se déversent dans les capillaires péritubulaires ou le vasa recta.

#### **b) Les capillaires péritubulaires**

Les capillaires péritubulaires sont intimement liés au tubule rénal, et ils se jettent dans des veinules situées à proximité [16]. Le réseau capillaire péritubulaire se draine, successivement, dans la veine stellaire, la veine interlobulaire qui converge avec ses homologues pour former la veine arciforme. Les veines arciformes se drainent dans les veines interlobaires qui se jettent dans la veine rénale [21].

Comme ils sont issus des artérioles efférentes (dont la résistance est élevée), la pression sanguine y est faible. Ces capillaires poreux captent donc facilement les solutés et l'eau à mesure que les cellules tubulaires réabsorbent ces substances du filtrat, c'est-à-dire de la lumière du tubule vers le liquide interstitiel. Les tubules rénaux sont collés les uns aux autres, de sorte que les capillaires péritubulaires de chaque néphron absorbent les substances de plusieurs néphrons adjacents [16].

#### **c) Le vasa recta**

Les artérioles efférentes qui desservent les néphrons juxtamedullaires n'ont pas tendance à se diviser en capillaires péritubulaires sinueux. Elles forment plutôt des faisceaux de longs vaisseaux droits appelés vasa recta (« vaisseaux droits ») qui s'enfoncent profondément dans la médulla rénale parallèlement aux longues anses du néphron [16] : les vasa recta descendants pénètrent plus ou moins profondément dans la médulla, longeant les branches descendante et ascendante de l'anse de Henlé et les canaux collecteurs. Des branches latérales connectent les vasa recta ascendants aux veines interlobulaires et arciformes [21].

Comme tous vaisseaux, le vasa recta apporte des molécules d'oxygène et nutriments aux tissus de la médulla rénale qu'il dessert. Ces vaisseaux à parois minces jouent un rôle crucial dans la formation de l'urine concentrée [16].

### **2.6.L'appareil juxtaglomérulaire**

Chaque néphron comprend une partie appelée appareil juxtaglomérulaire, où la portion la plus éloignée de la partie ascendante de l'anse du néphron s'appuie contre l'artériole afférente qui alimente le glomérule (et parfois contre l'artériole efférente) (**Figure 11**). A leur point de contact, la partie ascendante et l'artériole afférente présente des modifications [16].

L'appareil juxtaglomérulaire est une petite structure endocrine [21]. Il comprend trois populations cellulaires qui jouent un rôle important dans la régulation du volume du filtrat glomérulaire et de la pression artérielle systémique [16].

- ✚ La macula densa (« tâche dense ») est une région distincte de la portion initiale du tube contourné distal [21]. C'est un amas de grandes cellules de la partie ascendante de l'anse du néphron accolé aux cellules granulaires des artérioles (**Figure 11**). Les cellules de la macula densa sont des chimiorécepteurs qui réagissent aux variations du contenu en NaCl du filtrat entrant dans le tubule contourné distal, et aux effets de la rénine libérée par les cellules juxtaglomérulaires [16, 21]. La rénine est sécrétée lorsque la concentration en NaCl ou la pression sanguine chute [21].

- ✚ Les cellules granulaires, aussi appelées cellules juxtaglomérulaires, sont les cellules productrices de rénine de l'artériole glomérulaire afférente et, à un moindre degré, de

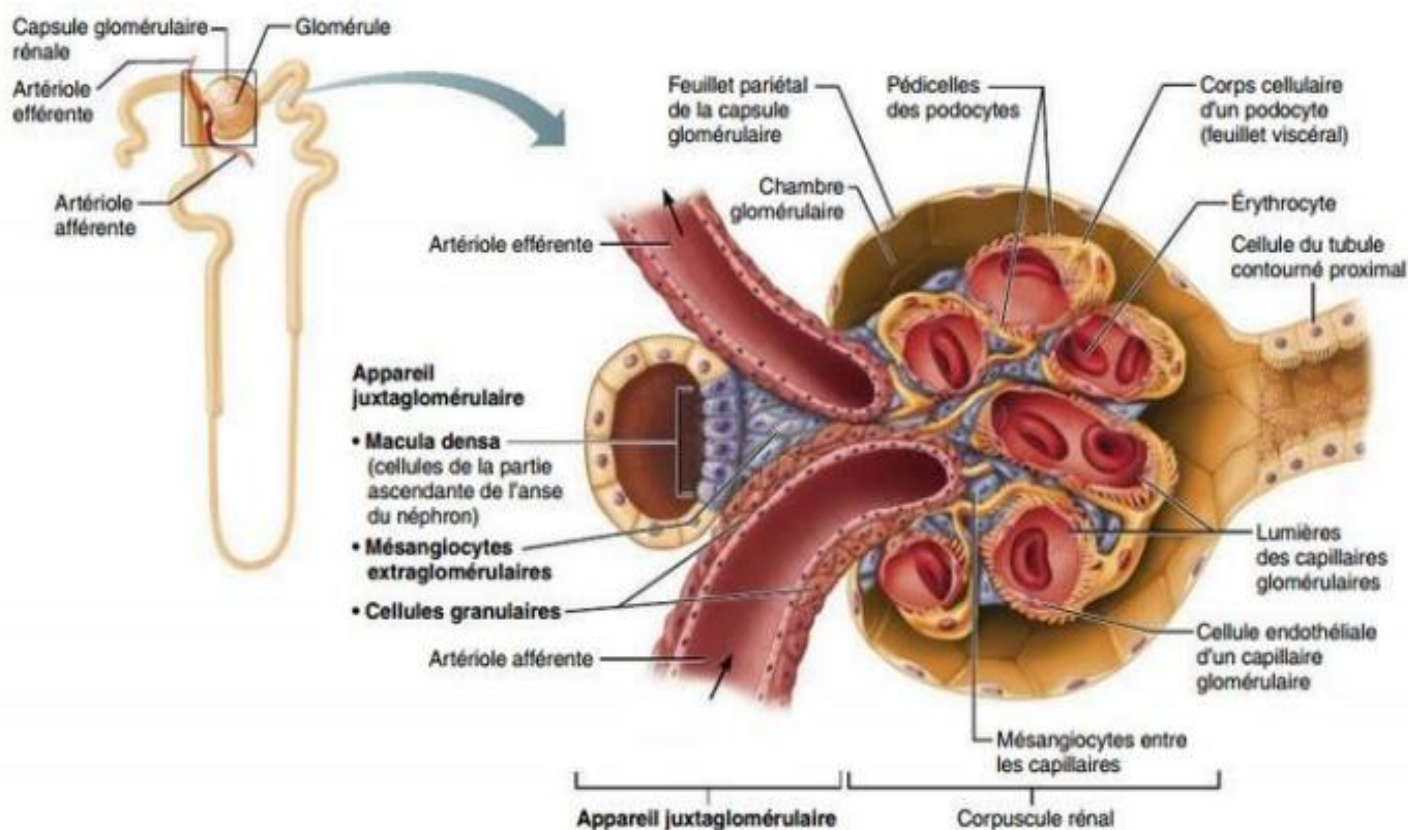
l'artériole efférente du glomérule [21]. Elles se trouvent dans les parois des artérioles. Ce sont des cellules musculaires lisses dilatées dont les gros granules contiennent la rénine. Les cellules granulaires jouent le rôle de mécanorécepteurs ou de barorécepteurs qui détectent la pression artérielle [16].

- ✚ Les mésangiocytes extraglomérulaires encore appelées cellules du lacis ou cellules mésangiales sont situées entre les cellules des artérioles et des tubules. Reliées par des jonctions serrées, elles peuvent transmettre des signaux entre la macula densa et les cellules granulaires [16].

L'autre composant de cet appareil est représenté par les fibres nerveuses sympathiques (adrénergiques) innervant les cellules juxtaglomérulaires. Il n'y a pas d'innervation parasympathique [21].

L'appareil juxtaglomérulaire est l'un des composants du mécanisme de rétrocontrôle (feedback) tubuloglomérulaire impliqué dans l'autorégulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire [21].

**Figure 11 : Appareil juxtaglomérulaire du néphron [16]**



## B. PHYSIOLOGIE DU REIN

### 1. Généralités

Pour maintenir l'homéostasie, l'organisme dispose de différents moyens d'élimination des substances en excès, toxiques ou inutiles. Les glandes sudoripares éliminent de l'eau et des ions (rôle dans la thermorégulation) ; les glandes salivaires éliminent les sels de métaux lourds, l'acide urique, les alcaloïdes, mais naturellement ce n'est pas leur fonction principale ; les



poumons permettent l'élimination de dioxyde de carbone, d'eau et de substances volatiles (acétone, alcool) ; le foie synthétise la bile qui émulsifie les composés lipophiles éliminés sous forme conjuguée et détoxifie les médicaments qui sont retrouvés dans les fèces et l'urine. Mais, ce sont les reins qui contribuent majoritairement à l'excrétion des composés de petite taille et solubles dans l'eau ; l'excrétion étant définie comme le transfert du milieu intérieur vers le milieu extérieur de molécules ou d'ions en vue du maintien de l'homéostasie [22].

La régulation de la proportion et de la quantité d'eau et d'électrolytes de l'organisme est donc assurée principalement par les reins [23]. Pour se faire, les reins corrigent les changements du contenu d'eau et d'électrolytes dans l'organisme en adaptant rapidement leur excrétion urinaire et en maintenant ainsi constant leur bilan externe ; le bilan externe d'une substance est la différence entre la quantité pénétrant dans l'organisme et celle qui en sort. Une excrétion urinaire diminuée accompagne un déficit de liquide ou d'électrolytes, tandis qu'un excès de liquide ou d'électrolytes en augmente l'excrétion urinaire. Malgré les variations importantes de l'ingestion quotidienne d'eau et d'électrolytes, les reins doivent conserver à l'intérieur de limites physiologiques étroites le bilan externe d'eau et de divers électrolytes, comme le sodium, le potassium, les ions hydrogène et les ions divalents calcium, phosphate et magnésium [24].

La fonction la plus importante des reins qui est le maintien constant du volume, de la tonicité et de la composition des liquides corporels requiert la filtration continue, au niveau du glomérule, de grandes quantités de liquide plasmatique qui est ensuite presque complètement réabsorbé par le tubule [24]. Chaque jour, les reins filtrent près de 200 l de plasma. D'un point de vue conceptuel, le corps commence par « déverser » le sang filtré dépourvu de cellules et de protéines dans une « poubelle » expressément conçue pour le recevoir. Ensuite, il récupère dans cette poubelle tout ce qu'il a besoin de garder (c'est-à-dire presque tout ce qui a été jeté). Puis de manière sélective, il retourne certaines substances dans la poubelle afin d'obtenir le juste équilibre chimique. Tout ce qui se trouve dans cette poubelle devient l'urine. De manière figurée, ceci décrit le fonctionnement des néphrons [16].

En plus de leur rôle dans le maintien de la stabilité hydroélectrolytique, les reins assurent l'élimination de déchets organiques, comme l'urée ou l'acide urique, et de nombreux toxiques et médicaments [23]. Ils contribuent également à la néoglucogenèse durant les périodes de jeûne prolongé [16]. Enfin, ils jouent un rôle important dans la régulation de la tension artérielle, la synthèse de vitamine D, la minéralisation osseuse et la promotion de l'érythropoïèse [23].

## 2. Formation de l'urine [16]

L'élaboration de l'urine et l'ajustement simultané de la composition du sang se divisent essentiellement en trois processus :

- ✚ La filtration glomérulaire : (processus consistant à « jeter dans la poubelle ») a lieu dans le corpuscule rénal et produit un filtrat dépourvu de cellules et de protéines
- ✚ La réabsorption tubulaire : (processus consistant à « récupérer ce que le corps a besoin de garder ») fait passer certaines substances du filtrat vers le sang, de manière sélective. Cette réabsorption a lieu dans les tubules rénaux et dans les tubules rénaux collecteurs. La réabsorption tubulaire récupère presque tout ce qui a été filtré : la totalité du glucose

et acides aminés, environ 99% de l'eau, du sel et d'autres éléments. Tout ce qui n'est pas réabsorbé forme l'urine.

- ✚ La sécrétion tubulaire : (processus consistant à « remettre certaines substances dans la poubelle ») laisse passer certaines substances du sang, de manière sélective dans le filtrat. A l'instar de la réabsorption tubulaire, la sécrétion tubulaire se déroule sur toute la longueur des tubules rénaux et des tubules rénaux collecteurs.

Le filtrat glomérulaire et l'urine sont bien différents. Le filtrat glomérulaire contient les mêmes éléments que le plasma sanguin, sauf les protéines. L'urine est composée principalement de substances inutiles pour l'organisme, tels le sodium en excès et les déchets métaboliques.

Les reins traitent quotidiennement environ 180 l de liquide dérivé du sang (70 fois le volume du plasma). Ils n'excrètent sous forme d'urine qu'un peu moins de 1% de cette quantité, soit 1,5 l, renvoyant le reste dans la circulation.

## 2.1. Filtration glomérulaire

C'est la première étape dans la formation de l'urine définitive. Elle se déroule dans le corpuscule de Malpighi et correspond au passage d'une partie du plasma depuis le capillaire sanguin à travers la membrane glomérulaire jusque dans l'espace de Bowman [25]. Parce que la formation du filtrat ne nécessite pas directement de l'énergie métabolique, on peut considérer les glomérules comme de simples filtres mécaniques. Et de ce fait, la filtration glomérulaire est donc un processus passif, au cours duquel les liquides et les solutés sont poussés à travers une membrane par la pression hydrostatique. Le filtrat glomérulaire ainsi formé se trouve dans la chambre glomérulaire, qui communique avec tubule contourné proximal [16].

### a) Membrane de filtration

Un quart du débit cardiaque, plus de 1 l/min de sang, irrigue les reins. La formation de l'urine débute par la filtration du plasma en continu par les glomérules, ce qui permet d'obtenir 170 litres de liquide par jour (120 ml/min). Cette filtration est réalisée grâce au gradient de pression entre la lumière capillaire glomérulaire et la chambre glomérulaire. Le liquide ainsi formé, appelé ultrafiltrat, a une composition proche de celle du plasma, le filtre glomérulaire ayant retenu, du côté plasmatique, tous les éléments figurés du sang et les protéines d'une taille supérieure à celle de l'albumine (70 kDa) [23].

La membrane de filtration est une structure interposée entre le sang et la capsule glomérulaire du néphron. Cette membrane poreuse laisse passer librement l'eau et les solutés plus petits que les protéines plasmatiques [16]. Ce filtre est composé de plusieurs couches en partant du sang vers la chambre glomérulaire :

- ✚ les fenêtres de la couche endothéliale des capillaires glomérulaires ;
- ✚ la membrane basale glomérulaire formée de glycoprotéines et de protéoglycanes ;
- ✚ les fentes situées entre les pieds des podocytes (les pédicelles) et obstruées en partie par des glycosialoprotéines et des diaphragmes très fins [23].

Chacun des trois composants du filtre a un rôle important, comme l'illustrent de nombreuses maladies génétiques [23].

### **a.1) Endothélium fenestré des capillaires glomérulaires**

Les capillaires glomérulaires ont une structure très particulière : perforés de volumineux pores de 60 à 100 nm, qui constituent près de 20 % de la surface endothéliale, ils n'ont pas de soutien musculaire. Leur structure fenestrée autorise le fort flux liquidien nécessaire au débit de filtration glomérulaire.

Cette paroi endothéliale est recouverte d'une couche de glycoprotéines chargées négativement, le glycocalyx, où sont adsorbés de nombreux composants plasmatiques tout en retenant les cellules sanguines. Son épaisseur supérieure à 200 nm, sa forme filamenteuse et sa forte charge négative restreignent le passage des molécules, comme le montre l'apparition d'une forte protéinurie lorsque le glycocalyx est altéré (par exemple lors du diabète ou d'une toxicité par l'adriamycine) [16,23].

### **a.2) Membrane basale glomérulaire**

Située entre les autres couches et constituée par la fusion de leurs lames basales, la membrane basale glomérulaire est une structure acellulaire d'environ 200 nm d'épaisseur [16,24]. Elle est formée de nombreuses glycoprotéines anioniques, principalement le collagène de type IV, la laminine, des protéoglycanes et du nidogène [23]. Ce réseau de fibrilles est perforé de pores de taille hétérogène, en moyenne de 10 nm de diamètre qui bloquent le passage à toutes les protéines (sauf les très petites) tout en laissant passer les autres solutés [16,23].

Les glycoprotéines de la membrane basale, qui ressemble à de la gélatine, lui donnent une charge négative, de sorte que celle-ci repousse électriquement beaucoup d'anions macromoléculaires chargés négativement tels que les protéines plasmatiques. Cette répulsion électrique renforce le blocage déjà imposé par la taille des molécules [16].

La membrane basale est composée de trois couches :

- ✚ la lamina rara interna, mince et fusionnée avec l'endothélium,
- ✚ la lamina densa, une couche centrale dense aux électrons et
- ✚ la lamina rara externa, mince et fusionnée avec l'épithélium [24].

### **a.3) Pédicelles des podocytes de la capsule glomérulaire**

Les podocytes, et surtout leurs fines ramifications que sont les pédicelles, ont un rôle essentiel dans les mécanismes de rétention des protéines d'une taille supérieure à 60 kDa. Les pédicelles recouvrent la membrane basale et forment un réseau serré dont les espaces intercellulaires forment de minces membranes, les diaphragmes de fente [16,23]. Ces fentes mesurent environ 40 nm de largeur [24]. La quasi-totalité des macromolécules qui réussissent à traverser la membrane basale est bloquée par les diaphragmes [16]. L'altération de composants du diaphragme de fente et/ou liés à la structure des pédicelles induit une maladie glomérulaire, comme lors des mutations de la podocine ou de la néphrine dans les syndromes néphrotiques finlandais par exemple [23].

### **a.4) Facteurs de perméabilité**

La taille, la charge électrique et la forme des molécules sont les trois caractéristiques qui contribuent à leur perméabilité sélective à travers la membrane basale glomérulaire [24].

La barrière glomérulaire laisse passer les molécules de faible poids moléculaire, comme l'urée et l'inuline, mais non les molécules plus volumineuses, comme l'albumine (poids moléculaire autour de 70000) et les globulines [24]. Les molécules au diamètre inférieur à 3 nm présentes dans le sang -soit l'eau, le glucose, les acides aminés et les déchets azotés- traversent aussi librement la membrane de filtration vers la capsule glomérulaire. Les molécules plus grosses traversent la membrane avec difficulté, et celles dont le diamètre dépasse 5 nm n'ont généralement pas accès à la chambre glomérulaire. Pour les protéines comprises entre 7 et 70 kDa, leur filtration diminue lorsque le poids moléculaire augmente. Les macromolécules qui restent coincées dans la membrane de filtration sont phagocytées et dégradées par les péricytes spécialisés à l'intérieur du glomérule, appelés mésangiocytes [16]. Bien sûr, toutes les substances liées à un transporteur plasmatique d'un poids moléculaire élevé ne seront pas filtrées et resteront dans le plasma avec leur transporteur (c'est par exemple le cas pour une partie du calcium, fixé pour 40 % à l'albumine) [23].

En dehors du poids moléculaire, la charge électrique de la protéine modifie aussi sa filtration. La barrière glomérulaire est chargée négativement, ce qui freine le passage des molécules chargées négativement et favorise le passage des protéines chargées positivement [23]. Enfin, la configuration des molécules influe sur leur flexibilité, un facteur susceptible de faciliter leur filtration [24].

Le liquide obtenu s'écoule dans l'espace glomérulaire, chemine dans la lumière tubulaire jusqu'aux canaux collecteurs, puis est éliminé par les voies excrétrices rénales dans la vessie [23].

Bien que le rein soit bien plus qu'un simple filtre, la filtration glomérulaire est l'étape initiale indispensable à la formation de l'urine, et le diagnostic d'insuffisance rénale est synonyme d'insuffisance de filtration glomérulaire. L'altération des fonctions tubulaires et endocrines est souvent associée à l'atteinte de la filtration glomérulaire, mais peut aussi être isolée et ne perturber que certaines voies d'élimination [23]. Par ailleurs, la présence de protéines ou de cellules sanguines dans l'urine traduit généralement une lésion de la membrane de filtration [16].

#### **b) Composition du filtrat glomérulaire**

Si l'on analyse l'urine glomérulaire, on constate qu'elle a une composition presque identique au plasma sanguin, à l'exception des molécules de grande taille et des cellules du sang [25]. C'est un ultrafiltrat du plasma très pauvre en protéines (10 à 20 mg/l contre 60 à 70 g/l) étant donné le volume trop considérable de ces macromolécules qui les empêche de traverser la barrière glomérulaire [24,25]. Le filtrat glomérulaire dépourvu de protéines contient donc l'eau du plasma et ses constituants non protéiques. Et puisque les substances liées aux protéines plasmatiques ne traversent pas la barrière glomérulaire, le filtrat glomérulaire ne contient donc pas d'acides gras, et sa concentration de calcium n'équivaut qu'à 55% de celle du plasma. De même, les reins ne filtrent pas les hormones stéroïdiennes et de nombreux médicaments liés aux protéines plasmatiques [24].

Les substances dissoutes non ionisées, comme l'urée et le glucose, sont à une concentration identique dans l'ultrafiltrat et le plasma. Les substances ionisées (anions et cations) sont à des

concentrations voisines dans l'ultrafiltrat et le plasma, car il faut respecter l'équilibre de Gibbs-Donnan [24]. Toutefois, l'absence de protéines plasmatiques dans l'ultrafiltrat glomérulaire augmente de 7% la concentration de tous les solutés filtrés, quand on la compare à celle du plasma dans les capillaires glomérulaires. De plus, l'équilibre de Gibbs-Donnan diminue par un facteur approximatif de 0,95 la concentration des cations dans l'ultrafiltrat glomérulaire et augmente celle des anions par un facteur de 1,05 [25]. De ce fait, la concentration des  $\text{Cl}^-$  est donc un peu plus élevée et celle des cations un peu moins élevés dans l'ultrafiltrat que dans le plasma [24].

### c) Pression nette de filtration

Comme pour tous les capillaires, les mouvements liquidiens à travers le glomérule sont régulés selon la loi de Starling (**Figure 12**) [23].

La filtration glomérulaire dépend en grande partie de la différence de pression entre la lumière capillaire glomérulaire et la chambre glomérulaire [23]. Cette différence de pression détermine la pression nette de filtration (PNF) qui est la résultante de la somme des pressions hydrostatiques (PH) et oncotiques (PO) qui règnent de chaque côté de la paroi capillaire [16, 23].

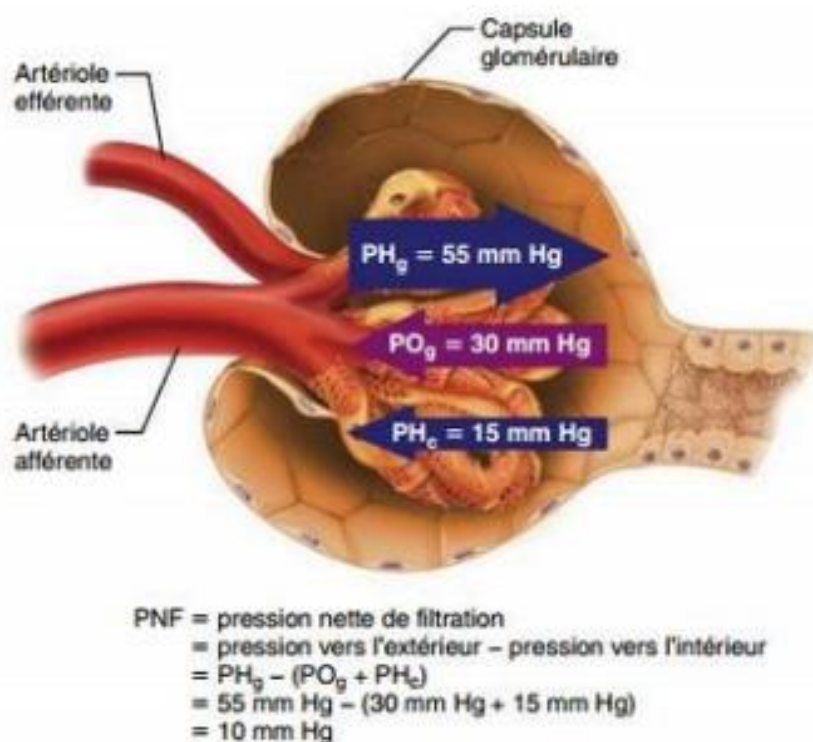
#### c.1) Pressions favorisant la filtration [16]

- ✚ **La pression hydrostatique glomérulaire ( $\text{PH}_g$ )**, qui s'exerce dans les capillaires glomérulaires, correspond essentiellement à la pression sanguine glomérulaire. C'est la principale force qui pousse l'eau et les solutés hors du sang à travers la membrane de filtration. La pression sanguine qui s'exerce dans le glomérule est extraordinairement élevée (environ 55 mmHg comparativement à une moyenne de 26 mmHg environ dans les autres lits capillaires) et elle demeure élevée dans tout le lit capillaire. Cette forte pression est attribuable au fait que les capillaires glomérulaires se déversent dans une artériole efférente de forte résistance dont le diamètre est plus petit que l'artériole afférente dont ils sont issus. La filtration s'effectue donc sur toute la longueur de chaque capillaire glomérulaire et, il n'y a pas de réabsorption.
- ✚ Théoriquement, **la pression colloïdoosmotique régnant dans la chambre glomérulaire** y attire le filtrat ; elle est en réalité de zéro car aucune protéine ou presque n'entre dans la capsule.

#### c.2) Pressions s'opposant à la filtration [16]

- ✚ **La pression hydrostatique capsulaire ( $\text{PH}_c$ )** est la pression exercée par les liquides dans la chambre glomérulaire. La  $\text{PH}_c$  est beaucoup plus élevée que la pression hydrostatique entourant la plupart des capillaires, car le filtrat est confiné dans un petit espace dont la sortie est étroite.
- ✚ **La pression colloïdoosmotique glomérulaire ( $\text{PO}_g$ )** est la pression osmotique due à la présence des protéines plasmatiques dans le sang glomérulaire, et qui « aspire » l'eau

dans les capillaires.



**Figure 12 : Forces déterminant la pression nette de filtration.**

Les valeurs indiquées dans le schéma sont approximatives.  $PH_g$  = pression hydrostatique glomérulaire ;  $PO_g$  = pression colloïdoosmotique glomérulaire ;  $PH_c$  = pression hydrostatique capsulaire [16]

#### d) Débit de filtration glomérulaire [16]

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est le volume de filtrat formé par l'activité combinée des deux millions de glomérules des reins par minute. Il est directement proportionnel à chacun des facteurs suivants :

- ✚ Pression nette de filtration (PNF). La PNF est le principal facteur contrôlable. Parmi les pressions qui déterminent la PNF, la plus importante est la pression hydrostatique dans le glomérule. Cette pression peut être contrôlée par la modification du diamètre des artérioles afférentes (et parfois efférentes).
- ✚ Aire totale disponible pour la filtration. Collectivement, les capillaires glomérulaires ont une aire très étendue (équivalente à celle de la peau). Les mésangiocytes entourant ces capillaires peuvent ajuster le DFG en se contractant, modifiant ainsi l'aire totale disponible pour la filtration.
- ✚ Perméabilité de la membrane de filtration. Les capillaires glomérulaires sont des milliers de fois plus perméables que les autres capillaires grâce à leur fenestration.

L'immense aire de la membrane de filtration ainsi que sa perméabilité exceptionnelle expliquent pourquoi la valeur relativement modeste de la PNF, soit 10 mmHg, peut produire des quantités aussi grandes de filtrat. De plus, la PNF qui s'exerce dans le glomérule permet la filtration sur toute la longueur du capillaire, contrairement aux lits capillaires où la filtration a lieu uniquement à l'extrémité artériolaire, et la réabsorption, à l'extrémité veineuse. Par suite de ces différences, les reins produisent environ 180 L de filtrat quotidiennement, tandis que tous les autres lits capillaires de l'organisme n'en produisent collectivement que 2 à 4 L. Ces 180 L de filtrat quotidiens correspondent à un DFG normal de 120 à 125 ml par minute.

### **e) Régulation de la filtration glomérulaire [16]**

Le DFG est étroitement régi pour répondre à deux besoins essentiels et parfois opposés. D'une part, les reins ont besoin que le DFG soit relativement constant afin de bien fonctionner et de maintenir l'homéostasie extracellulaire. D'autre part, le corps dans son ensemble a besoin que la pression sanguine soit constante, et cela est intimement lié au DFG de la façon suivante : si le seul changement qui a lieu est une augmentation du DFG, cette dernière accroît le débit urinaire, ce qui réduit le volume sanguin et donc la pression artérielle. Une diminution du DFG produit l'inverse.

Deux types de mécanisme répondent à ces deux besoins différents. Les mécanismes de régulation intrinsèques (autorégulation rénale) agissent localement dans le rein afin de maintenir le DFG, tandis que les mécanismes extrinsèques des systèmes nerveux et endocrinien assurent la régulation de la pression artérielle. En cas de variation extrême de cette pression (pression artérielle moyenne inférieure à 80 mmHg ou supérieure à 180 mmHg), les mécanismes extrinsèques prennent le relais des mécanismes intrinsèques afin de prévenir les dommages à l'encéphale et à d'autres organes essentiels (**Tableau I**).

La variation du DFG peut avoir lieu en fonction d'une seule et unique variable : la pression hydrostatique glomérulaire. Tous les mécanismes de régulation importants visent principalement à régler cette variable. Si la pression hydrostatique glomérulaire augmente, la PNF augmente aussi, de même que le DFG. Si la pression hydrostatique glomérulaire diminue d'aussi peu que 18%, alors le DFG tombe à zéro. Comme on peut le constater, la pression hydrostatique dans le glomérule doit être régulée très étroitement.

#### **e.1) Mécanismes intrinsèques : autorégulation rénale**

En ajustant leur propre résistance au débit sanguin -processus appelé autorégulation rénale-, les reins peuvent maintenir le DFG presque constant malgré les fluctuations de la pression artérielle

systémique et de la volémie [16 ; 23]. L'autorégulation rénale repose sur deux mécanismes : un mécanisme autorégulateur vasculaire myogène et un mécanisme de rétroaction tubuloglomérulaire (**Figure 14**) [16].

- **Mécanisme autorégulateur vasculaire myogène [16]**

Le mécanisme autorégulateur vasculaire myogène reflète la tendance du muscle lisse vasculaire à se contracter sous l'effet de l'étirement et à se relâcher sous l'effet inverse. L'élévation de la pression artérielle systémique cause donc l'étirement des muscles lisses vasculaires des parois artériolaires, ce qui cause la constriction des artérioles glomérulaires afférentes. Cette constriction maintient un DFG idéal pour le bon fonctionnement des reins. La diminution de la pression artérielle systémique entraîne la dilation des artérioles glomérulaires afférentes, ce qui augmente le débit sanguin dans les capillaires glomérulaires et, par conséquent, la pression artérielle, ou hydrostatique, dans ces capillaires. Ces deux réactions contribuent à maintenir un PNF normal et un DFG normal.

- **Mécanisme de rétroaction tubuloglomérulaire**

Le mécanisme de rétroaction tubuloglomérulaire, qui est assujéti à l'écoulement, est dirigé par les cellules de la macula densa de l'appareil juxtaglomérulaire (**Figure 11**). Ces cellules, situées dans les parois de la partie ascendante de l'anse du néphron, réagissent à la concentration de NaCl du filtrat (qui varie directement en fonction de l'écoulement du filtrat). Lorsque le DFG augmente, la réabsorption n'a pas le temps de se faire et la concentration du NaCl dans le filtrat demeure élevée [16]. Les cellules de la macula densa réagissent à ces concentrations élevées de NaCl en libérant des substances chimiques (ATP et autres) qui causent une intense vasoconstriction des artérioles afférentes et une vasodilatation de l'artériole efférente [16 ; 23]. Cette diminution du débit sanguin dans le glomérule abaisse le DFG et la PNF, ralentit l'écoulement du filtrat et prolonge la durée de son traitement (réabsorption du NaCl) [16].

Par contre, la faible concentration de NaCl d'un filtrat qui s'écoule lentement inhibe la libération d'ATP par les cellules de la macula densa, ce qui favorise la vasodilatation des artérioles afférentes (**Figure 14**). Cette vasodilatation permet à une plus grande quantité de sang de s'écouler dans le glomérule, augmentant ainsi la PNF et le DFG [16].

Les mécanismes d'autorégulation rénale assurent au DFG une constance relative tant que la pression artérielle systémique se maintient entre 80 et 180 mmHg. Par conséquent, nos activités quotidiennes normales (comme l'activité physique, le sommeil ou un changement de position) ne provoquent pas de variations marquées dans l'excrétion de l'eau et des ions Na<sup>+</sup>. Toutefois,



les mécanismes intrinsèques deviennent inopérants lorsque la pression artérielle systémique atteint des niveaux extrêmement faibles, à la suite notamment d'une hémorragie grave (choc hypovolémique). Quand la pression artérielle moyenne tombe sous 80 mmHg, l'autorégulation cesse de fonctionner, et les mécanismes extrinsèques prennent alors la relève [16].

### **e.2) Mécanismes extrinsèques : nerveux et hormonaux [16]**

Les mécanismes extrinsèques de régulation du DFG ont pour fonction de maintenir la pression artérielle systémique (**Figure 14**).

#### **➡ Stimulation du système nerveux sympathique [16]**

Les mécanismes de régulation nerveux du rein pourvoient aux besoins globaux de l'organisme, parfois aux dépens du rein lui-même. Quand le volume du liquide extracellulaire est normal et que l'activité du système nerveux sympathique est au repos, les vaisseaux sanguins rénaux sont dilatés et les mécanismes d'autorégulation rénale dominant. Toutefois, quand le volume de liquide extracellulaire est extrêmement bas (en présence d'un choc hypovolémique consécutif à une hémorragie grave, par exemple) et qu'il est nécessaire de détourner le sang vers les organes essentiels à la vie, les mécanismes de régulation nerveuse qui produisent une diminution du DFG peuvent prendre le pas sur les mécanismes d'autorégulation rénale.

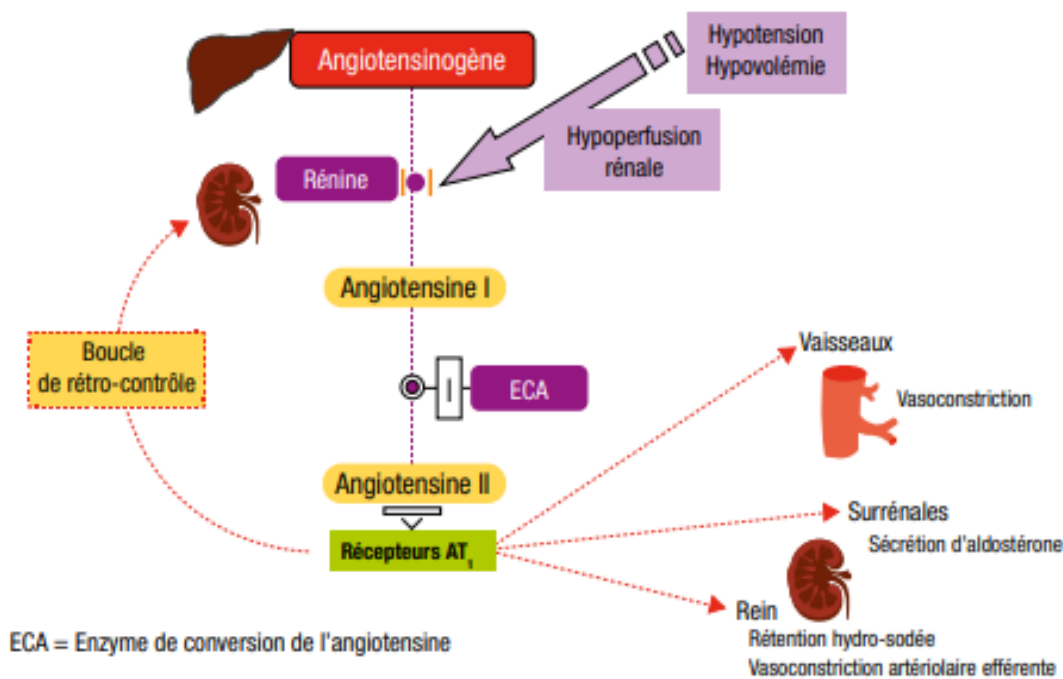
Lorsque la pression artérielle chute, la noradrénaline libérée par les neurofibres sympathiques (et l'adrénaline sécrétée par la médulla surrénale) cause la constriction des muscles lisses des vaisseaux. Cette vasoconstriction augmente la résistance périphérique et ramène la pression artérielle à des valeurs normales. (Il s'agit du réflexe déclenché par les barorécepteurs). Ce réflexe cause également la constriction des artérioles afférentes. La constriction des artérioles afférentes réduit le DFG, ce qui aide à rétablir le volume sanguin et la pression artérielle.

#### **➡ Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) [16]**

Le système rénine-angiotensine-aldostérone est le principal mécanisme qui fait augmenter la pression artérielle (**Figure 13**). En présence d'une pression sanguine inadéquate (causée par une hémorragie ou la déshydratation, par exemple), la filtration glomérulaire n'est pas possible, et ce mécanisme régule donc directement le DFG.

Lorsque la pression artérielle est basse, les cellules granulaires de l'appareil juxtaglomérulaire libèrent de la rénine. La stimulation des cellules granulaires se fait par l'une ou l'autre des trois voies suivantes :

✚ **Le système nerveux sympathique** : Dans le réflexe des barorécepteurs, les nerfs



sympathiques rénaux activent les récepteurs  $\beta$ -adrénergiques, qui déclenchent la libération de rénine par les cellules granulaires.

✚ **Les cellules activées de la macula densa** : Une baisse de la pression artérielle ou une constriction des artérioles afférentes par le système nerveux sympathique réduit le DFG, ralentissant du même coup l'écoulement du filtrat dans les tubules rénaux. Quand les cellules de la macula densa détectent la faible concentration de NaCl par suite du ralentissement de l'écoulement du filtrat, elles indiquent aux cellules granulaires de libérer de la rénine. Ce signal peut être une diminution de la libération d'ATP (on pense aussi qu'il s'agit du mécanisme de rétroaction tubuloglomérulaire) ou une augmentation de la libération de prostaglandine PGE<sub>2</sub>, ou les deux.

✚ **La diminution de l'étirement** : Les cellules granulaires se comportent comme des mécanorécepteurs. Une baisse de la pression artérielle systémique moyenne diminue l'étirement des cellules granulaires et stimule la libération d'une plus grande quantité de rénine.

**Figure 13 : Physiopathologie système rénine-angiotensine-aldostérone [26]**

### e.3) Autres facteurs influant sur le DFG

Les cellules rénales produisent une gamme de substances chimiques dont plusieurs agissent comme des paracrines (molécules de signalisation locales). Parmi celles-ci, mentionnons l'adénosine et la prostaglandine E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) [16].

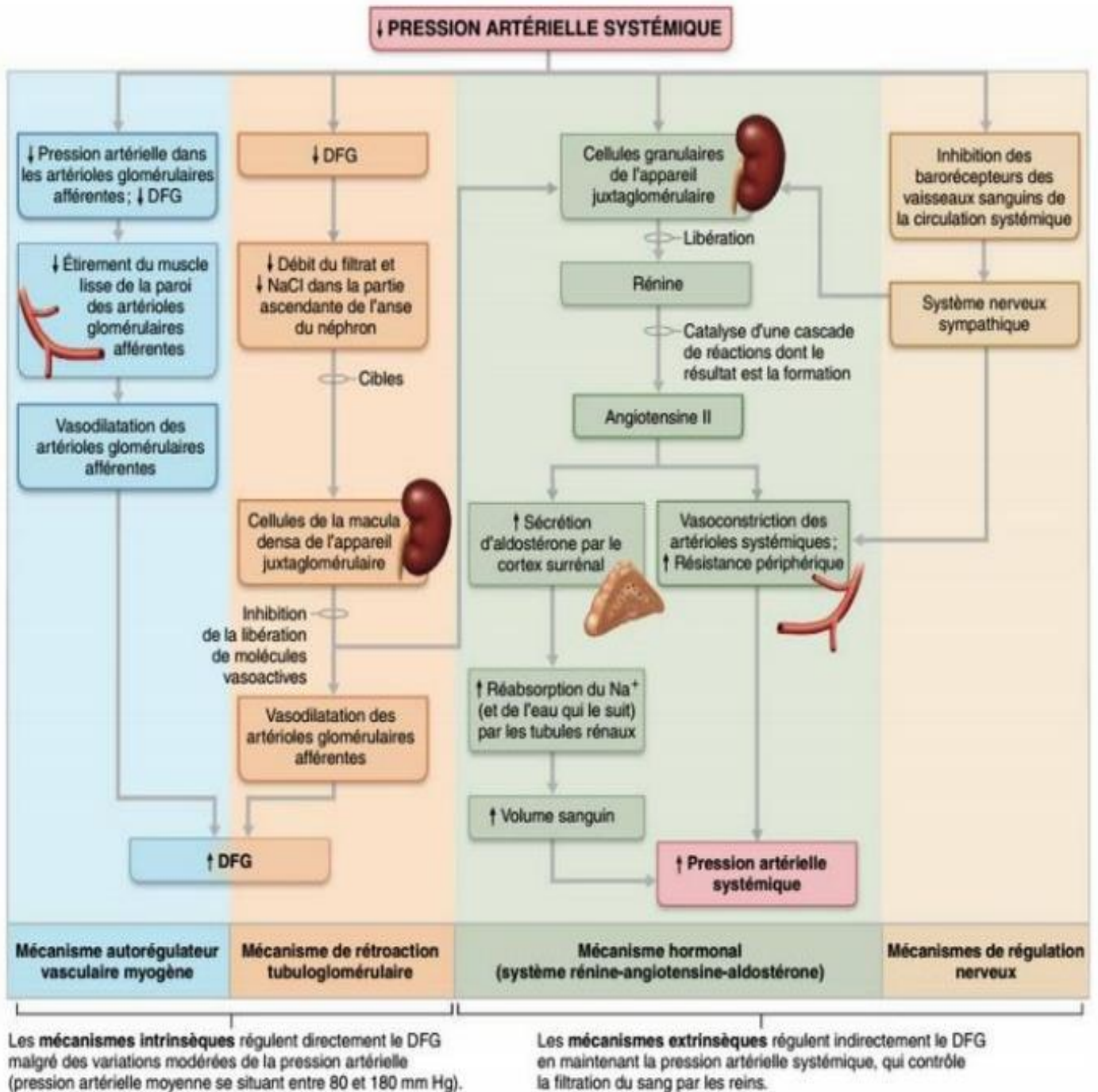
Chez l'adulte sain, les prostaglandines n'ont que peu d'influence sur les vaisseaux rénaux. En situation de stress, elles ont une action vasodilatatrice sur les sphincters pré et postglomérulaires. Elles permettent d'augmenter le débit sanguin rénal, et une augmentation moindre de la filtration glomérulaire. La fraction filtrée est diminuée. De plus, elles augmentent le flux sanguin médullaire. Elles s'opposent à ce niveau à l'action de l'angiotensine et des catécholamines. Leur importance est illustrée par la survenue d'insuffisances rénales aiguës en situation d'hypovolémie lors de la prise d'anti-inflammatoires [23].

En outre, les reins produisent leur propre angiotensine II à action locale qui renforce les effets de l'angiotensine II d'origine hormonale [16].

Enfin, de très nombreuses substances comme le facteur natriurétique, les kinines, l'hormone antidiurétique et l'endothéline ont une action sur les capillaires glomérulaires [23].

**Tableau I** : Résumé de la régulation du débit de filtration glomérulaire [16]

	<b>Régulation intrinsèque (Autorégulation rénale)</b>	<b>Régulation extrinsèque</b>
<b>But</b>	Maintenir le DFG relativement constant malgré les variations de la pression sanguine (pour que les reins continuent à « faire leur travail »).	Maintenir la pression artérielle systémique.
<b>Mécanismes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Myogène</li> <li>• Rétroaction tubuloglomérulaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hormonal (système rénine-angiotensine-aldostérone)</li> <li>• Nerveux (réflexe des barorécepteurs relevant du système nerveux sympathique)</li> </ul>
<b>Conditions opérationnelles</b>	Pression artérielle moyenne entre 80 et 180 mmHg	Pression artérielle moyenne très en dehors de la plage normale (< 80 ou > 180 mmHg)



**Figure 14 : Régulation du débit de filtration glomérulaire dans les reins. [16]**

## 2.2. Réabsorption tubulaire

Après sa filtration par les glomérules, l'ultrafiltrat chemine à travers plusieurs segments tubulaires jusqu'au bassinet [23]. Mais comme le volume plasmatique total passe dans les tubules rénaux toutes les 22 minutes environ, le plasma serait complètement éliminé sous forme d'urine en moins de 30 minutes si la majeure partie du filtrat glomérulaire n'était pas récupéré et renvoyé dans le sang par les tubules rénaux [16].

Cette récupération, appelée réabsorption tubulaire est un mécanisme de transport transépithélial sélectif qui débute donc aussitôt que le filtrat pénètre dans les tubules contournés proximaux [16].

Pour atteindre le sang, les substances réabsorbées doivent emprunter soit la voie transcellulaire, soit la voie paracellulaire. Les substances transportées traversent la membrane apicale, le cytoplasme et la membrane basolatérale des cellules des tubules, puis l'endothélium des capillaires péri-tubulaires. Selon les substances transportées, la réabsorption est passive ou active :

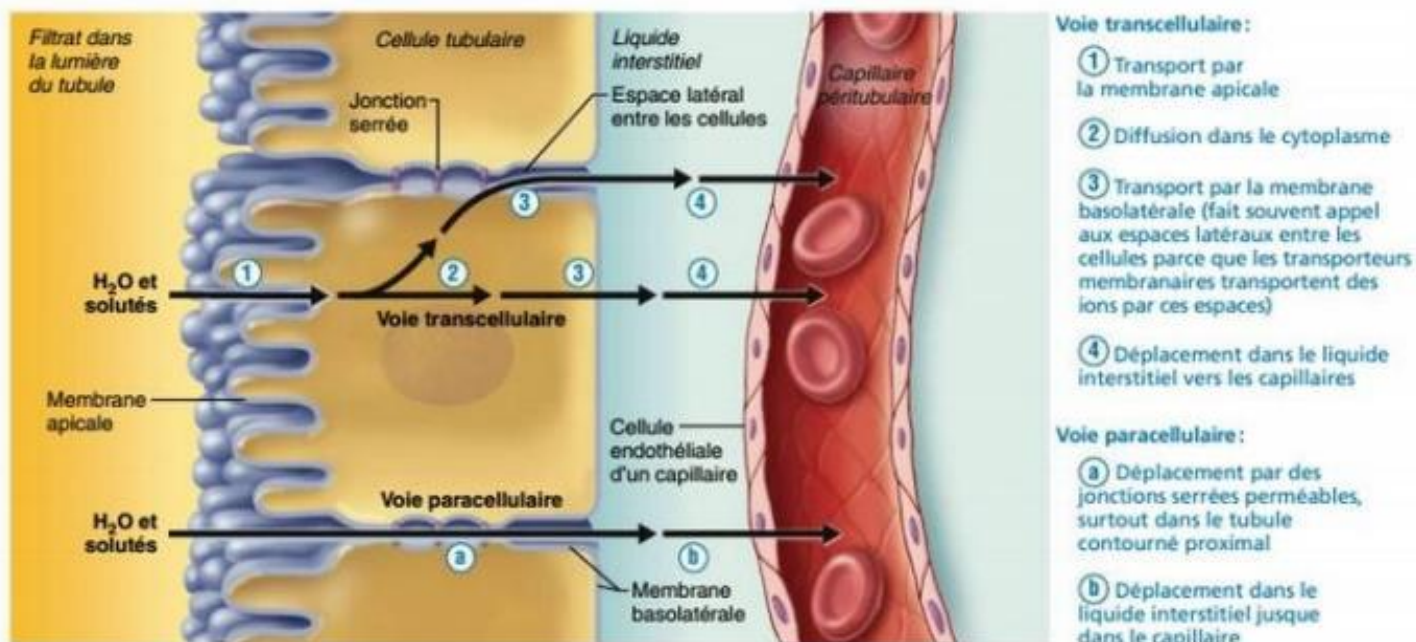
- ✚ La réabsorption tubulaire active requiert de l'ATP soit directement (transport actif primaire) soit indirectement (transport actif secondaire) pour au moins une de ses étapes.
- ✚ La réabsorption tubulaire passive comprend la diffusion, la diffusion facilitée et l'osmose : dans ces trois processus, les substances diffusent dans le sens du gradient, du milieu où elles sont le plus concentrées vers le milieu où elles sont le moins concentrées [16].

Durant tout son trajet intratubulaire, le liquide ultrafiltré subit des modifications importantes de volume et de composition en fonction des besoins de l'organisme. De grandes quantités de sodium, chlore, calcium, magnésium et phosphate sont ainsi filtrées, puis réabsorbées [23]. Les reins ajustent la réabsorption de l'eau et de ces nombreux ions en réaction à des signaux hormonaux [16]. La quantité éliminée dans l'urine finale dépendra de l'apport alimentaire et des besoins de l'organisme pour chacun de ces solutés [23]. Par contre, presque tous les nutriments organiques, tels que le glucose et les acides aminés sont réabsorbés complètement par les reins (lorsqu'ils sont sains), afin d'en maintenir ou d'en établir les concentrations plasmatiques normales [18].

La comparaison entre la quantité filtrée quotidiennement et la quantité finalement éliminée dans une journée permet d'apprécier l'importance des fonctions tubulaires. La créatinine, qui n'est que faiblement sécrétée ou réabsorbée, a été désignée comme marqueur simple de filtration glomérulaire. C'est l'élément diagnostique d'insuffisance rénale utilisé quotidiennement [23].

### a) Voies de transport

Deux voies parallèles de transport transépithélial (**Figure 15**) permettent aux substances réabsorbées ou sécrétées de traverser une seule couche de cellules tubulaires rénales : la voie transcellulaire à travers les cellules et la voie paracellulaire entre les cellules [24].



**Figure 15 :** Réabsorption tubulaire par voies transcellulaire et paracellulaire [16]

#### a.1) Voie transcellulaire [24]

Une substance transportée par la voie transcellulaire doit franchir le cytoplasme des cellules épithéliales tubulaires et leurs deux membranes distinctes : la membrane luminale, ou apicale, qui borde la lumière tubulaire, et la membrane basolatérale qui longe les espaces intercellulaires latéraux et l'interstice péricapillaire. Cette voie transcellulaire requiert des mécanismes permettant à la fois l'entrée des substances dans la cellule à travers une membrane cellulaire, puis sa sortie à travers l'autre membrane cellulaire. Ce transport peut être passif, mais il est souvent actif. Le transport actif requiert alors l'énergie métabolique produite sous forme d'adénosine triphosphate (ATP) dans les cellules tubulaires rénales.

#### a.2) Voie paracellulaire [24]

Une substance transportée par la voie paracellulaire se déplace entre les cellules dans les espaces intercellulaires latéraux et à travers les jonctions serrées qui s'avèrent plus ou moins perméables aux électrolytes et aux substances de faible poids moléculaire. Ces jonctions, faites de plusieurs protéines différentes, dont l'occludine, retiennent ensemble les cellules tubulaires par leurs membranes lumineuses, qu'elles séparent de leur membrane basolatérale. Ce transport passif entre les cellules ne nécessite pas d'énergie métabolique, puisque la substance se déplace selon son gradient transépithélial de concentration ou de potentiel électrique.

Dans un épithélium « lâche », comme le tubule proximal, la voie paracellulaire très perméable permet la réabsorption de quantités importantes d'eau et de solutés. Au contraire, dans un

épithélium « serré », comme le tubule distal et collecteur, la voie paracellulaire est très peu perméable. Cette étanchéité de l'épithélium tubulaire permet la production et le maintien de gradients transépithéliaux importants entre la lumière tubulaire et l'interstice périlitubulaire.

### **b) Réabsorption tubulaire du sodium [16]**

Les ions  $\text{Na}^+$  sont les cations les plus abondants dans le filtrat, et environ 80% de l'énergie consommée par le transport actif est consacrée à leur réabsorption. La réabsorption du  $\text{Na}^+$  est presque toujours active et s'accomplit le plus souvent par la voie transcellulaire.

#### **b.1) Transport du sodium à travers la membrane basolatérale [16]**

Le  $\text{Na}^+$  est activement transporté hors de la cellule tubulaire par transport actif primaire (par la  $\text{Na}^+-\text{K}^+$  ATPase présente dans la membrane basolatérale) (**Figure 16**). De là, les ions  $\text{Na}^+$  sont entraînés par l'écoulement d'une grande quantité d'eau dans les capillaires périlitubulaires adjacents. L'eau et les solutés s'écoulent rapidement dans les capillaires périlitubulaires, car la pression hydrostatique du sang y est faible, et la pression colloïdoosmotique, élevée.

#### **b.2) Transport du sodium à travers la membrane apicale [16]**

Le transport actif des ions  $\text{Na}^+$  à l'extérieur de la cellule tubulaire (au niveau de la membrane basolatérale) crée un gradient électrochimique élevé qui facilite l'entrée du  $\text{Na}^+$  dans la cellule au niveau de la membrane apicale par transport actif secondaire (cotransport) (**Figure 16**) ou par diffusion facilitée à travers des canaux ioniques (canaux de fuite). Cette réabsorption du  $\text{Na}^+$  se produit :

- ✚ Parce que la pompe maintient la concentration intracellulaire de  $\text{Na}^+$  à un faible taux ;
- ✚ Et parce que les ions  $\text{K}^+$  pompés dans la cellule tubulaire en ressortent presque immédiatement pour entrer dans l'espace interstitiel par des canaux ioniques, laissant l'intérieur de la cellule tubulaire avec une charge négative nette.

Puisque chacun des segments du tubule rénal joue un rôle légèrement différent dans la réabsorption, le mécanisme précis par lequel les ions  $\text{Na}^+$  sont réabsorbés au niveau de la membrane apicale varie.

### **c) Réabsorption tubulaire des nutriments, de l'eau et des ions [16]**

La réabsorption du  $\text{Na}^+$  par transport actif primaire fournit l'énergie et les moyens nécessaires à la réabsorption de la plupart des autres substances, y compris l'eau.

#### **c.1) Transport actif secondaire [16]**

Parmi les substances qui sont réabsorbées par transport actif secondaire (l'impulsion venant du gradient instauré par la pompe  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  au niveau de la membrane basolatérale), on trouve le glucose, les acides aminés, certains ions et des vitamines. Pour presque toutes ces substances, un transporteur commun dans la membrane apicale déplace des ions  $\text{Na}^+$  dans les sens de leur gradient de concentration en même temps qu'il cotransporte un autre soluté qui, lui, est transporté dans le sens contraire à son gradient de concentration (**Figure 16**). Les solutés cotransportés traversent la membrane basolatérale par diffusion facilitée par l'intermédiaire d'autres transporteurs protéiques avant d'entrer dans l'espace interstitiel et, par la suite, dans les capillaires péritubulaires.

#### **c.2) Réabsorption tubulaire passive de l'eau [16]**

Le déplacement des ions  $\text{Na}^+$  et celui d'autres solutés instaurent un fort gradient osmotique, et de l'eau passe par osmose dans les capillaires péritubulaires. Ce processus est facilité par des protéines transmembranaires appelées aquaporines, qui creusent des canaux spécifiques de l'eau à travers les membranes plasmiques (**Figure 16**).

Dans les régions des tubules rénaux qui sont continuellement perméables à l'eau, telles que les TCP, les aquaporines sont toujours présentes dans la membrane des cellules tubulaires. Leur présence « oblige » l'organisme à absorber de l'eau par le néphron proximal, peu importe qu'il soit surhydraté ou sous-hydraté. Cet écoulement d'eau est appelé réabsorption obligatoire de l'eau.

Les aquaporines sont à peu près inexistantes dans les membranes apicales des tubules rénaux collecteurs, sauf si l'hormone antidiurétique (ADH) est présente. La réabsorption de l'eau qui dépend de l'ADH est appelée réabsorption facultative de l'eau.

#### **c.3) Réabsorption tubulaire passive des solutés [16]**

A mesure que l'eau sort des tubules, la concentration des solutés dans le filtrat augmente considérablement, et ces substances, si elles le peuvent, commencent-elles aussi à se déplacer dans le sens de leur gradient de concentration vers les capillaires péritubulaires. Autrement dit, elles vont aussi du milieu où la concentration est plus élevée (lumière tubulaire) vers le milieu où la concentration est plus faible (cytoplasme des cellules). Ce phénomène de diffusion est à l'origine de la réabsorption passive d'un certain nombre de solutés présents dans le filtrat, tels que des substances liposolubles, certains ions et une partie de l'urée (**Figure 16**). Il explique aussi en une partie pourquoi les médicaments liposolubles et les toxines environnementales sont difficiles à excréter ; en effet, comme les composés liposolubles peuvent généralement traverser les membranes, ils suivent leur gradient de concentration et réabsorbés, même si ce n'est pas souhaitable.



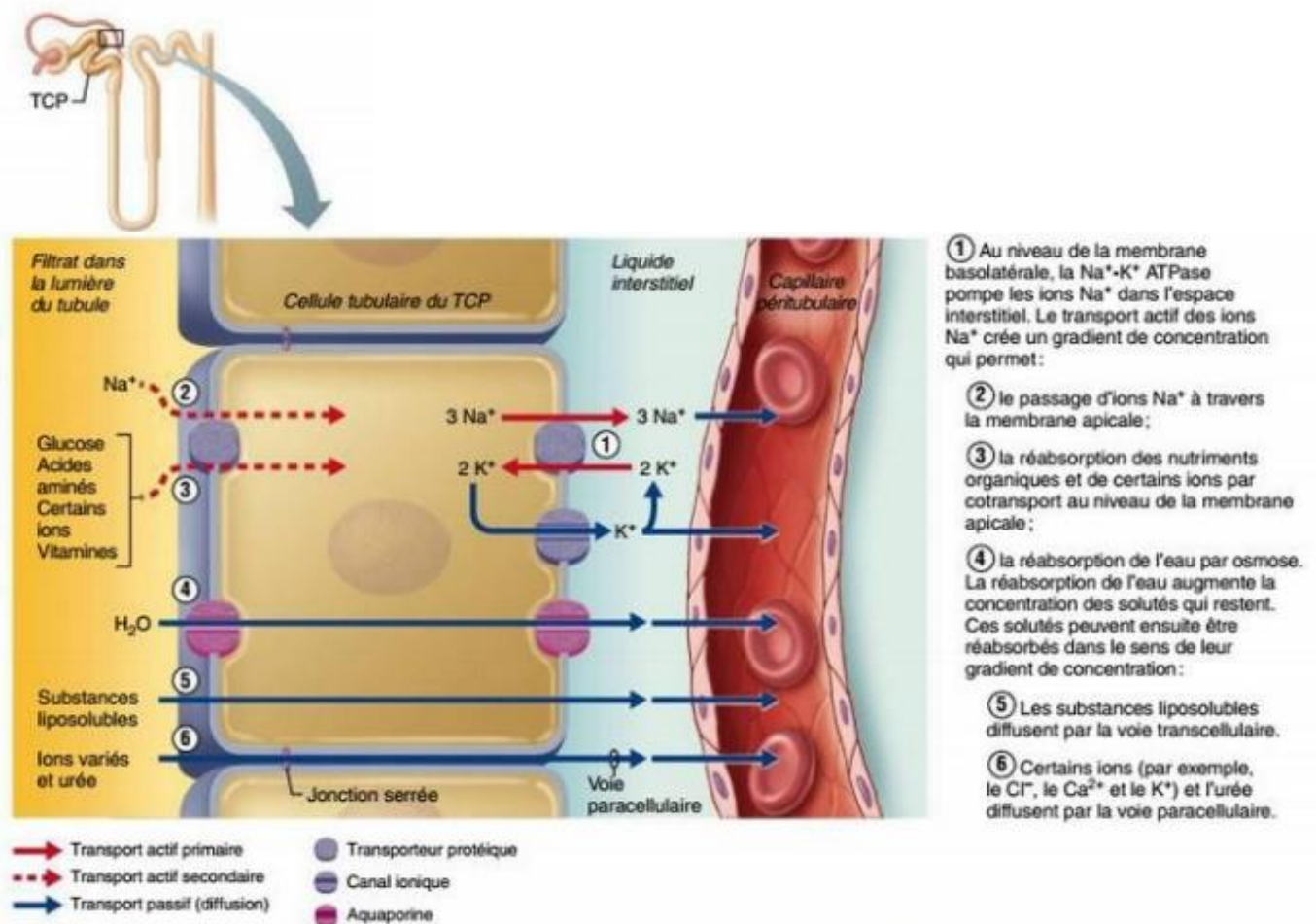
En passant des cellules tubulaires au sang du capillaire péri-tubulaire, les ions  $\text{Na}^+$  chargés positivement créent un gradient électrique qui favorise la diffusion passive des anions (surtout des ions  $\text{Cl}^-$ ) pour équilibrer les charges électriques du filtrat et du plasma.

**Figure 16 : Réabsorption de l'eau et des nutriments par transport actif et passif [16]**

**d) Capacités de réabsorption tubulaire**

**d.1) Tubule contourné proximal**

Toutes les parties du tubule rénal contribuent à un degré ou à un autre à la réabsorption, mais les cellules du TCP sont de loin les plus actives, et c'est là que se déroule la majeure partie des phénomènes qui viennent d'être décrits. Normalement, le TCP réabsorbe tout le glucose et les acides aminés du filtrat ainsi que 65% des ions  $\text{Na}^+$  et de l'eau, 80% du bicarbonate filtré



( $\text{HCO}_3^-$ ), 60% des ions  $\text{Cl}^-$  et environ 55% des ions  $\text{K}^+$ . De même, l'essentiel de la réabsorption des électrolytes a déjà eu lieu lorsque le filtrat atteint l'anse du néphron. Presque toutes les molécules d'acide urique et environ la moitié de l'urée sont réabsorbées dans le TCP, mais elles sont ultérieurement renvoyées dans le filtrat (sécrétion) [16].

La réabsorption est initiée par la  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATPase basolatérale. Le sodium est ensuite réabsorbé principalement par l'échangeur  $\text{Na}^+\text{/H}^+$  luminal, suivant le gradient créé, ce qui permet une

réabsorption parallèle du bicarbonate filtré. De même sont réabsorbés avec le sodium, par des cotransporteurs, le glucose, les acides aminés, le phosphore... L'eau suit de façon iso-osmotique les électrolytes [23].

#### **d.2) Anse du néphron [16]**

Au-delà du TCP, la perméabilité de l'épithélium tubulaire change du tout au tout. Dans l'anse du néphron, la réabsorption de l'eau n'est pas couplée à la réabsorption de solutés, pour la première fois. L'eau peut sortir de la partie descendante de l'anse du néphron, mais non pas de la partie ascendante, dont les cellules sont quasiment dépourvues d'aquaporines. Les différences de perméabilité entre les parties de l'anse du néphron fondent la capacité des reins à former de l'urine concentrée ou de l'urine diluée.

Pour l'eau, la règle qui s'applique est la suivante : elle quitte la partie descendante (mais pas la partie ascendante) de l'anse du néphron ; le contraire est vrai pour les solutés. Il ne se produit pratiquement aucune réabsorption de solutés dans la partie descendante ; la partie ascendante est le siège de la réabsorption active et passive des solutés.

Dans le segment grêle, de la partie ascendante, le  $\text{Na}^+$  suit le gradient de concentration créé par la réabsorption de l'eau. Un symporteur de  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-2Cl}^-$  est le moyen qu'utilisent les ions  $\text{Na}^+$  pour traverser la membrane apicale dans le segment large de la partie ascendante. A la membrane basolatérale, des  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATPases créent le gradient ionique qui fait fonctionner le symporteur. Le segment large de la partie ascendante possède aussi des antiporteurs  $\text{Na}^+\text{-H}^+$ , et quelques 50% des ions  $\text{Na}^+$  passent par la voie paracellulaire dans cette région.

#### **d.3) Tubule contourné distal et tubule rénal collecteur [16]**

Alors que la réabsorption dans le TCP et l'anse du néphron ne varie pas en fonction des besoins de l'organisme, la réabsorption dans le TCD et le tubule rénal collecteur est étroitement ajustée par des hormones (**Figure 17**). Comme la majeure partie de l'eau et des solutés filtrés ont déjà été réabsorbés quand ces solutions arrivent au TCD, seulement une petite partie de la charge filtrée fait l'objet de cet ajustement (soit 10% environ du  $\text{NaCl}$  filtré à l'origine et 25% de l'eau).

##### **o Tubule contourné distal [24]**

Ce segment du néphron réabsorbe l'eau seulement si la vasopressine y agit. Le TCD réabsorbe également de petites quantités de sodium, de chlore, de bicarbonate, de calcium, de phosphate et de magnésium.

##### **o Tubule rénal collecteur [24]**

La réabsorption d'eau requiert l'action de la vasopressine. Ce segment du néphron réabsorbe aussi le sodium, le potassium, le chlore, le bicarbonate et l'urée. Même si les quantités réabsorbées sont généralement plus petites que dans les autres segments du néphron, le tubule rénal collecteur constitue le site final de la régulation du bilan externe d'eau et de divers électrolytes.

#### **e) Régulation des fonctions tubulaires**

Les cellules tubulaires sont la cible de nombreuses substances comme l'aldostérone, l'hormone antidiurétique, l'angiotensine, l'adrénaline, les hormones thyroïdiennes, la parathormone... Chacune de ces substances agit sur une fonction et un segment tubulaire précis. Elles permettent ainsi une régulation fine et spécifique des fonctions tubulaires en fonction des besoins de l'organisme [23].

##### **e.1) Hormone antidiurétique (ADH) [16]**

Comme son nom l'indique, l'ADH inhibe la diurèse, c'est-à-dire, la sécrétion d'urine.

L'ADH augmente la perméabilité à l'eau des cellules principales des tubules rénaux collecteurs en permettant l'insertion des aquaporines dans leurs membranes apicales. La quantité d'ADH détermine le nombre d'aquaporines dans les tubules rénaux collecteurs, et régule donc la quantité d'eau qui y est réabsorbée.

Quand l'organisme est surhydraté, l'osmolalité du liquide extracellulaire diminue, ce qui réduit la libération d'ADH par la neurohypophyse et confère aux tubules rénaux collecteurs une imperméabilité relative à l'eau.

L'ADH accroît aussi la réabsorption de l'urée par les tubules rénaux collecteurs.

### **e.2) Aldostérone [16]**

La réabsorption des ions  $\text{Na}^+$  restants après la réabsorption dans le TCP et l'anse du néphron est assujettie à l'aldostérone. L'hypovolémie et l'hypotension ainsi que l'hyponatrémie et l'hyperkaliémie peuvent entraîner la libération d'aldostérone par le cortex surrénal. Tous ces états, à l'exception de l'hyperkaliémie (qui stimule directement la libération d'aldostérone par le cortex surrénal), déclenchent le système rénine-angiotensine-aldostérone, qui provoque à son tour la libération d'aldostérone (**Figure 14**).

L'aldostérone amène les cellules principales du tubule rénal collecteur et les cellules de la partie distale du TCD à synthétiser et à conserver plus de canaux à  $\text{Na}^+$  et à  $\text{K}^+$  dans la membrane apicale ainsi que plus de  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$  ATPases. Il en résulte qu'une très faible quantité d'ions  $\text{Na}^+$  est excrétée dans l'urine. En l'absence d'aldostérone, le TCD et le tubule rénal collecteur n'absorbent pratiquement pas les ions  $\text{Na}^+$ ; les énormes pertes de  $\text{Na}^+$  qui s'ensuivent, soit environ 2% des ions  $\text{Na}^+$  filtrés quotidiennement, mettent la vie en danger.

Sur le plan physiologique, le rôle de l'aldostérone consiste à augmenter le volume sanguin, et donc la pression artérielle, en facilitant la réabsorption des ions  $\text{Na}^+$ . En général, l'eau suit les ions  $\text{Na}^+$ , si la chose est possible. Enfin, l'aldostérone réduit la concentration sanguine d'ions  $\text{K}^+$ , car la réabsorption des ions  $\text{Na}^+$  qu'elle provoque est couplée à la sécrétion d'ions  $\text{K}^+$  dans les cellules principales du tubule rénal collecteur, c'est-à-dire que les ions  $\text{K}^+$  diffusent dans la lumière à mesure que les ions  $\text{Na}^+$  entrent dans les cellules.

### **e.3) Facteur natriurétique auriculaire (FNA) [16]**

Alors que l'aldostérone stimule la réabsorption des ions  $\text{Na}^+$ , le facteur natriurétique auriculaire diminue la teneur du sang en  $\text{Na}^+$ , réduisant ainsi le volume sanguin et la pression artérielle. Libéré par les cellules des oreillettes à la suite d'une élévation de la pression ou du volume sanguin, le FNA produit plusieurs effets qui font baisser la concentration sanguine des ions  $\text{Na}^+$ ; par exemple, il inhibe la réabsorption des ions  $\text{Na}^+$  en agissant directement sur les tubules rénaux collecteurs.

### **e.4) Parathormone (PTH) [16]**

La PTH préside au maintien de l'équilibre calcique dans le sang et exerce un effet antagoniste à celui de la calcitonine. La diminution du taux sanguin de  $\text{Ca}^{2+}$  provoque la libération par les glandes parathyroïdes de PTH et l'augmentation de ce taux l'inhibe. Elle augmente la réabsorption du  $\text{Ca}^{2+}$  en agissant principalement au niveau du TCD.

## **2.3.Sécrétion tubulaire**

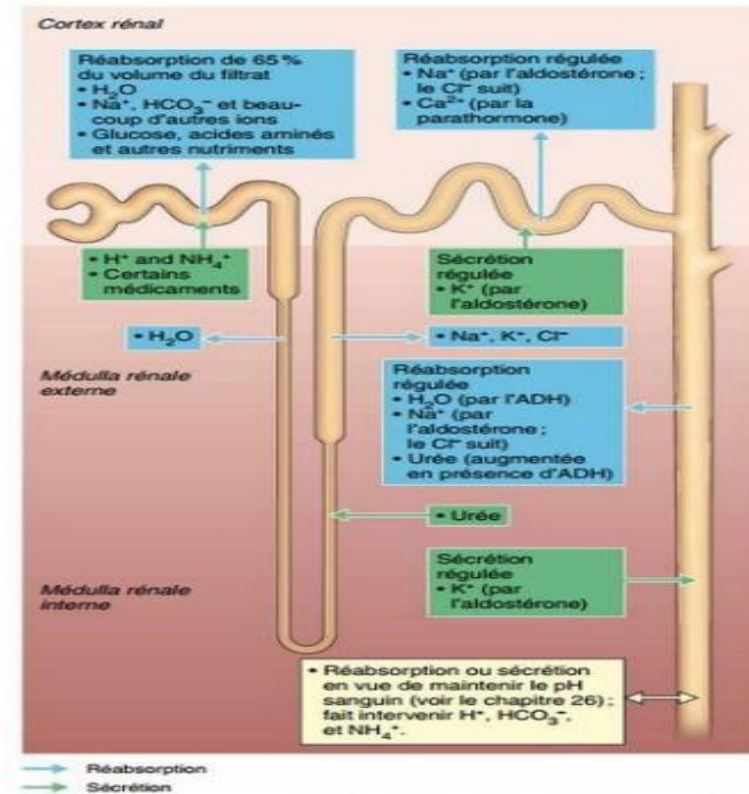
La principale façon d'éliminer les substances indésirables du plasma est simplement de ne pas les réabsorber. Il existe un autre mode d'élimination : la sécrétion tubulaire. Ce processus déplace certaines substances (telles que les ions  $\text{H}^+$ ,  $\text{K}^+$  et  $\text{NH}_4^+$ , la créatinine ainsi que certains acides et bases organiques) des capillaires périlitubulaires au filtrat à travers les cellules

tubulaires. Certaines substances ( $\text{HCO}_3^-$ , par exemple) synthétisées dans les cellules tubulaires sont aussi sécrétées [16].

Par conséquent, l'urine est composée à la fois de substances filtrées et de substances sécrétées.

**Figure 17 :** Résumé de la réabsorption et de la sécrétion tubulaires [16]

**a) Sites de sécrétion tubulaire**



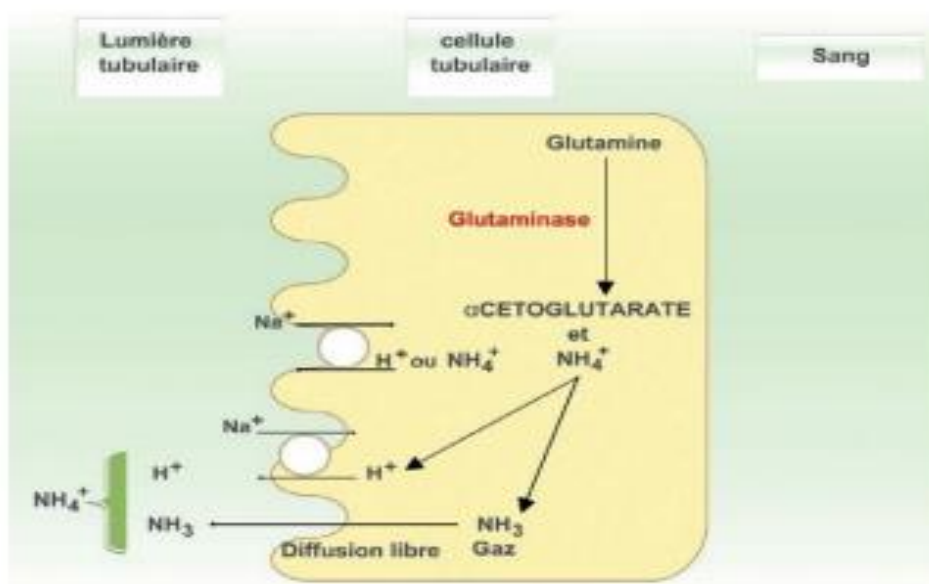
Sauf pour les ions  $\text{K}^+$  (une importante exception), la sécrétion a lieu dans le TCP, mais le tubule rénal collecteur y contribue aussi (Figure 17) [16].

Comme la réabsorption, la sécrétion tubulaire est passive ou active. La sécrétion d'une substance, comme l'acide paraaminohippurique (PAH) ou les ions hydrogène, est active quand son transport se fait contre un gradient électrochimique à travers l'une des deux membranes cellulaires. Parce que la sécrétion de certaines substances par les reins nécessite des protéines spécifiques de transport membranaire, elle ne peut pas dépasser une certaine limite, appelée transport tubulaire maximum (Tm). Par exemple, le Tm de la sécrétion du PAH est 80 mg/min [23].

### a.1) Tubule contourné proximal [25]

Le tubule proximal est un site de sécrétion importante qui concerne les ions  $H^+$ , comme nous venons de le voir, mais aussi l'ammoniac (**Figure 18**). En effet, les cellules du tubule proximal sont pourvues d'une glutaminase mitochondriale très active, qui transforme la glutamine en glutamate avec génération de  $NH_3$ . La plus grande partie du  $NH_3$  diffuse à travers la membrane apicale, le long de son gradient de concentration (à travers des canaux de la famille des aquaporines) et arrive dans la lumière tubulaire, où il se combine avec  $H^+$  pour donner un ion  $NH_4^+$ . Une petite quantité de  $NH_3$  se combine dans la cellule avec  $H^+$  pour donner un ion  $NH_4^+$  qui est pris en charge par le système de contre-transport  $Na^+/H^+$  pour passer dans la lumière tubulaire.

La sécrétion concerne aussi de nombreuses substances organiques (sels biliaires, acide



oxalique, créatinine) et de nombreux médicaments (antibiotiques, diurétiques), qui utilisent un nombre très important de transporteurs.

La sécrétion permet d'augmenter l'efficacité de l'élimination d'une substance dans les urines. Cette notion est très importante et explique que dans l'insuffisance rénale, la perte progressive de fonctionnalité des néphrons va diminuer cette capacité d'élimination des médicaments éliminés par le rein, ce qui va nécessiter d'adapter les posologies dans ces pathologies en fonction du degré d'insuffisance rénale.

**Figure 18 :** Sécrétion de l'ammoniac dans le tubule contourné proximal [25]

### a.2) Anse du néphron [24]

Ce segment du néphron sécrète le potassium dans la branche descendante fine, l'urée dans les branches fines descendante et ascendante et les ions hydrogène dans la branche ascendante large.

### a.3) Tubule contourné distal (TCD) et tubule rénal collecteur [24]

Le tubule rénal collecteur cortical et médullaire sécrète les ions hydrogène tandis que le tubule rénal collecteur cortical sécrète le potassium. Le TCD sécrète également les ions hydrogène et potassium.

### b) Fonctions de la sécrétion tubulaire [16]

La sécrétion tubulaire remplit les fonctions suivantes :

- ✚ **Élimination des substances, comme certains médicaments et métabolites, qui sont étroitement liées aux protéines plasmatiques.** Comme ces protéines ne sont généralement pas filtrées, les substances qui s'y lient ne le sont pas non plus et doivent être sécrétées.
- ✚ **Élimination des substances nuisibles ou des produits finaux du métabolisme qui ont été réabsorbés passivement.** L'urée et l'acide urique, deux déchets azotés, qui sont traités de cette. Le néphron assure l'excrétion de 40 à 50% de l'urée du filtrat.
- ✚ **Élimination de l'organisme des ions  $K^+$  en excès.** Presque tous les ions  $K^+$  contenus dans l'urine ont été activement sécrétés dans la dernière partie du TCD et dans le tubule rénal collecteur sous l'influence de l'aldostérone, car ceux qui auraient pu provenir du filtrat ont été réabsorbés dans le TCP et dans la partie ascendante de l'anse du néphron.
- ✚ **Régulation du pH sanguin.** Quand le pH sanguin baisse, les cellules intercalaires du TCD et celles du tubule rénal collecteur sécrètent activement des ions  $H^+$  dans le filtrat, et elles retiennent et produisent plus d'ions  $HCO_3^-$  (une base). Alors, le pH sanguin s'élève et l'urine draine l'excès d'ions  $H^+$ . Inversement, quand le pH sanguin s'élève, les cellules tubulaires réabsorbent des ions  $Cl^-$  plutôt que des ions  $HCO_3^-$ , et ceux-ci sont excrétés dans l'urine.

### 2.4. Régulation de la concentration et du volume de l'urine : Gradient osmotique [16]

La quantité de liquides que nous ingérons et excrétons peut énormément varier. Les reins procèdent aux ajustements nécessaires pour maintenir la concentration de solutés des liquides de l'organisme autour de 300 mmol/kg, soit la concentration osmotique du plasma sanguin peu importe la situation. Le maintien d'une osmolalité constante dans les liquides extracellulaires est impératif pour empêcher les cellules, surtout celles de l'encéphale, de rétrécir ou de gonfler sous l'effet du mouvement osmotique de l'eau.

Les reins maintiennent la concentration de solutés dans les liquides de l'organisme en régulant la concentration et le volume de l'urine. Ils s'acquittent de cette tâche en utilisant des mécanismes à contre-courant (les liquides s'écoulent dans les directions opposées à l'intérieur

des segments adjacents du même tubule reliés par une boucle en tête d'épingle). Ces mécanismes permettent l'échange de substances entre les deux segments.

Deux types de mécanismes à contre-courant déterminent la concentration et le volume de l'urine :

- ✚ **Le multiplicateur à contre-courant** est l'interaction entre le filtrat dans les parties ascendante et descendante des longues anses du néphron juxtamédullaire.
- ✚ **L'échangeur à contre-courant** est la circulation du sang dans les parties ascendante et descendante des vasa recta adjacents.

Ces mécanismes à contre-courant établissent et maintiennent un gradient osmotique qui s'étend du cortex rénal jusqu'aux profondeurs de la médulla rénale. Ce gradient, appelé gradient osmotique de la médulla rénale, permet aux reins de faire varier la concentration de l'urine.

#### **a) Multiplicateur à contre-courant [16]**

Bien qu'elles ne soient pas en contact direct, les parties ascendante et descendante de l'anse sont assez proches l'une de l'autre pour influencer mutuellement sur leurs échanges respectifs avec le liquide interstitiel. Plus la partie descendante expulse du NaCl, plus l'eau sort de la partie descendante. La partie ascendante utilise ce filtrat de plus en plus concentré pour augmenter l'osmolalité du liquide interstitiel de la médulla en y transportant activement des ions. L'interaction fonctionnelle entre les deux parties de l'anse du néphron établit un cycle de rétroactivation, car plus la partie ascendante réabsorbe activement les ions vers l'espace interstitiel, plus la partie descendante réabsorbe de l'eau vers l'espace interstitiel également.

Il existe une différence constante dans la concentration de filtrat (200 mmol/kg) entre la partie descendante de l'anse et la partie ascendante, ainsi qu'entre la partie ascendante et le liquide interstitiel. Cette différence reflète la puissance des pompes à NaCl de la partie ascendante, qui arrive tout juste à créer une différence de 200 mmol/kg entre l'intérieur et l'extérieur de la partie ascendante. En soi, un gradient de 200 mmol/kg ne permettrait pas l'excrétion d'urine très concentrée. L'efficacité de ce système repose sur le fait que, en raison du mouvement à contre-courant, l'anse du néphron est capable de « multiplier » ces petites variations de la concentration de solutés et de les transformer, du cortex vers le fond de la médulla, en un gradient approchant 900 mmol/kg (1200 mmol/kg – 300 mmol/kg).

Aussi, la réabsorption des ions  $\text{Na}^+$  et  $\text{Cl}^-$  dans la partie ascendante est à la fois passive (surtout dans le segment grêle) et active (dans le segment large, par l'intermédiaire du cotransporteur  $\text{Na}^+-\text{K}^+-2\text{Cl}^-$ ).

### **b) Echangeur à contre-courant [16]**

Les vasa recta servent d'échangeurs à contre-courant. L'échange à contre-courant ne crée pas le gradient médullaire, mais il maintient en empêchant l'élimination rapide du NaCl de l'espace interstitiel de la médulla et en éliminant l'eau réabsorbée. De ce fait, la concentration de soluté du sang qui sort du cortex rénal est pratiquement égale à celle du sang qui y revient par les vasa recta. L'eau absorbée par la partie des vasa recta comprend non seulement l'eau perdue de la partie descendante des vasa recta, mais aussi l'eau réabsorbée de l'anse du néphron et du tubule rénal collecteur. Par conséquent, le volume de sang à l'extrémité des vasa recta est supérieur à celui qu'il y avait à l'entrée.

### **c) Formation d'urine diluée ou d'urine concentrée [16]**

Sans le gradient osmotique médullaire, l'organisme ne pourrait pas élever la concentration de l'urine à plus de 300 mmol/kg, soit l'osmolalité du liquide interstitiel. Il serait donc incapable de conserver l'eau lorsqu'il se déshydrate.

Lorsque l'organisme est surhydraté, la production d'ADH diminue, et l'osmolalité de l'urine baisse et peut atteindre une valeur aussi basse que 100 mmol/kg. Si l'aldostérone est présente, le TCD et les cellules des tubules rénaux collecteurs peuvent réabsorber des ions  $\text{Na}^+$  et certains autres ions du filtrat, de sorte que l'urine peut être diluée encore davantage avant de pénétrer dans le pelvis rénal. Elle peut même atteindre les valeurs aussi faibles que 50 mmol/kg, soit environ un sixième de la concentration du filtrat glomérulaire ou du plasma sanguin.

A l'inverse, lorsque l'organisme est déshydraté, la neurohypophyse libère de grandes quantités d'ADH. La concentration de soluté de l'urine peut alors augmenter jusqu'à 1200 mmol/kg, soit la concentration du liquide interstitiel dans la partie la plus profonde de la médulla. Lorsque la sécrétion d'ADH est maximale, jusqu'à 99% de l'eau contenue dans le filtrat est réabsorbée et renvoyée dans le sang, et les reins excrètent 0,5 l par jour d'urine fortement concentrée. Cette capacité de produire une urine aussi concentrée est intimement liée à notre capacité de survivre sans eau.

### **d) Recyclage de l'urée et gradient osmotique médullaire [16]**

L'urée est souvent perçue comme un simple déchet métabolique, mais la conservation de l'eau est tellement importante que les reins font appel à l'urée pour créer le gradient de la médulla.

- ✚ L'urée accède au filtrat par diffusion facilitée dans le segment grêle de la partie ascendante de l'anse du néphron.



- ✚ A mesure que le filtrat s'écoule, la partie corticale du tubule rénal collecteur réabsorbe habituellement l'eau, laissant l'urée.
- ✚ Lorsque le filtrat atteint le tubule rénal collecteur dans les parties profondes de la médulla rénale, l'urée, dont la concentration est maintenant élevée, est transportée par diffusion facilitée hors des tubules rénaux collecteurs vers le liquide interstitiel de la médulla. Ces déplacements forment un pool d'urée qui est recyclé dans le segment grêle de l'anse. L'urée contribue ainsi de manière substantielle à la forte osmolalité de la médulla.

L'ADH facilite le transport de l'urée hors du tubule rénal collecteur de la médulla rénale. La présence de l'ADH accentue le recyclage de l'urée et le gradient osmotique médullaire, permettant ainsi la formation d'une plus grande quantité d'urine concentrée.

## 2.5. Evaluation clinique de la fonction rénale

Pour mesurer le fonctionnement des reins, il faut analyser à la fois le sang et l'urine [1]. On peut évaluer rapidement la fonction rénale en mesurant les concentrations de déchets azotés du sang, mais pour la mesurer avec précision, il faut déterminer la clairance rénale (moyen non invasif le plus utilisé), ce qui exige que l'on teste à la fois le sang et de l'urine [16 ; 25]. L'analyse de l'urine peut contribuer au diagnostic et à la détection de diverses substances (alcool, médicaments, drogues, etc.) [16].

### a) Clairance rénale [16]

La clairance rénale correspond au volume théorique de plasma que les reins débarrassent complètement d'une substance en un temps donné, habituellement en 1 minute. Les épreuves de la clairance rénale servent à déterminer le DFG ; elles permettent également de détecter les atteintes glomérulaires et de suivre l'évolution d'une maladie rénale.

La clairance rénale (CR) d'une substance quelconque, exprimé en millilitres par minutes, à l'aide de l'équation suivante :

$$CR = UV/P$$

Où :

U = concentration de la substance dans l'urine (mg/ml)

V = taux de formation de l'urine (ml/mn)

P = concentration de la substance dans le plasma (mg/ml)

On utilise souvent l'inuline comme étalon pour déterminer le DFG, car cette substance est filtrée librement dans la capsule glomérulaire, mais elle n'est ni réabsorbée ni sécrétée par les reins. L'inuline est un polysaccharide végétal dont la clairance rénale est égale au DFG. Quand sa concentration plasmatique est de 1 mg/ml (P = 1 mg/ml), on obtient généralement les valeurs suivantes : U = 125 mg/ml et V = 1 ml/mn. Par conséquent, ma clairance rénale de l'inuline est :  $CR = (125 * 1) / 1 = 125 \text{ ml/mn}$ . Les reins ont éliminé en une minute toute l'inuline présente dans 125 ml de plasma.

La valeur de la clairance rénale nous renseigne sur le résultat net du traitement d'une substance par les reins. Il y a trois cas possibles :

- ✚ Une clairance rénale inférieure à celle de l'inuline indique que la substance mesurée est particulièrement réabsorbée.
- ✚ Si la clairance rénale est égale à celle de l'inuline, il ne se produit ni réabsorption ni sécrétion.

- ✚ Si la clairance rénale d'une substance est supérieure à celle de l'inuline, c'est que les cellules tubulaires sécrètent cette substance dans le filtrat, ce qui se produit avec les métabolites de la plupart des médicaments. C'est pourquoi il est indispensable de connaître la clairance rénale des médicaments. En effet, si la clairance est élevée, la dose et la fréquence d'administration des médicaments doivent aussi être élevées pour maintenir une concentration thérapeutique.

Puisque l'inuline n'est pas produite par l'organisme, il est nécessaire de la perfuser, raison pour laquelle, on préfère très souvent la créatinine quand on veut procéder à une estimation rapide du DFG. La créatinine (kréas : viande), qui est produite dans les muscles par la dégradation de la créatine phosphate, est très stable et a une clairance rénale de 140 ml/mn. Elle est filtrée librement : elle est aussi sécrétée en petite quantité et son excrétion est exclusive aux reins.

## **b) Urine**

### **b.1) Caractéristiques physiques**

#### ↳ **Couleur et transparence [16]**

L'urine fraîchement émise est claire, et sa couleur jaune va du pâle à l'intense. La couleur jaune de l'urine est due à l'urochrome, un pigment qui résulte de la transformation de la bilirubine provenant de la destruction de l'hémoglobine des érythrocytes. L'intensité de la couleur est proportionnelle à concentration de l'urine.

L'apparition d'une couleur anormale, comme le rose, le brun et le gris, peut être due à l'ingestion de certains aliments (betterave, rhubarbe) ou à la présence de bilirubine (brune) ou de sang (rouge). En outre, la couleur de l'urine est altérée par plusieurs médicaments couramment prescrits et par certains suppléments vitaminiques. L'urine qui sort de la vessie est normalement stérile, c'est-à-dire qu'elle ne contient pas de bactéries. Une urine trouble peut traduire une infection bactérienne des voies urinaires (mais d'autres affections).

#### ↳ **Odeur [16]**

L'urine fraîche est inodore ou légèrement aromatique, alors que l'urine qu'on laisse reposer dégage une odeur d'ammoniac attribuable à la décomposition ou à la transformation des substances azotées par les bactéries qui contaminent l'urine à sa sortie de l'organisme. Certains médicaments, différents légumes (dont l'asperge, qui contient de l'éthanethiol, un composé soufré) et quelques maladies modifient l'odeur de l'urine. En cas de diabète non contrôlé, par exemple, l'urine prend une odeur fruitée à cause des composés organiques qu'elle contient, telle l'acétone. (Cette odeur fruitée est aussi présente dans l'haleine.)

#### ↳ **pH [16]**

Ordinairement, le pH de l'urine est d'environ 6, mais il peut varier entre 4,5 et 8,0 selon le métabolisme et le régime alimentaire. Un régime alimentaire avec prédominance de substances acides, qui comprend beaucoup de protéines et de produits à grains entiers, produit une urine acide. Le végétarisme (régime alcalin), les infections urinaires ou un drainage gastrique prolongé par sonde nasogastrique rendent l'urine alcaline.

#### ↳ **Densité [16]**

Le rapport de la masse d'une substance sur la masse d'un volume égal d'eau distillée est appelé la densité. La densité de l'eau distillée est de 1,0, tandis que celle de l'urine varie entre 1,001

et 1,035, selon sa concentration. Comme l'urine est composée d'eau et de solutés, sa densité est plus grande que celle de l'eau distillée.

### **b.2) Composition chimique [16]**

L'urine contient 95% d'eau et 5% de solutés. Après l'eau, son constituant le plus abondant au poids est l'urée, qui dérive de la dégradation normale des acides aminés. Les autres déchets azotés présents dans l'urine sont l'acide urique et la créatinine.

Les solutés normalement présents dans l'urine sont, par ordre croissant de concentration, l'urée, les ions  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  et  $\text{SO}_4^{2-}$  ainsi que la créatinine et l'acide urique. On trouve aussi dans l'urine des quantités très faibles mais fortement variables d'ions  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$  et  $\text{HCO}_3^-$ .

## **2.6. Fonctions endocrines et métaboliques du rein**

De nombreuses substances à activité biologique sont synthétisées dans le rein et exercent un effet soit paracrine (fonctions de transport, d'activités métaboliques, ou de la croissance des cellules rénales) soit systémique (endocrine) [28].

### **a) Érythropoïétine (EPO) [26]**

La production de cette glycoprotéine par les fibroblastes péri-tubulaires dans le cortex rénal est stimulée par l'hypoxie tissulaire lorsque la disponibilité de l'oxygène diminue au niveau du tissu péri-tubulaire. Les androgènes et certaines pathologies, telles que les kystes rénaux, l'hydronephrose et l'hypernéphrome, stimulent aussi la production d'érythropoïétine.

L'érythropoïétine est une hormone absolument essentielle à l'érythropoïèse (production des globules rouges par la moelle osseuse). Elle stimule l'érythropoïèse en accélérant surtout les dernières étapes de la différenciation et de la maturation des globules rouges.

### **b) 1,25-Dihydroxyvitamine D3 [24]**

La vitamine D3, ou cholécalférol, est une vitamine liposoluble ingérée dans certains aliments et absorbée au niveau du petit intestin. Elle provient aussi de la transformation de la provitamine D3 sous l'action des rayons ultraviolets du soleil au niveau de la peau. La transformation de la vitamine D3 inerte en son métabolite actif, le 1,25-dihydroxycholécalférol, ou calcitriol, nécessite toutefois deux hydroxylations. La première, faite surtout par le foie au niveau du carbone 25, transforme la vitamine D3 en 25-hydroxycholécalférol. La seconde hydroxylation en position 1, survenant surtout dans les mitochondries des cellules tubulaires proximales, produit le 1,25-dihydroxycholécalférol ou la 1,25-dihydroxyvitamine D3.

La concentration sanguine du métabolite actif de la vitamine D, le 1,25-dihydroxycholécalférol, doit être régulée de façon précise. Cette régulation dépend à la fois de la synthèse et du catabolisme de la vitamine D. Par exemple, la parathormone stimule l'enzyme 1 alpha-hydroxylase catalysant la deuxième hydroxylation au niveau des reins. Une calcémie basse augmente donc la production de PTH et de 1,25-dihydroxyvitamine D3, deux substances hormonales qui tendent à retourner une calcémie basse vers des valeurs normales.

La 1,25-dihydroxyvitamine D3 participe à l'homéostasie du calcium et du phosphate et élève la calcémie par trois mécanismes différents. D'abord, elle accélère l'absorption intestinale de calcium et de phosphate et favorise ainsi la minéralisation osseuse. Elle augmente aussi la résorption osseuse en stimulant l'activité ostéoclastique afin de mobiliser le calcium. Enfin, cette hormone accélère la réabsorption rénale de calcium au niveau du tubule distal. De plus, la forme active de la vitamine D exerce une grande variété d'effets sur divers tissus cibles en dehors de l'intestin, des os et des reins, comme la peau, le muscle, le pancréas endocrine, les

tissus hématopoïétiques et le système immunitaire. Cette hormone inhibe la synthèse et la sécrétion de PTH et la croissance des glandes parathyroïdes.

### c) **Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) [26]**

La rénine, sécrétée au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire en réponse aux variations de la volémie, active par protéolyse l'angiotensinogène circulant d'origine hépatique ; l'enzyme de conversion transforme l'angiotensine I libérée en angiotensine II (**Figure 13**).

L'angiotensine II exerce des effets vasoconstricteurs puissants (via son récepteur AT<sub>1</sub>) et stimule la sécrétion corticosurrénalienne d'aldostérone, favorisant la rétention de Na<sup>+</sup> et la sécrétion de K<sup>+</sup> et de H<sup>+</sup>.

Les stimuli de la sécrétion de rénine sont :

- ✚ l'hypovolémie ou la baisse de la pression artérielle ;
- ✚ le système nerveux sympathique ;
- ✚ l'augmentation de la concentration en chlorure de sodium au niveau de la macula densa (= feedback tubulo-glomérulaire).

L'inhibition du SRAA par des médicaments agissant à différents niveaux de la cascade d'activation est largement utilisée en clinique (HTA, insuffisance cardiaque, progression des néphropathies).

### d) **Endothéline [26]**

L'endothéline représente en fait une famille de trois peptides vasoconstricteurs, l'endothéline-1, l'endothéline-2 et l'endothéline-3, produits dans une grande variété de tissus et agissant sur des récepteurs A et B. Plusieurs cellules produisent l'endothéline : des cellules endothéliales, comme celles des capillaires glomérulaires, des cellules du muscle lisse vasculaire ou des cellules non vasculaires, comme les cellules épithéliales du rein.

Après une vasodilatation et une hypotension transitoires résultant de la production de monoxyde d'azote (NO), ce vasoconstricteur très puissant, en se liant aux récepteurs de type A sur les cellules du muscle lisse vasculaire, augmente la résistance vasculaire périphérique et la pression artérielle.

L'endothéline produit une vasoconstriction rénale soutenue, diminue le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire par néphron, peut s'avérer antinatriurétique ou natriurétique (natriurèse de pression) et inhibe la perméabilité à l'eau produite par la vasopressine. L'endothéline-1, dont la production est stimulée par l'angiotensine II, peut à son tour accélérer la conversion d'angiotensine I en angiotensine II.

### e) **Les prostaglandines**

Les PG sont surtout produites par les cellules du canal collecteur médullaire et les cellules interstitielles, et à un moindre degré dans le cortex par les cellules mésangiales et artériolaires glomérulaires [26].

La vasodilatation rénale produite par les prostaglandines augmente le débit sanguin cortical et diminue le débit sanguin dans la médulla. Les prostaglandines abaissent la tension artérielle et augmentent l'excrétion urinaire de sodium et d'eau en inhibant leur réabsorption au niveau du tubule collecteur. Enfin les prostaglandines stimulent la libération de rénine par l'appareil juxtaglomérulaire. Les prostaglandines servent de médiateurs des lésions inflammatoires glomérulaire [24].

### f) **Divers**

- ↳ **Système kinine-kallicréine rénal [24]**

Parce que les kinines, surtout par l'intermédiaire du monoxyde d'azote (NO), sont des vasodilatateurs très puissants des artérioles glomérulaires afférentes et efférentes, elles augmentent le débit sanguin rénal, mais non la filtration glomérulaire. Elles augmentent aussi l'excrétion urinaire de sodium et d'eau, en diminuant leur réabsorption dans le tubule collecteur. Leur effet sur la réabsorption d'eau résulte de l'inhibition de la perméabilité à l'eau stimulée par la vasopressine.

↳ **Facteurs de croissance (Epidermal growth factor, HGF, IGF-1) [26]**

Ils sont produits dans le rein et interviennent dans la croissance des cellules tubulaires.

### ↳ **Catabolisme rénal des hormones peptidiques [26]**

- ✚ Les peptides et petites protéines filtrées sont dégradés par les cellules tubulaires. Ce catabolisme tubulaire participe à la régulation de l'activité hormonale ; il permet aussi d'éviter la perte nette d'acides aminés qui résulterait de leur fuite urinaire ;
- ✚ La concentration plasmatique de certaines hormones polypeptidiques (insuline) peut ainsi s'élever au cours d'une insuffisance rénale, par suite d'une augmentation de leur durée de vie.

## **C. MALADIE RENALE CHRONIQUE**

### **1. Définition**

Développé en 2002 par la National Kidney Foundation, Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI), le concept de maladie rénale chronique a été largement adopté depuis à l'échelon international [2,27].

En effet, la maladie rénale chronique (MRC) ainsi que l'insuffisance rénale chronique (IRC) ont d'abord été définies dans des recommandations américaines (K/DOQI en 2002) puis reprises plus tard par les Kidney Disease : Improving Global Outcomes (KDIGO) en 2005 [28, 29].

Schématiquement, la maladie rénale chronique est définie par la présence pendant plus de 3 mois d'anomalies rénales biologiques, morphologiques ou histologiques et /ou d'une insuffisance rénale [3]. Les MRC peuvent aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) et au décès [1].

L'insuffisance rénale chronique (IRC) quant à elle, est définie par un seul critère : la réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60ml/mn pour 1,73m<sup>2</sup>, persistant pendant 3 mois ou plus [3]. Elle résulte soit de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC), soit de la non-récupération après une agression rénale aiguë [1].

Sans révolutionner la néphrologie, ce nouveau concept de MRC a permis trois avancées importantes. La première est l'utilisation d'une définition unique pour un ensemble de pathologies, dont la nosologie complexe constituait jusque-là un frein à l'estimation de leur fréquence et à une véritable approche de santé publique dans ce domaine. La seconde est l'abandon de la seule créatinine sérique pour évaluer la sévérité de l'atteinte fonctionnelle rénale au profit du DFG. Enfin, la troisième est la mise au point d'une classification en stades de sévérité croissante, comme il en existe pour l'hypertension artérielle ou l'insuffisance cardiaque, qui facilite l'application par l'ensemble des cliniciens, et pas seulement les néphrologues, d'un certain nombre de recommandations diagnostiques et thérapeutiques spécifiques par stade [2,27,30,31].

### **2. Epidémiologie**

L'application de ce concept de MRC dans la population générale a permis de montrer que la MRC est plus fréquente que préalablement pressentie [10]. Les études épidémiologiques disponibles en population générale évaluent à 10% la prévalence des adultes ayant une protéinurie supérieure à 0,5 g/l ou un DFG inférieur à 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> [35]. Cette prévalence est globalement élevée dans les pays développés et varie entre 10,5 et 13,1% de la population générale [33].

Aux Etats Unis, selon les données de la National Health And Nutrition Examination Survey (NHANES), la prévalence de la MRC est passée de 10% dans les séries de 1988 – 1994 à 13,1% entre 1999 – 2004 [34]. Par ailleurs, un adulte sur 10 serait touché par la MRC de stades 1 à 4 [10].

En Inde, une étude qui avait inclus 5588 sujets de 13 structures médicales différentes avait retrouvé une prévalence de 17,2% de sujets porteurs d'un DFG < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> selon CKD-EPI ou une protéinurie à une croix aux bandelettes urinaires [35]. En Chine, autre pays du continent asiatique, une prévalence de 10,8% a été observée [36].

Dans le continent européen, une prévalence de 12,7%, 11% et 3% ont été rapportée respectivement en Espagne, au Royaume Uni et en Italie [37, 38, 39]. En 2015 en France, les données en population générale étaient parcellaires. Des informations supplémentaires étaient attendues de la cohorte française CKD-Réseau épidémiologique et information en néphrologie (REIN), mais on estimait à l'époque à trois millions le nombre de patients ayant une MRC de stades 1 à 4. Comme dans beaucoup d'autres maladies chroniques, la prévalence de la MRC augmente considérablement avec l'âge [10]. Dans l'étude des Trois Cités (3C), la prévalence de la MRC chez les sujets de plus de 70 ans était de 27,9%, 7% pour les stades 1-2, 16,7% pour le stade 3A et 4,2% pour le stade 3B [40]. Si depuis les années 1960 l'incidence a crû, on assiste depuis quelques années à une stabilisation de l'incidence globale de l'insuffisance rénale chronique (IRC) terminale avec la persistance d'un accroissement chez les plus de 75 ans et pour l'IRT lié au diabète [10].

En Afrique sub-saharienne, la prévalence au sein de la population générale de la MRC est de 13,9% avec des valeurs extrêmes allant de 2% en Côte d'Ivoire à 30,2% au Zimbabwe et est estimée à 20% au Ghana, au Nigéria et au Rwanda [41]. Une étude épidémiologique sur la maladie rénale chronique réalisée selon un plan de sondage aléatoire à plusieurs degrés dans dix des 35 zones de sante de la ville de Kinshasa en République Démocratique du Congo en 2009 avait fait état d'une prévalence de 12,4 % en population d'adulte de 20 ans et plus, tous stades confondus selon la formule MDRD. D'après cette étude, les stades précoces (1 et 2) sont dix fois plus fréquents que le stade terminal et la prévalence de l'IRC (ou MRC 3+) était de 7,8 % ; prévalence qui augmentait avec l'âge [42].

En 2016 au Mali, une étude rétrospective sur 18 mois sur les causes d'IRC du Sujet Noir Africain réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G révélait une incidence de 21,7% [14].

### **3. Diagnostic positif**

#### **3.1. Circonstances de découverte**

Il convient de souligner que la plupart des maladies rénales sont asymptomatiques jusqu'à un stade tardif [10]. La découverte d'une insuffisance rénale chronique peut alors avoir lieu dans de nombreux contextes tels :

- surveillance d'un médicament à toxicité (aminosides, produits de contraste iodés, chimiothérapie) ou élimination (personnes âgées) rénale ;
- lors de la surveillance d'une pathologie pouvant être à l'origine d'une atteinte rénale (HTA, diabète, lupus) ;
- chez les patients ayant une anomalie ou une maladie rénale connue ;

- devant l'existence d'anomalie clinique et/ou biologique dont l'insuffisance rénale chronique pourrait être la cause (troubles digestifs, douleurs osseuses, tassements vertébraux, anémie, hypocalcémie, acidose métabolique) [43].

L'existence de la maladie rénale peut s'exprimer en premier par une altération du DFG ou par l'apparition d'anomalies du sédiment urinaire et/ou d'anomalies morphologiques rénales qui sont des marqueurs d'atteinte rénale [43].

### 3.2. Démarche diagnostique d'une MRC [10]

La démarche diagnostique comprend 6 étapes :

- affirmer la maladie rénale chronique ;
- préciser son stade et son rythme évolutif, et éliminer une agression rénale aiguë surajoutée ;
- faire le diagnostic étiologique ;
- évaluer et prendre en charge les facteurs de progression ;
- rechercher le retentissement, si le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> ;
- rechercher les facteurs de risque cardio-vasculaires.

#### a) Première étape : affirmer la maladie rénale chronique

Pour savoir s'il existe une maladie rénale, il faut, dans tous les cas :

- connaître la créatininémie, et en cas de stabilité estimer le DFG ;
- savoir s'il existe une protéinurie (ou une albuminurie);
- savoir s'il existe une anomalie du sédiment urinaire (hématurie ou leucocyturie);
- savoir s'il existe une anomalie morphologique des reins ou des voies excrétrices [1].

Une maladie rénale chronique est une maladie rénale qui évolue depuis plus de 3 mois. La chronicité est évoquée :

- sur les données de l'anamnèse : antécédents familiaux de néphropathie, antécédents personnels d'infections urinaires hautes récidivantes, d'uropathie, de diabète, d'hypertension artérielle, de maladie athéromateuse, notion de prise chronique ou antérieure de substance néphrotoxique ;
- sur l'existence antérieure d'une protéinurie, d'une hématurie, d'une créatininémie élevée ;
- sur des critères biologiques en cas d'insuffisance rénale évoluée : anémie normochrome normocytaire arégénérative secondaire au défaut de production d'érythropoïétine, hypocalcémie (carence en vitamine D active) ;
- sur des critères morphologiques : diminution de la taille des reins à l'imagerie (< 10 cm de grand axe ou < 3 vertèbres sur un cliché d'abdomen sans préparation) [44].

Dans certains cas, ces critères ne sont pas retrouvés. Une insuffisance rénale chronique peut être associée à des reins de taille normale, voire augmentée, si la maladie rénale initiale est un diabète, une amylose, une polykystose rénale autosomique dominante, une hydronéphrose bilatérale. Une insuffisance rénale chronique sans hypocalcémie peut être observée en cas de myélome, de métastase osseuse, d'IRC associée à une cause d'hypercalcémie surajoutée (sarcoïdose, intoxication à la vitamine D ou hyperparathyroïdie autonomisée). On peut également retrouver une IRC sans anémie au cours d'une polykystose rénale autosomique dominante [10,44].



## b) Deuxième étape : préciser le stade de la MRC

### b.1) Classification de la MRC

Une classification de la MRC en 5 stades de gravité a d'abord été proposée [3]. Puis l'organisme international KDIGO a affiné cette classification en introduisant un postfixe 5D (ou D) pour les patients dialysés et T (1T à 4T) pour les patients transplantés rénaux [29].

En 2002 en France, l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) avait proposé une classification simplifiée en quatre stades (regroupant les stades 1 et 2) [45]. Sans revenir sur les arguments contre ou en faveur de ces quatre stades, la nécessité d'une harmonisation internationale plaide pour l'utilisation de la classification KDIGO [3].

Plus récemment, les recommandations britanniques (National Institute for health and Clinical Experience [NICE], 2008) officialisent la division du stade 3 en stade 3A et 3B sur des bases épidémiologiques et pronostiques : les patients de stade 3A représentent plus de 90% des patients avec une réduction du DFG, alors que les anomalies métaboliques et l'excès de risque cardiovasculaire associés à l'IRC n'augmentent significativement que pour les valeurs de DFG en deçà de 45 ml/min par 1,73 m<sup>2</sup> [46,47].

Ces mêmes recommandations insistent sur la nécessité d'identifier les patients progresseurs (suffixe P), définis comme les patients avec une perte de DFG supérieure à 5 ml/mn par 1,73 m<sup>2</sup> sur 1 année ou plus de 10 ml/min par 1,73 m<sup>2</sup> sur 5 ans et de concentrer le suivi néphrologique sur ce sous-groupe de patients à risque [3].

**Tableau II** : Stades de la maladie rénale chronique (MRC) [28]

Stade	Description	DFG (ml/min/m <sup>2</sup> )
1	Maladie rénale chronique* avec fonction rénale normale	≥ 90
2	Maladie rénale chronique* avec insuffisance rénale légère**	60 – 89
3A	Insuffisance rénale légère à modérée	45 – 59
3B	Insuffisance rénale modérée à légère	30 – 44
4	Insuffisance rénale sévère	15 – 29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15

\* Avec marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie clinique, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois.

\*\* Un DFG compris entre 60 et 89 ml/min peut normal chez un sujet âgé.

La classification de la MRC repose alors sur la mesure ou l'estimation du DFG (**Tableau II**) [26].

## **b.2) Evaluation du débit de filtration glomérulaire**

### **b.2.1) Substances permettant d'évaluer le débit de filtration glomérulaire**

La substance idéale devrait répondre à plusieurs critères en étant :

- éliminée exclusivement par le rein ;
- librement filtrée par les glomérules : de petit poids moléculaire et non liée aux protéines ;
- non réabsorbée par le tubule rénal ;
- non sécrétée par le tubule rénal ;
- facile à mesurer [48].

Il n'y a pas de substance endogène qui réponde totalement à ces critères. La mesure du DFG fait donc appel à des substances exogènes. Ces substances sont administrées soit en bolus unique, soit par perfusion continue (méthode à l'équilibre) [49].

En plus de ces caractères suscités, une substance endogène utilisée comme marqueur doit être générée de manière constante, sa valeur stable dans le temps et son dosage ne doivent pas être modifiés par d'autres conditions que la fonction rénale [48].

#### **➤ Substances endogènes**

##### **○ Créatinine**

La créatinine est la substance endogène dont les caractéristiques sont les plus proches d'une substance idéale, ce qui explique qu'elle soit le marqueur de filtration le plus utilisé en pratique clinique [49].

La créatinine est une petite molécule (poids moléculaire : 113 Da) issue du catabolisme musculaire. Elle circule librement dans le sérum et est filtrée par le glomérule. L'utilisation de dosage sérique pour l'évaluation de la fonction rénale présente toutefois quelques limites [48]. La créatininémie dépend de facteurs indépendants du DFG : la génération de créatine et les modifications de l'excrétion rénale et non rénale. La génération de créatinine dépend principalement de la masse musculaire, liée au genre, à l'ethnie, à la diététique, à l'activité sportive et au catabolisme qui varie en situation de stress, au cours des affections aiguës ou chroniques. La créatinine est par ailleurs sécrétée et réabsorbée au niveau tubulaire. Si sa sécrétion tubulaire est négligeable en situation physiologique, elle augmente en cas d'insuffisance rénale, ou de prise de certains médicaments. Enfin, la sécrétion digestive de créatinine peut être influencée par la prise d'antibiotiques et les modifications du microbiote intestinal [48].

#### **Différentes techniques de dosage à calibrer [48]**

Il existe deux techniques de dosage : la méthode colorimétrique de Jaffé et la méthode enzymatique. La méthode de Jaffé est la plus utilisée en France (80%), mais peut être biaisée par des interférences avec des substances « pseudo chromogènes » (protéines, corps cétoniques, bilirubine). Il existe des méthodes de correction prenant en compte ces interactions.

La méthode enzymatique est plus spécifique, surtout pour les valeurs basses et normales. Quelle que soit la méthode, l'absence de calibration entraîne des biais de mesure d'un laboratoire à l'autre. Il est donc recommandé d'étalonner le dosage de manière standardisée par spectrométrie de masse par dilution isotopique (IDMS). L'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) a proposé en 2010 le calibrage des mesures par IDMS, en

privilégiant la méthode enzymatique. Les recommandations internationales préconisent également le dosage de la créatinine enzymatique calibré par IDMS.

#### ○ **Cystatine C**

La cystatine C est une petite protéine sérique de 13 kDa produite de façon constante par l'ensemble de cellules nucléées, librement filtrée par le glomérule puis complètement réabsorbée par les tubules rénaux ou elle est catabolisée. La réabsorption tubulaire n'influençant pas la concentration plasmatique de la cystatine C, sa clairance rénale est dépendante à 100% de sa filtration glomérulaire. Elle est moins dépendante de la masse musculaire que la créatinine, et a pu être un marqueur prometteur d'évaluation de la fonction rénale. Cependant, son taux sérique est influencé par des facteurs autres que la filtration glomérulaire : consommation tabagique, indice de masse corporelle (IMC) élevé, inflammation, diabète. De plus, il semble exister une élimination extrarénale de cystatine C en cas d'insuffisance rénale. Enfin, les méthodes de dosage de la cystatine C restent coûteuses et sont soumises aux mêmes contraintes de calibration que pour la créatinine [48].

#### ➔ **Substances exogènes [48]**

Plusieurs traceurs exogènes sont utilisés pour la mesure du DFG : l'inuline, l'iohexol, l'iothalamate marqué à l'iode 125, l'acide éthylène diamine tétra-acétique (EDTA) marqué au chrome 51 et l'acide diéthylène triamine penta –acétique (DTPA) marqué au technétium 99. L'inuline pourrait être un traceur idéal, car cette substance métaboliquement inactive est librement filtrée par le glomérule et n'est ni sécrétée ni réabsorbée par les tubules rénaux. Cependant, son utilisation requiert la réalisation de prélèvements sanguins et urinaires répétés. L'iothalamate marqué à l'iode 125 et le DTPA marqué au technétium 99 sont filtrés exclusivement par le rein. L'EDTA marqué au chrome 51 permet une mesure de la clairance plasmatique sans analyse urinaire mais ne correspond plus qu'à une estimation de la clairance rénale.

Les autres marqueurs sont soumis à une très faible sécrétion tubulaire. L'iohexol qui est un produit de contraste iodé utilisé à faible dose a l'avantage de ne pas être un marqueur radio isotopique.

#### **b.2.2) Méthodes d'évaluation du débit de filtration glomérulaire**

Ces dernières années, l'estimation du DFG a fait l'objet de beaucoup d'attention avec la comparaison des formules d'évaluation disponibles aux mesures de DFG et avec la standardisation du dosage de la créatininémie selon IDMS (Isotope Dilution Mass Spectrometry) [50]. Cependant, la technique de référence pour mesurer le DFG est la clairance urinaire de traceurs exogènes (inuline ou isotopes radioactifs) perfusés par voie intraveineuse. Toutefois, ces techniques ne sont pas utilisables en routine, essentiellement pour des raisons de coût [51]. Dès lors, le dosage de la créatinine plasmatique est la méthode la plus couramment utilisée pour l'estimation du DFG [52].

La créatininémie dépendant de nombreux facteurs, elle ne peut donc pas être interprétée seule pour poser le diagnostic d'insuffisance rénale [53]. De ce fait, la mesure du débit de filtration glomérulaire (DFG) est dans tous les cas hautement préférables à celle de la créatininémie en pratique clinique pour évaluer la fonction rénale. Différentes méthodes de mesure du DFG sont utilisables chez l'homme [43].

### ➔ Formule de Cockcroft et Gault

La première formule d'estimation proposée a été celle de Cockcroft et Gault en 1976. Elle a été établie dans une population quasi exclusivement masculine et d'effectif faible (249 hommes hospitalisés), par comparaison à la clairance urinaire de la créatinine exprimée en ml/min, et avec un dosage de la créatinine par méthode de Jaffe après ultrafiltration [54].

En raison de l'inclusion du poids, dans le numérateur comme un index de la masse musculaire, l'équation de Cockcroft et Gault a tendance à surestimer la clairance de la créatinine chez les patients ayant une proportion atypique de masse musculaire (par exemple syndrome œdémateux, surpoids, obésité) [55]. En revanche, l'inclusion directe de l'âge dans le numérateur a tendance à sous-estimer la clairance de la créatinine chez les sujets âgés [3].

Cette formule n'a pas été réévaluée avec l'avènement de la standardisation du dosage de la créatinine [49].

$$\text{Clairance (ml/mn)} = [(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} / \text{créatininémie } (\mu\text{mol/l})] \times A \text{ [50]}$$

$$\text{Clairance (ml/mn)} = [(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} / 7,2 \times \text{créatininémie (mg/l)}] \times F \text{ [50]}$$

$$A = 1,23 \text{ chez l'homme et } 1,04 \text{ chez la femme}$$

$$F = 1 \text{ chez l'homme et } 0,85 \text{ chez la femme}$$

### ➔ Formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) simplifiée

La formule MDRD a été établie en 1999 à partir d'une population de 1628 patients ayant une MRC stades 2 à 5, ayant participé à une étude d'intervention diététique et tensionnelle sur la progression de la MRC (l'étude MDRD) [3, 56, 57].

Plusieurs équations ont été produites : la première incluait l'urée sanguine, l'albuminémie, voire la clairance de la créatinine des 24 heures. Ces équations initiales étaient trop complexes et faisaient intervenir un trop grand nombre de paramètres habituellement non mesurés, si bien qu'une équation dite abrégée a été par la suite proposée à partir de seulement quatre variables : créatinine plasmatique, âge, sexe, race [58].

Plus récemment encore, l'équation a été recalculée pour prendre en considération un dosage standardisé de la créatinine plasmatique (calibration isotope dilution mass spectrometry [IDMS] par rapport à un dosage de la créatinine en spectrométrie isotopique). Cette calibration aboutit à des valeurs d'environ 5% inférieures aux valeurs de créatinine plasmatique initialement incluses dans l'équation. La dernière équation en date (2006) à partir des unités SI (créatinine plasmatique exprimée en  $\mu\text{mol/l}$ ) est la suivante :

$$\text{DFG (ml/min par } 1,73 \text{ m}^2) = 175 \times (\text{Créatinine plasmatique} \times 0,0113)^{-1,154} \times \text{âge}^{-0,203} (\times 0,742 \text{ si femme}) (\times 0,1210 \text{ si le sujet est afro-américain}) \text{ [57]}$$

L'avantage de cette formule par rapport à celle de Cockcroft est de ne pas tenir compte du poids (puisque le résultat est d'emblée indexé pour une surface corporelle de  $1,73 \text{ m}^2$ ) et de prendre en considération l'origine ethnique. Le désavantage majeur est lié à l'expression sous forme de puissance fractionnelle, ce qui impose le recours à un calculateur [51].

L'expression du DFG systématiquement indexé pour la surface corporelle dans MDRD a été largement débattue [59]. L'indexation a surtout un intérêt épidémiologique pour réduire la dispersion des valeurs dans une population. Pour l'individu, le DFG mesure une performance réelle d'épuration, par exemple, celle des médicaments, et non pas la filtration glomérulaire théorique de cet individu s'il avait une surface corporelle de  $1,73 \text{ m}^2$ . L'adaptation posologique des médicaments est actuellement majoritairement fondée sur la formule de Cockcroft non indexée [51].

➔ **La formule CKD-EPI (Chronic Kidney Disease-Epidemiology colloration)**

Pour pallier les insuffisances de la formule MDRD, une nouvelle équation a été proposée (CKD-EPI) établie à partir d'un pool de données représentatives de la population nord-américaine (8254 participants dans dix études), y compris un grand nombre d'individus à fonction rénale normale [60]. CKD-EPI s'avère être à la fois plus précise et exacte que MDRD, en particulier pour les valeurs « normales » de DFG (supérieures à 60 et même à 90 ml/min par 1,73 m<sup>2</sup>) avec un biais moindre (2,5 versus 5,5 ml/min par 1,73m<sup>2</sup> par 1,73 m<sup>2</sup> pour le MDRD) [EMC 2012]. Elle est recommandée par la HAS (Haute Autorité de Santé) depuis juillet 2012 et se calcule comme suit [26] :

***DFG (mL/min par 1,73 m<sup>2</sup>) = 141 × min (Créatininémie × 0,885/k, 1)<sup>a</sup> × max (Créatininémie × 0,885/k, 1)<sup>-1,209</sup> × 0,993<sup>Âge</sup> (× 1,018 si femme) (× 1,159 si afro-américain)***

*k = 0,7 pour les femmes et 0,9 pour les hommes,*

*a = -0,329 pour les femmes et -0,411 pour les hommes,*

*min indique la valeur minimale de Créatininémie × 0,885/k ou 1*

*max indique la valeur maximale de Créatininémie × 0,885/k ou 1*

Les limitations reconnues de cette équation sont liées au nombre limité d'individus âgés ou issus de minorités ethniques. La formule est en fait un ensemble de formules conditionnelles selon le sexe, l'ethnie, la valeur de créatinine plasmatique mesurée [51].

**b.3) Marqueurs d'atteintes rénales**

Le diagnostic de MRC repose sur la mise en évidence d'anomalies morphologiques, histologiques, ou biologiques. Les marqueurs d'atteinte rénale chronique peuvent ainsi être de différents types [10].

Par ailleurs, il convient de souligner que la plupart des maladies rénales sont asymptomatiques jusqu'à un stade tardif et requièrent la prescription d'explorations spécifiques pour les mettre en évidence [10].

### ➔ Protéinurie [44]

La recherche et le suivi de la protéinurie sont un objectif prioritaire pour permettre le diagnostic nosologique d'une maladie rénale chronique, pour évaluer la progression de la maladie rénale chronique et l'efficacité de la prise en charge thérapeutique et pour apprécier le risque de maladie cardiovasculaire.

La protéinurie clinique peut être définie par :

- ratio albuminurie/créatininurie > 30 mg/mmol (> 300 mg/g) ;
- ratio protéinurie/créatininurie > 50 mg/mmol (> 500 mg/g) ;
- protéinurie des 24 heures > 0,3 g.

Le ratio albuminurie/créatininurie est mesuré sur un échantillon d'urine prélevé préférentiellement le matin.

Dans le cadre du dépistage d'une maladie rénale chronique, la bandelette urinaire peut être utilisée.

Actuellement, une albuminurie de faible débit ou micro-albuminurie (ratio albuminurie/créatininurie de 3 à 30 mg/mmol) est considérée comme un marqueur de risque de maladie rénale chronique chez le diabétique de type 1 ou de type 2 et comme un marqueur indépendant de risque cardiovasculaire chez l'hypertendu.

### ➔ Anomalies du sédiment urinaire [44]

Les anomalies se recherchent sur un échantillon urinaire à partir d'une cytologie urinaire quantitative :

- hématurie pathologique : GR > 10/mm<sup>3</sup> ou 10 000 / ml ;
- leucocyturie pathologique : GB > 10/mm<sup>3</sup> ou 10 000 / ml.

### ➔ Anomalies morphologiques [44]

L'échographie rénale recherche une asymétrie de taille, des contours bosselés, des reins de petite taille ou des gros reins polykystiques, une néphrocalcinose, un calcul, une hydronéphrose.

### c) Troisième étape : faire le diagnostic étiologique

La cause de la maladie rénale chronique est importante à rechercher, elle peut impliquer une prise en charge thérapeutique spécifique (ex. : immunosuppresseurs et stéroïdes dans les néphropathies glomérulaires) [26].

Le diagnostic étiologique est d'autant plus possible que la MRC est moins évoluée. Aux stades évolués d'atrophie rénale (traduisant une fibrose rénale), les lésions touchent toutes les structures, empêchant souvent le diagnostic causal [26].

Les éléments d'orientation diagnostique sont donnés par l'interrogatoire, l'examen clinique, les examens biologiques sanguins et urinaires et l'imagerie [44].

La conduite du diagnostic étiologique peut nécessiter d'autres examens comme une électrophorèse des protéines urinaires, une immunofixation des protéines urinaires, un échodoppler des artères rénales, une ponction-biopsie rénale, une cystographie, une urographie intraveineuse, un scanner, avec ou sans injection, une IRM, avec ou sans gadolinium, une scintigraphie rénale, une artériographie rénale. Les examens sans injection de produit de contraste iodé sont à privilégier, car l'injection d'iode expose au risque d'aggravation d'une insuffisance rénale [44].

### Les questions à formuler pour rechercher une cause à la MRC [26]

#### ➔ Y a-t-il un obstacle chronique ?

Toutes les causes d'obstacle chronique négligé peuvent aboutir à une IRC. Plus l'obstacle sera levé tardivement et plus la récupération de la fonction rénale sera incomplète.

L'examen clinique (globe vésical, gros rein et touchers pelviens si nécessaire) et l'échographie vésicale (résidu post-mictionnel) et des reins et des voies excrétrices (dilatation des cavités pyélocalicielles) doivent être systématiques.

➡ **La néphropathie chronique est-elle d'origine parenchymateuse ?**

■ **La néphropathie chronique est-elle d'origine glomérulaire ?**

- L'interrogatoire recherche :
  - contexte de maladie générale : diabète, lupus et autres maladies dysimmunitaires,
  - antécédents personnels ou familiaux de protéinurie ou d'hématurie (médecine scolaire ou du travail, grossesse).
- Il faudra rechercher un syndrome glomérulaire :
  - une protéinurie faite d'albumine (> 50%) ou de gammaglobulines polyclonales, avec parfois un syndrome néphrotique,
  - en cas de glomérulonéphrites, une hématurie microscopique avec hématies déformées et parfois des cylindres hématiques, ou même macroscopique totale sans caillots dans les formes graves,
  - l'HTA et la rétention hydrosodée sont particulièrement fréquentes.

■ **La néphropathie chronique est-elle d'origine interstitielle ?**

- L'interrogatoire recherche :
  - des antécédents urologiques, notamment d'infections urinaires hautes,
  - la prise de médicaments néphrotoxiques, en particulier d'antalgiques ou l'exposition à des toxiques.
- Il faudra rechercher un syndrome de néphropathie interstitielle :
  - une protéinurie généralement modérée (< 1 g/24 h ou un rapport protéinurie / créatininurie < 1 g/g ou < 100 mg/mmol), et surtout de type tubulaire (alpha et bêta-globulines avec moins de 50% d'albumine),
  - une leucocyturie sans germes,
  - une acidose hyperchlorémique avec trou anionique normal,
  - l'HTA et la rétention hydrosodée sont plus tardives.

**Tableau III** : Principales causes de NIC

<b>Infections urinaires hautes</b>	Favorisées par une malformation urologique ou des lithiases
<b>Causes toxiques</b>	Analgésiques, AINS, plomb, lithium
<b>Anomalies métaboliques</b>	Hypokaliémie chronique, goutte, oxalose, cystinose Maladies kystiques héréditaires, néphronophtise

■ **La néphropathie chronique est-elle d'origine vasculaire ?**

- L'interrogatoire recherche :
  - une HTA ancienne et mal contrôlée,
  - des facteurs de risque vasculaire (tabagisme, diabète, hypercholestérolémie, antécédents familiaux, etc.),

- des antécédents cardio-vasculaires (accident vasculaire cérébral, coronaropathie, artérite),
- la dégradation de la fonction rénale sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II en l'absence de déshydratation extracellulaire.
- L'examen clinique recherche :
  - abolition de pouls, souffles sur les trajets vasculaires,
  - anomalies vasculaires au fond d'œil.
- Les examens complémentaires comportent :
  - une échographie +/- Doppler des artères rénales à la recherche de signes directs et indirects de sténoses des artères rénales, avec mesure des index de résistance vasculaire intra-rénale,
  - l'évaluation du retentissement de l'HTA (hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG et surtout à l'échographie cardiaque).

Les néphropathies vasculaires associent à des degrés divers, sténoses des artères rénales, néphro-angiosclérose.

#### ➔ **La néphropathie chronique est-elle héréditaire ?**

Les antécédents familiaux de néphropathie doivent être systématiquement recherchés : faire un arbre généalogique.

Les étiologies les plus fréquentes de MRC génétique chez l'adulte sont surtout la polykystose rénale autosomique dominante et le syndrome d'Alport de transmission en général liée à l'X.

#### **d) Quatrième étape : évaluer et prendre en charge les facteurs de progression (mesures de néphroprotection)**

##### **d.1) Progression de la maladie rénale chronique**

Le déclin de la fonction rénale est le reflet d'une diminution importante et irréversible des unités fonctionnelles du rein (les néphrons). On estime qu'une élévation de la créatininémie apparaît en présence d'une perte de plus des deux tiers des néphrons. Jusqu'à ce stade, les néphrons restants permettent aux reins d'assurer leurs fonctions principales. Pour cela, les néphrons restants consentent à un hyperfonctionnement se traduisant par l'augmentation du DFG par néphron, pour maintenir l'équilibre entre les entrées et les sorties de l'organisme. L'homéostasie est ainsi maintenue longtemps. C'est l'hyperfiltration, où le pouvoir de filtration individuel s'accroît et la fonction tubulaire se modifie, afin de compenser la perte de néphrons [10]. Selon Brenner, on peut constater expérimentalement au niveau des néphrons restants une augmentation du débit capillaire glomérulaire, du gradient de pression hydraulique à travers la membrane basale et du DFG [61]. Cet hyperfonctionnement s'accompagne d'une hypertrophie des néphrons fonctionnels. A long terme, ces modifications fonctionnelles et structurales sont délétères et vont favoriser l'apparition d'une protéinurie, d'une inflammation locale (apparition de macrophages, libération de cytokines et de facteurs de croissance) et le développement de lésions de fibrose glomérulaire. Les lésions histologiques observées sur les biopsies révèlent des lésions de hyalinose segmentaire et focale non spécifiques. Cliniquement, on assiste à l'apparition d'une HTA, d'une protéinurie abondante, riche en albumine et du déclin progressif de la fonction rénale. Au fur et à mesure de la progression de la réduction néphronique, ce système compensatoire devient insuffisant et des troubles croissants s'installent avec une rétention des substances dont les reins sont l'émonctoires. On peut encore vivre sans suppléance



artificielle avec moins de 1/20 du nombre initial de néphrons, mais l'augmentation progressive du taux plasmatique de nombreuses substances est inévitable [10].

Le déclin de la fonction rénale existe physiologiquement, du fait du vieillissement rénal et débute vers 40 ans, voire plus tôt. En population générale, il est variable et estimé entre 0,5 et 1 ml/min par an [62]. Ce déclin se majore en présence d'une MRC. Sa pente varie en fonction de l'étiologie de la néphropathie, de l'âge, du sexe, de l'ethnicité, d'une obésité, de la pression artérielle (PA), du débit d'albuminurie, d'une dyslipidémie, du diabète, d'une intoxication tabagique, de la phosphorémie, de l'exposition à des produits néphrotoxiques, des comorbidités et des traitements disponibles. Deux facteurs principaux modifiables interviennent dans l'aggravation de la fonction rénale : l'HTA et le débit d'albuminurie [10].

Aussi, notons que le déclin progressif de la fonction rénale représente l'évolution habituelle des MRC. Celle-ci n'est pas linéaire au cours du temps et variable d'un individu à l'autre. Dans certains cas, une amélioration des lésions et de la fonction rénale est possible [63]. Inversement, une diminution de plus de 5 ml/min/1,73m<sup>2</sup> par an est considérée comme une évolution rapide [10].

Par ailleurs, avec le déclin de la fonction rénale, la toxicité des médicaments à élimination rénale, et la prévalence des complications métaboliques et endocriniennes augmentent. De plus, il existe un risque croissant de mortalité globale et cardiovasculaire, d'insuffisance rénale aiguë, de déclin de la fonction rénale lorsque le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>. La réduction du DFG, même modérée, mais aussi la microalbuminurie isolée, confèrent un risque accru de morbi-mortalité cardiovasculaire. Plusieurs explications ont été proposées. D'une part, une relation entre microalbuminurie et résistance à l'insuline a été démontrée chez les sujets diabétiques comme dans la population générale. D'autre part, la microalbuminurie est associée à l'HTA, à une augmentation de l'épaisseur de la paroi du myocarde et à des altérations métaboliques. Dans la population générale, comme chez les patients hypertendus et les patients insuffisants rénaux, la microalbuminurie représente un facteur de risque cardiovasculaire indépendant. De manière intéressante, ce risque diminue avec la baisse de l'albuminurie après traitement [64].

#### **d.2) Stratégies de la néphroprotection [3]**

Globalement, les objectifs de la prise en charge des patients ayant une insuffisance rénale chronique sont d'une part les suivants :

- d'éviter la dialyse ou augmenter la durée de vie sans dialyse en ralentissant l'évolution de la maladie ;
- de préserver un bon état général jusqu'au début de l'épuration extrarénale, en particulier lorsqu'une greffe rénale est envisagée ;
- de prévenir les complications de l'insuffisance rénale chronique et en particulier la morbidité / mortalité cardiovasculaire.

D'autre part, freiner la progression peut être obtenu de deux façons complémentaires et non exclusives :

- en assurant le diagnostic étiologique et en optimisant les traitements spécifiques des néphropathies (par corticoïdes et immunosuppresseurs d'une néphropathie lupique) ;
- en mettant en place un traitement néphroprotecteur non spécifique, antihypertenseur et antiprotéïnurique.

### **d.3) Traitement étiologique de la néphropathie [10]**

Une fois la maladie rénale dépistée, le diagnostic étiologique est important, notamment en cas de réversibilité de l'atteinte rénale. L'enquête étiologique est parfois évidente comme lors d'une insuffisance rénale obstructive, mais nécessite souvent une consultation spécialisée. Le traitement étiologique de la maladie rénale est déterminant sur l'évolution de la MRC.

### **d.4) Prise en charge des facteurs de progression**

En dehors du traitement étiologique de la maladie rénale chronique, les interventions pour ralentir la progression des maladies rénales chroniques sont :

- le contrôle strict de la pression artérielle ;
- la diminution de la protéinurie ;
- l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou de bloqueurs des récepteurs de type 1 de l'angiotensine II;
- la prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë et de la néphrotoxicité ;
- la restriction protidique modérée et adaptée au patient;
- le contrôle d'un diabète s'il existe et l'arrêt du tabac [26].

#### **d.4.1) Contrôle de la pression artérielle et de la protéinurie**

L'HTA contribue à l'hyperfiltration des néphrons résiduels et au développement de la glomérulosclérose. Les effets délétères de l'HTA dépassent de loin son effet compensateur. Elle constitue par conséquent un cercle vicieux dans l'IRC et doit être combattue [10]. Un contrôle strict de la pression artérielle permettra de ralentir la progression des maladies rénales et de diminuer le risque de complication cardio-vasculaire [26].

##### **➤ La pression artérielle doit être :**

- Inférieure à 130/80 mmHg chez les patients ayant une maladie rénale chronique avec une albuminurie  $\geq 30$  mg/24 h (ou mg/g de créatininurie) qu'ils soient diabétiques ou non ;
- inférieure à 140/90 mmHg chez les patients ayant une MRC avec une albuminurie  $< 30$  mg/24 h (ou mg/g de créatininurie) ;
- Supérieure à 110 mmHg de systolique dans tous les cas [26].

Une restriction sodée à 100 mmol/j (6 g de NaCl/j) permet une amélioration du contrôle de la PA chez les patients ayant une MRC. Son suivi peut être vérifié par la mesure de la natriurèse des 24 heures (1 g d'apport de sel correspondant à 17 mmol de Na urinaire) [26].

L'albuminurie quant à elle, représente à la fois un marqueur d'atteinte rénale, mais également un facteur contribuant à la progression de l'insuffisance rénale. Expérimentalement, la réabsorption de l'albuminurie par les cellules épithéliales tubulaires conduit à la synthèse de cytokines, chémokines et à l'activation du complément. Ces événements vont favoriser l'infiltration inflammatoire du parenchyme rénal et le développement de la fibrose tubulo-interstitielle qui représente un facteur pronostique important. L'albuminurie possède une haute valeur prédictive du déclin de la fonction rénale au cours de la MRC non diabétique et diabétique. Ainsi, la quantification de l'albuminurie est informative à bien des égards : caractérisation du type d'atteinte rénale, prédictive du déclin de la fonction rénale mais aussi du risque cardiovasculaire, objet d'intervention thérapeutique avec des objectifs de valeur cible bien définie [10]. L'étude MDRD a montré un ralentissement de la perte de la fonction rénale de l'ordre de 1 ml/min par année par gramme de protéinurie en moins [65].

##### **➤ Le blocage du système rénine-angiotensine (SRA)**

Chez les patients diabétiques, un IEC (inhibiteur de l'enzyme de conversion) ou en cas d'intolérance un antagoniste des récepteurs AT1 de l'angiotensine II (ARA II) doit être utilisé en première intention dès que l'albuminurie est  $\geq 30$  mg/24 h (ou mg/g de créatininurie) et chez les non diabétiques dès que l'albuminurie est  $\geq 300$  mg / 24 h (correspondant environ à une protéinurie de 0,5 g/24 h) car ils permettent de ralentir la progression des MRC par la baisse de la pression artérielle et la baisse de la protéinurie conséquence de la diminution de la pression capillaire glomérulaire [26].

En effet, l'étude REIN a montré une importante modification de l'histoire naturelle de la maladie rénale glomérulaire non diabétique par le ramipril, en fonction de la diminution de la protéinurie : 56% de réduction d'une IRT en cas de protéinurie modérée et une pente de réduction de fonction réduite de 44% chez les patients présentant une protéinurie d'ordre néphrotique [66].

En cas de protéinurie sans HTA, un bloqueur du SRA doit être utilisé en ayant pour objectif d'obtenir une protéinurie  $< 0,5$  g/g de créatinine ; avec la dose maximale tolérée pour que la PAS reste  $> 110$  mmHg [26].

### ➡ Stratégie thérapeutique en fonction de l'atteinte ou non des cibles [26]

- **Si cibles thérapeutiques atteintes** : Il est recommandé de poursuivre le traitement et la surveillance. Toutefois, l'IEC sera remplacé par un ARA II en cas d'effets secondaires spécifiques des IEC, notamment une toux gênante.
- **Si PA > cibles 130/80 mmHg** : Il faudra vérifier l'observance du traitement et de la restriction sodée (natriurèse des 24 h). Au besoin, un diurétique thiazidique (si DFG > 30 ml/mn) ou de l'anse (si DFG ≤ 30 ml/mn) peut être prescrit en complément des IEC. En cas d'échec, il faut associer une autre classe thérapeutique (b-bloquant ou calcium-bloqueur) et demander un avis spécialisé néphrologique.
- **Si protéinurie > 0,5 g/j ou g/g de créatinine** : Il faut augmenter progressivement la posologie de l'antagoniste du système rénine-angiotensine prescrit (jusqu'à la dose maximale autorisée par l'AMM) à condition d'une bonne tolérance clinique (PAS > 110 mmHg) et biologique.

#### d.4.2) Prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë [44]

Devant l'aggravation d'une insuffisance rénale chronique, il faut rechercher un facteur de surcroît responsable d'une poussée d'insuffisance rénale chronique.

Les facteurs à rechercher sont :

- une déshydratation aiguë extracellulaire sous diurétiques ou à l'occasion de vomissements ou de diarrhée. Le traitement repose sur l'apport d'eau et de sel ;
- la prescription de médicaments néphrotoxiques : aminosides, antiviraux par exemple nécessitant une adaptation posologique ;
- la prescription de médicaments à effets hémodynamiques : anti-inflammatoires non stéroïdiens, bloqueurs du système rénine-angiotensine. Il faut corriger une hypovolémie associée et éliminer une sténose de l'artère rénale ou des lésions vasculaires intra-parenchymateuses évoluées ;
- un obstacle sur les voies urinaires à découvrir par une échographie rénale et des touchers pelviens ;
- une pyélonéphrite surajoutée ;
- une néphropathie vasculaire surajoutée.

#### d.4.3) Restriction protidique

Certaines mesures diététiques font partie intégrante de la prise en charge de la MRC [10]. L'éviction d'un apport excessif (> 1,3 g/kg/j) de protéines est recommandée chez les patients ayant une MRC car pourrait permettre de ralentir la progression de l'insuffisance rénale [10, 26]. Un régime restreint en protéines entre 0,8 et 1 g/kg par jour, prévenant l'hyperfiltration délétère à long terme, est préconisé aux stades 4 et 5 [67]. Les protéines qui favoriseraient la survenue d'une acidose métabolique seraient plus délétères. Une restriction plus renforcée inférieure à 0,8 g/kg par jour ne semble pas recommandée, par manque de preuve de son bénéfice [10]. Un apport calorique suffisant (30 à 35 kcal/kg/jour) et prise en charge diététique régulière pour éviter le risque de dénutrition [26].

#### d.4.4) Contrôle métabolique du diabète [26]

Chez les diabétiques, l'obtention d'un contrôle optimal :

- permet de ralentir la progression de la protéinurie et peut-être de l'insuffisance rénale ;
- fait le plus longtemps possible appel aux antidiabétiques oraux à doses adaptées à la fonction rénale :
  - MRC stade 3 : demi-dose de metformine, inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase 4 (iDPP4) et agonistes du « Glucagon-like Peptide 1 » (aGLP1), sulfamide d'action courte, inhibiteurs de l'alpha-glucosidase ;
  - MRC stade 4 et 5: iDPP4, repaglinide ;
  - à tous les stades, si les cibles ne sont pas atteintes, insuline.

Les cibles d'HbA1c sont adaptées au profil du patient.

#### **d.4.5) Arrêt du tabac [26]**

Outre ses effets cardiovasculaires, le tabac favorise la progression de la MRC ; son arrêt est impératif chez tout patient ayant une MRC.

#### **e) Cinquième étape : rechercher les facteurs de risque cardio-vasculaires associés**

Les patients insuffisants rénaux chroniques sont des patients à très haut risque cardiovasculaire [26]. Ils cumulent des facteurs de risque cardiovasculaires traditionnels et des facteurs propres à la MRC comme l'anémie, l'hyperphosphatémie, l'hyperparathyroïdie (HPT), les calcifications vasculaires, la dysfonction endothéliale, la rigidité artérielle augmentée, la microalbuminurie [68,69].

Ainsi, le risque de mortalité cardio-vasculaire d'un patient atteint de MRC est bien supérieur au risque d'insuffisance rénale terminale. Il est donc fondamental de prendre en charge très scrupuleusement l'ensemble des facteurs de risques cardio-vasculaires chez les patients ayant une maladie rénale chronique et notamment l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, le diabète, le tabagisme, l'inactivité physique, l'obésité [26].

### **4. Complications de la MRC et prise en charge**

La prévalence des complications métaboliques, endocriniennes et osseuses augmentent avec la réduction du DFG [10]. Elles surviennent pour des valeurs de DFG variables selon les individus dès le stade 3 de la MRC [70]. Elles s'expliquent par l'atteinte des grandes fonctions rénales :

- Défaut d'élimination des toxines dérivées du catabolisme azoté, se traduisant par une élévation de la créatinine, de l'urée et de l'acide urique ;
- Perturbation de la régulation du bilan hydroélectrolytique et de l'équilibre acido-basique ;
- Perturbation des fonctions endocrines avec synthèse de rénine, d'érythropoïétine et de vitamine D active [44].

Elles surviennent toutefois plus précocement chez les diabétiques [70].

#### **4.1. Les conséquences cardio-vasculaires de l'IRC**

##### **a) Hypertension artérielle [44]**

Elle est précoce dans la polykystose rénale autosomique dominante avant le stade d'insuffisance rénale, et dans les néphropathies glomérulaires et vasculaires.

Elle accélère la progression de l'insuffisance rénale. Elle est volo-dépendante à un stade avancé de l'insuffisance rénale et est sensible à un régime pauvre en sel et aux diurétiques de l'anse.

Une aggravation inexplicquée de l'hypertension artérielle au cours de l'évolution d'une maladie rénale chronique doit faire rechercher une sténose de l'artère rénale surajoutée.

##### **b) Lésions artérielles accélérées : athérosclérose et artériosclérose [44]**

Les complications cardiovasculaires, cardiopathies ischémiques, accidents vasculaires cérébraux et artériopathies des membres inférieurs représentent la première cause de décès du patient insuffisant rénal.

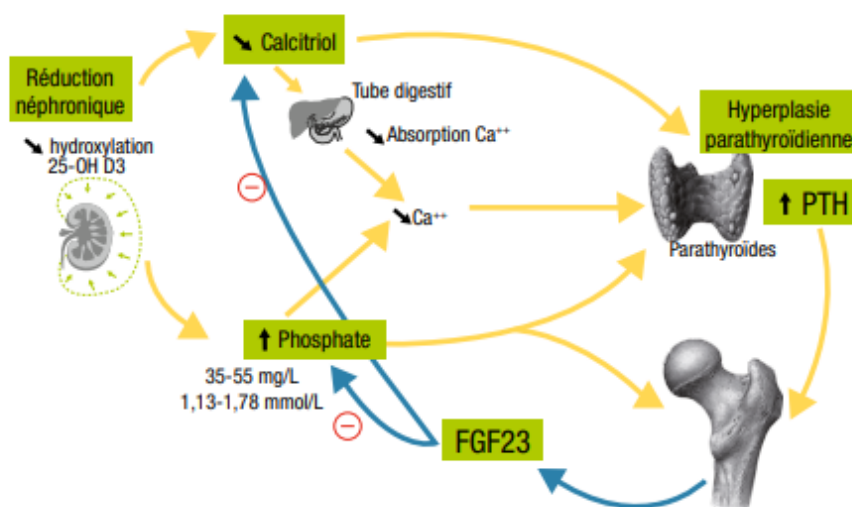
En plus des classiques facteurs de risque cardiovasculaire (hyperlipidémie, tabac, hypertension artérielle, diabète, sexe masculin, âge), des facteurs plus spécifiques expliquent la fréquence des complications cardiovasculaires : troubles du métabolisme phosphocalcique, hyperhomocystéinémie, anémie, insulino-résistance, toxines urémiques.

##### **c) Atteinte cardiaque [44]**

L'hypertrophie ventriculaire gauche secondaire à l'hypertension artérielle, l'insuffisance ventriculaire gauche favorisée par l'anémie, les calcifications vasculaires et coronariennes sont les plus fréquentes, alors que la péricardite urémique devenue exceptionnelle est observée lorsque l'insuffisance rénale chronique a été longtemps méconnue et chez des patients insuffisamment dialysés.

#### 4.2. Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux

- Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux sont caractérisés par :
  - un déficit en vitamine D active, secondaire à un défaut de production de la  $1\alpha$ -hydroxylase d'origine rénale ;
  - une hyperparathyroïdie secondaire, précoce au cours de l'évolution de l'insuffisance rénale ;
  - une hypocalcémie tardive ;
  - une hyperphosphorémie secondaire à la diminution de l'excrétion rénale de phosphore
  - l'acidose métabolique aggrave les lésions osseuses.
  - Le FGF23, hormone d'origine osseuse a été récemment identifié. Son augmentation permet aux stades précoces de MRC (2 et 3) de maintenir l'excrétion rénale des phosphates malgré la baisse du DFG [26,44].
- Deux grands types de lésions osseuses peuvent s'associer à des degrés divers pour constituer la maladie osseuse rénale (anciennement ostéodystrophie rénale) [26] :
  - l'ostéomalacie (diminution de la formation osseuse) secondaire au déficit en vitamine D :
    - signes cliniques : douleurs osseuses rares,
    - signes radiologiques : déminéralisation, stries de Looser-Milkman tardives,
    - signes biologiques : diminution de la concentration de la  $1,25(\text{OH})_2$  – vitamine D3 n'est pas dosée en pratique, et seule la carence en vitamine D native évaluée par le dosage de la 25 OH vitamine D3 (due à une moindre exposition solaire) doit être corrigée ;
  - l'ostéite fibreuse (destruction osseuse accélérée) secondaire à l'hyperparathyroïdie :
    - signes cliniques: douleurs osseuses, fractures pathologiques tardives,
    - signes radiologiques: résorption des extrémités osseuses (phalanges et clavicules), lacunes au niveau des phalanges des doigts, déminéralisation,
    - signes biologiques: augmentation de la concentration de PTH.



**Figure 19** : Physiopathologie de l'hyperparathyroïdie secondaire dans l'IRC [26]

➤ **Prévention et traitement des troubles phosphocalciques [26] :**

- Leur prévention nécessite :
  - Des apports en vitamine D3 naturelle (ex. Uvedose®) en cas de carence documentée,
  - Une restriction des apports alimentaires en phosphore, par une restriction protéique mais aussi par une limitation des apports en phosphate inorganique de l'industrie alimentaire (conservateurs),
  - Des complexants du phosphore dont les indications dépendent du stade de la MRC : initialement surtout à base de carbonate ou acétate de calcium, puis chélateurs sans calcium (sevelamer...) dont la prescription est rarement nécessaire avant le stade 5.
  - Les gels d'aluminium ne doivent plus être utilisés (toxicité neurologique et osseuse) ;
  - Des apports calciques mais sans excès (entre 1 et 2,5 g/jour en calcium élément),
  - Après avis spécialisé, utilisation de dérivés actifs de la vitamine D, 1-a OH-vitamine D3 ou 1,25- (OH)<sub>2</sub> – vitamine D3, voire calcimimétiques en cas d'hyperparathyroïdie non contrôlée en dialyse.
- Les objectifs de traitement sont d'obtenir :
  - une calcémie normale,
  - une phosphatémie inférieure à 1,5 mmol/l,
  - une PTH normale avant le stade de la dialyse, puis entre 2 et 9 fois la borne supérieure de la normale chez le patient traité par dialyse.

➤ Exceptionnellement, la parathyroïdectomie est nécessaire avant le stade terminal en cas d'hyperparathyroïdie secondaire échappant au traitement médical [26].

**4.3. Les troubles de l'équilibre acide-base**



Le rein doit éliminer quotidiennement 60 à 90 meq d'ions H<sup>+</sup> [44].

Une acidose métabolique survient au cours de l'IRC en raison d'un défaut d'élimination de cette charge acide. Elle est en règle générale modérée (sauf lors de certaines tubulopathies), avec une diminution des bicarbonates, une augmentation faible du trou anionique, et un pH conservé jusqu'à un stade évolué des MRC [26].

Cette acidose métabolique chronique a pour conséquences : un catabolisme protéique musculaire excessif, une aggravation des lésions d'ostéodystrophie rénale et une majoration du risque d'hyperkaliémie [26].

➤ **Prévention et traitement [26]**

La correction de l'acidose métabolique a pour objectif une bicarbonatémie supérieure à 22 mmol/L et nécessite l'utilisation d'alcalinisants type bicarbonate de sodium (ex. : gélules de NaHCO<sub>3</sub> à 0,5 ou 1 gramme, 3 à 6 grammes par jour) ou eau de Vichy (0,5 à 1 l/j).

#### **4.4. Les conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles de l'IRC**

##### **a) La dénutrition protéino-énergétique**

Elle est fréquente en raison :

- de l'anorexie et des nausées, voire des vomissements en cas d'insuffisance rénale avancée ;
- de l'augmentation du catabolisme protéique du fait de l'acidose métabolique ;
- de la diminution de l'anabolisme protéique en raison de l'insulino-résistance ;
- de la diminution contrôlée des apports protéiques à 0,8 g/kg/j [44].

Les marqueurs nutritionnels sont importants à surveiller, car une diminution de l'albuminémie est prédictive de mortalité chez ces patients. La prise en charge diététique est alors primordiale avec comme objectifs :

- assurer des apports caloriques suffisants ( $\geq 30$  kcal/kg/jour);
- éviter les carences protéiques, notamment dans le cadre de la restriction protéique prescrite pour ralentir la progression de la MRC;
- intégrer la correction des troubles phosphocalciques et de l'acidose métabolique [26,44].

##### **b) L'hyperuricémie**

L'hyperuricémie est très fréquente au cours de l'IRC mais la plupart des patients hyperuricémiques restent asymptomatiques et ne doivent pas être traités. Elle peut parfois entraîner des crises de goutte et doit alors être traitée et prévenue (allopurinol) [26].

##### **c) L'hyperlipidémie**

Une hypertriglycéridémie est habituelle, associée à une diminution du HDLc au cours de l'insuffisance rénale chronique [44].

En cas de syndrome glomérulaire, une hypercholestérolémie est fréquente avec augmentation du LDL et VLDL cholestérol [44].

Il est souhaitable de traiter l'hyperlipidémie, ce qui permet de réduire le risque cardiovasculaire des IRC. Le régime hypolipémiant et les statines peuvent être utilisés en cas d'IRC, avec les

précautions d'usage (surveillance de la toxicité musculaire), pour une cible de LDLc < 1 g/L, comme pour les patients en prévention secondaire. Les fibrates sont indiqués pour les hypertriglycéridémies extrêmes après avis spécialisé [26].

#### **4.5. Les conséquences hématologiques**

##### **a) Anémie normochrome normocytaire arégénérative**

L'anémie apparaît lorsque le débit de filtration glomérulaire est < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> et est constante dès qu'il est inférieur à 40 ml/min. Elle est normochrome, normocytaire, arégénérative [44]. Son origine rénale est affirmée sur :

- le caractère arégénératif: taux de réticulocytes bas ;
- le caractère normochrome, absence de carence martiale (saturation de la transferrine et ferritinémie)
- le caractère normocytaire, absence de carence en folates et vitamine B12 ;
- l'absence d'inflammation chronique ou aiguë (CRP) [26].

Les mécanismes de survenue sont multiples. Le principal est le défaut de production de l'érythropoïétine par le rein (traitement : érythropoïétine recombinante). La diminution de la demi-vie des globules rouges (hémolyse) est liée à des facteurs plasmatiques toxiques (la demi-vie des hématies de sujets normaux est diminuée en présence de plasma de sujets insuffisants rénaux). La spoliation sanguine surajoutée est à suspecter lorsque l'anémie est plus sévère que ne le voudrait le degré d'insuffisance rénale. La spoliation est fréquente en hémodialyse [44].

Un degré d'insuffisance médullaire peut exister [44].

La clinique retrouve : pâleur, teint caractéristique de l'insuffisant rénal (jaune paille) et une anémie généralement bien tolérée. A un stade tardif apparaît : dyspnée d'effort, angor, asthénie, souffle systolique en écharpe par hyperdébit. L'échographie cardiaque peut montrer une hypertrophie ventriculaire gauche [44].

Le traitement est instauré dès que l'hémoglobine est < 110 g/l : correction d'une carence martiale (apport de fer per os ou par voie IV) ; érythropoïétine recombinante (traitement coûteux ; objectif hémoglobine entre 110 et 120 g/l et transfusions (seulement si l'anémie est mal tolérée en raison du risque d'immunisation anti-HLA si le patient doit être transplanté) [44].

### **b) Troubles de l'hémostase**

Ces anomalies sont fréquentes lors d'une insuffisance rénale chronique avancée. Elles se traduisent par une augmentation du temps de saignement et un défaut d'agrégation plaquettaire [44]. Seule l'hémostase primaire est anormale [26].

Elles sont responsables d'hémorragies digestives, d'épistaxis, des règles prolongées [26,44].

Elles sont corrigées partiellement par le traitement de suppléance [44].

L'utilisation d'héparine de bas poids moléculaire est contre-indiquée lorsque le débit de filtration glomérulaire est  $< 30$  ml/min (élimination rénale et risque d'accumulation) [44].

### **c) Le déficit immunitaire [26]**

Modéré mais indiscutable, il se caractérise notamment par une réponse atténuée aux vaccinations. Il faut vacciner les patients avec MRC :

- contre la grippe tous les patients;
- contre le pneumocoque chez les patients dialysés susceptibles d'être transplantés
- contre l'hépatite B dès le stade 3B.

## **4.6. Les troubles hydro-électrolytiques [26]**

Les troubles du bilan du sodium, de l'eau, et du potassium sont en général tardifs car les néphrons restants sont capables d'augmenter leur fonction d'excrétion.

### **a) Bilan hydrosodé**

L'adaptation du sodium se fait grâce à une diminution de la réabsorption tubulaire par les néphrons restants. La rétention sodée et les œdèmes ne sont donc pas un signe obligatoire de l'insuffisance rénale chronique. Les œdèmes peuvent apparaître cependant en cas de surcharge brutale et excessive en sel, en cas d'insuffisance cardiaque associée ou en cas de persistance de syndrome néphrotique [44].

Il existe une polyurie du fait de la diurèse osmotique isotonique et une polydipsie nocturne, qui est un signe précoce d'insuffisance rénale. Le pouvoir de concentration des urines est altéré très précocement [44].

À un stade ultime, (filtration glomérulaire  $< 10$  ml/min), il est dangereux d'imposer une surcharge massive en eau, car le patient n'est plus capable de diluer encore ses urines et il existe un risque d'hyperhydratation avec hyponatrémie, source de vomissements et de troubles de conscience [44].

La prévention se fait par l'éviction dans la plupart des néphropathies d'apports sodés excessifs (supérieurs à 6 g NaCl/jour), sauf dans les rares néphropathies avec perte de sel (Néphropathie interstitielle chronique) ainsi que par l'éviction d'apports hydriques excessifs source d'hyperhydratation intracellulaire (hyponatrémie) [26].

## **b) Le bilan du potassium**

L'adaptation se fait grâce à une augmentation de la fraction excrétée de potassium, ce qui explique que la kaliémie reste longtemps normale [44].

Une hyperkaliémie peut se voir à partir du stade IV de l'insuffisance rénale chronique et est favorisée par l'acidose métabolique, respiratoire ou mixte, les apports excessifs, et en cas de prescription médicamenteuse hyperkaliémante (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II, AINS, diurétiques épargneurs de potassium) [26, 44]. Un diabète souvent associé à un profil hyporéninisme-hypoaldostéronisme favorise également l'hyperkaliémie [26].

La correction de l'hyperkaliémie repose sur la correction de l'acidose métabolique et la prise de résine échangeuse d'ions [44].

## **4.7. Atteintes neurologiques [44]**

### **a) Atteinte périphérique : polynévrite urémique**

Elle est d'installation progressive et est souvent latente.

Elle se traduit par des troubles sensitifs subjectifs : fourmillements, sensation de pieds brûlants, « impatiences » et crampes dans les membres inférieurs.

Les signes objectifs apparaissent plus tardivement : diminution de la force musculaire et abolition des réflexes achilléens et rotuliens.

Les signes prédominent aux membres inférieurs et respectent généralement les membres supérieurs.

Les signes s'améliorent après la prise en hémodialyse, témoignant d'une origine toxique.

La surveillance peut s'effectuer par la mesure des vitesses de conduction nerveuse.

### **b) Atteinte centrale**

Ce sont :

- le coma urémique exceptionnel, régressif avec le traitement de suppléance ;
- l'encéphalopathie hypertensive ;
- les troubles de conscience et crises convulsives secondaires à des désordres hydroélectrolytiques (hyponatrémie) ;
- les intoxications médicamenteuses évitables par l'ajustement de la posologie médicamenteuse.

## **4.8. Les autres conséquences tardives de l'IRC évoluée (en cas de suppléance trop tardive ou insuffisante)**

### **a) Troubles digestifs [26]**

Ils ne sont pas spécifiques. Les nausées et vomissements sont des signes d'intolérance à l'urémie ou peuvent traduire des troubles hydroélectrolytiques (hyponatrémie). En cas d'intoxication urémique importante, le début du traitement de suppléance devra être envisagé.

Les ulcères gastro-duodénaux et les hémorragies digestives ne sont pas rares et aggravent l'anémie. Ils devront être recherchés en cas de symptomatologie fonctionnelle ou de carence martiale. Les inhibiteurs de la pompe à protons peuvent être utilisés (privilégier doses faibles et traitements courts).

**b) Manifestations cutanéomuqueuses [44]**

Elles sont fréquentes et touchent la pigmentation cutanée (coloration jaune paille). Elles peuvent également se manifester sous forme de prurit, de pseudo-porphyrurie cutanée, d'odeur ammoniacale de l'haleine, de sécheresse de la langue décapillée ou de stomato-gingivite.

**5. Traitement [26]**

**5.1. Prise en charge de la MRC en fonction du stade**

**Tableau IV** : Prise en charge de la MRC en fonction du stade

<b>Stades</b>	<b>Conduite à tenir</b>
<b>1 et 2</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnostic étiologique et traitement</li> <li>• Ralentissement de la progression de la maladie rénale (détection des facteurs de risque)</li> <li>• Éviction des substances néphrotoxiques</li> <li>• Prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires</li> <li>• Prise en charge des comorbidités</li> </ul>
<b>3A</b>	Idem stade 1 et 2 <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnostic, prévention et traitement des complications de la MRC et des maladies associées</li> </ul>
<b>3B</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Idem stade 1, 2 et 3A</li> <li>• Diagnostic, prévention et traitement des complications de la MRC et des maladies associées +++</li> <li>• Préservation du capital veineux</li> <li>• Vaccination contre l'hépatite B</li> </ul>
<b>4</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Idem stade 1, 2 et 3</li> <li>• Information et préparation au traitement de suppléance</li> </ul>
<b>5</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inscription sur la liste de transplantation rénale lorsqu'elle est possible</li> <li>• Traitement de suppléance par dialyse : le patient doit être informé et préparé à la technique choisie. Le début de la dialyse est indiqué en fonction de la symptomatologie clinique et biologique</li> </ul>

**5.2. Les techniques de suppléance de la fonction rénale**

Trois types de traitement permettent d'assurer la suppléance de la fonction rénale.

**a) La transplantation rénale**

Lorsqu'elle est possible, il s'agit de la meilleure méthode de suppléance de l'insuffisance rénale par rapport à l'hémodialyse et à la dialyse péritonéale du fait :

- d'une meilleure qualité de vie ;
- d'une morbidité cardio-vasculaire moindre ;
- d'une espérance de vie supérieure ;
- d'un coût de traitement inférieur après la première année.

Dans la plupart des cas où elle est possible, elle peut être envisagée au stade 5, avant qu'un traitement par dialyse ne soit institué.

#### **b) L'hémodialyse**

L'hémodialyse est la technique de dialyse la plus utilisée en France (> 90%). Elle est le plus souvent réalisée au rythme de 3 séances hebdomadaires de 4 à 6 heures.

- ➡ **Principes** : Des échanges par transferts diffusifs et par transferts convectifs sont utilisés pour le traitement par l'hémodialyse
- ➡ **Clinique** : L'hémodialyse chronique permet, grâce aux 3 séances hebdomadaires :
  - de contrôler les volumes liquidiens en ramenant le patient à un poids idéal théorique – dit « poids sec » – correspondant à un état d'hydratation et une pression artérielle normaux,
  - de soustraire les différentes molécules à élimination urinaire comme l'urée, la créatinine ou d'autres toxines,
  - de corriger les différentes anomalies électrolytiques induites par l'IRC terminale (hyperkaliémie, acidose métabolique, hypocalcémie, dysnatrémies);

#### **c) La dialyse péritonéale**

- ➡ **Généralités** : La dialyse péritonéale est une technique de dialyse qui permet le traitement à domicile. L'épuration est continue. Du liquide de dialyse est laissé en permanence dans l'abdomen ; la modalité (manuelle ou automatisée) et la périodicité des échanges sont adaptées selon les besoins.
- ➡ **Principes** : La membrane péritonéale permet les échanges en dialyse péritonéale par des transferts diffusifs et la formation d'ultrafiltration,
- ➡ **Clinique** : Comme l'hémodialyse, la dialyse péritonéale permet, grâce aux échanges réalisés quotidiennement :
  - de contrôler les volumes liquidiens,
  - de soustraire les différentes molécules à élimination urinaire,
  - de corriger les différentes anomalies électrolytiques induites par l'IRC terminale.

## METHODOLOGIE

### 1. Cadre et lieu de l'étude

L'étude a été réalisée dans le service de médecine interne du CHU du Point G de Bamako (Mali).

#### ❖ Présentation du CHU du Point-G

Le CHU du Point G jadis appelé Hôpital National du Point G est l'une des 5 (cinq) structures hospitalières nationales de 3ème référence de la ville de Bamako, capitale politique du Mali ; avec le CHU de Gabriel TOURÉ, le C.H.U I.O.T.A, le C.H.U O.S et l'Hôpital du Mali. Il est situé en commune III du district de Bamako. Il emploie 700 personnes environ et est géré par 3 (trois) organes :

- ✓ Un conseil d'administration
- ✓ Une direction générale
- ✓ Un comité de gestion

La structure est dotée de 3 missions :

- Mission de soins
- Mission de formation
- Mission de recherche

La dénomination du « G » est une terminologie topographique (géodésique) 'G'. Il s'agit du niveau par rapport à la mer à Dakar (SÉNÉGAL) appliqué à la colline sur laquelle est situé le CHU dont la construction remonte à 1906.

Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar.

Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (E.P.A) doté de personnalité morale et de l'autonomie financière en 1992 suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du Point G devra signer la convention hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours [15].



**Figure 20 : Bureau des entrées du CHU du Point G**

Géographiquement, le CHU est bâti sur 25 hectares de superficie. Il est sur une colline située au nord de la ville de Bamako, à 8 Kilomètres du centre-ville, opposée à la colline de Koulouba et sur la route de Kati, rendant ainsi son accès assez difficile. Il compte 17 services (médecine, plateau technique, imagerie et chirurgie comprise).

#### ❖ **Présentation du service de Médecine Interne**

Le service de Médecine Interne fait partie des 10 services médicaux que compte le CHU Point G (Cardiologie, Gynécologie Obstétrique, Hématologie Oncologie, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, psychiatrie, radiographie, laboratoire, anatomie pathologique, pharmacie hospitalière).

Le personnel est constitué de :

- 01 professeur titulaire en médecine interne ;
- 01 maitre de conférence et 01 maitre de conférence agrégé ;
- 04 praticiens hospitaliers :
- 02 majors ;
- Des médecins en spécialisation
- Des infirmiers(ères) ;
- Des techniciens de surface ;
- Des étudiants stagiaires de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS) et de l'université de Kankou Moussa (UKM).



Ce service en forme de cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au nord par le central d'épuration des eaux usées du CHU, au sud par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B, à l'est par le service de psychiatrie et à l'ouest par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PV VIH



**Figure 21 :** Vue d'ensemble de face convexe \_ Médecine Interne côté sud au bord de la route

Le service de médecine interne comprend 50 lits répartis en 5 unités :

- Une unité de diabétologie au rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation comprenant
  - 4 salles de première catégorie
  - 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits chacune (8 lits au total)
  - 3 salles de consultation : DES ; PV VIH et des Professeurs au couloir EST
  - 1 bureau du major au couloir EST
  - 1 salle des infirmiers au couloir NORD
  - 1 salle des urgences de 2 lits au couloir EST
  - 1 salle d'éducation diabétique complètement équipée au début du couloir EST
  - 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale
  - 1 salle des GS ou techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale
  - 1 salle de pansement au couloir EST
  - 2 toilettes
  - 1 petit magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur
  - A l'extrême EST du couloir, l'escalier secondaire se limitant au deuxième et dernier étage contrairement à l'escalier principal conduisant jusqu'au toit du bâtiment

- Une unité d'Endoscopie digestive équipée au Rez-de-chaussée
  - 1 salle de fibroscopie œsogastroduodénale et de coloscopie
  - 1 salle d'Ano-rectoscopie
  - 1 salle d'attente
  - 1 bureau de médecin
  - 1 magasin
- Une unité de Médecine Interne au premier étage (couloir EST) avec 18 lits dont 16 d'hospitalisation comprenant :
  - 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits (16 lits) chacune
  - 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits
  - 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière
  - 1 bureau du major à 10 m environ de l'escalier principal
  - 1 salle des infirmiers à l'extrême du couloir
  - 1 salle des GS ou techniciens de surface au début du couloir à 5 m environ de l'escalier
  - 1 salle de réanimation
  - 1 magasin
- Une unité de gériatrie au premier étage (couloir NORD) avec 12 lits d'hospitalisation :
  - 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir
  - 2 salles de première catégorie
  - 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits
  - 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits)
  - 2 toilettes
- Une unité de gérontologie non fonctionnelle (faute de personnels) au deuxième étage avec 8 lits d'hospitalisation :

***Au couloir NORD :***

- 3 salles de première catégorie
- 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits
- 1 salle de troisième catégorie de 3 lits sans toilette interne
- 1 salle des CES et Internes
- 1 salle de consultation d'endocrinologie
- 2 toilettes répartis entre personnels et certains malades et leurs accompagnants
- Une grande salle de conférence en face de l'escalier principal et à mi-chemin entre les couloirs

***Au couloir EST :*** Couloir des bureaux

- 4 bureaux des professeurs avec chacun une salle de consultation : Kaya Assétou Soukho, Menta Djénébou Traoré, Djibril Sy.
- 1 bureau de praticien hospitalier : Dr Kaly Kéita.
- 1 salle de consultation des professeurs
- 1 salle des archives

## **2. Type et période d'étude**

Il s'est agi d'une étude descriptive, transversale et analytique avec enquête prospective des dossiers des patients hospitalisés du 1<sup>er</sup> mars 2021 au 28 février 2022 dans le service de médecine interne du CHU du Point G.

### 3. Population d'étude

L'étude a concerné l'ensemble des patients hospitalisés durant la période d'étude.

### 4. Critères d'inclusion et de non inclusion

#### 4.1. Critères d'inclusion

- Patient hospitalisé âgé de 16 ans ou plus, quel que soit le sexe, l'ethnie et l'origine géographique, chez qui le diagnostic de maladie rénale chronique a été établi par des examens cliniques et paracliniques ;
- Patients avec une prédisposition à la MRC (diabète, drépanocytose) présentant une hyperfiltration ;
- Patient dont le dossier médical est complet.

#### 4.2. Critères de non inclusion

- Patient hospitalisé en dehors de la période d'étude ;
- Patient ne présentant pas de maladie rénale chronique ;
- Patient dont le dossier est incomplet.

### 5. Echantillonnage

Il s'est agi d'un échantillonnage exhaustif c'est-à-dire un recrutement de tous les patients répondant aux critères d'inclusion pendant la période d'étude.

#### ✓ Formule de la taille de l'échantillon :

$$n = z^2 \times p \times (1 - p) / t^2$$

**n** : taille de l'échantillon

**z** : niveau de confiance (la valeur type du niveau de confiance de 95% sera de 1,96)

**p** : proportion estimée de la population (en absence de données sur la prévalence de la MRC au Mali, nous avons choisi d'utiliser comme proportion estimée de la population, la fréquence hospitalière (18,4%) de la MRC dans l'étude de Kyelem [74])

**t** : marge d'erreur (généralement fixée à 5%)

#### ✓ Calcul de la taille de l'échantillon :

$$n = (1,96)^2 \times 0,184 \times (1 - 0,184) / (0,05)^2$$

$$n = 226,80 \approx 227$$

### 6. Variables de l'étude

Ont été colligées les données sociodémographiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et thérapeutiques. L'exploitation des dossiers des malades a permis de recueillir :

- **Les données sociodémographiques** : âge, sexe, ethnie, statut matrimonial.
- **Les signes fonctionnels** : OMI, bouffissure du visage, vomissement, douleurs, brûlures mictionnelles, fièvre, propos incohérents, toux
- **Les antécédents** : médicaux, chirurgicaux, familiaux, notion de prise médicamenteuse, mode de vie.
- **Les signes généraux** :

- Mesure de la pression artérielle à la recherche d'une : hypertension artérielle ou hypotension artérielle.
  - Mesure de la température à la recherche d'une : hyperthermie ou hypothermie.
  - Mesure de la fréquence cardiaque à la recherche d'une : tachycardie ou bradycardie.
  - Mesure du poids et de la taille pour calculer l'indice de masse corporelle et déterminer s'il y a soit un déficit pondéral, un surpoids, une obésité modérée, une obésité morbide.
  - Evaluer la diurèse à la recherche d'une : oligurie, anurie, polyurie ou diurèse conservée.
- **Les signes physiques :** confusion, convulsions, coma, hématomèse, hématochinézie, méléna, amyotrophie, onychopathies, pâleur, plis de déshydratation, sécheresse cutanée et ou de la muqueuse buccale, givre urémique, œdème des membres inférieurs, bouffissure du visage, ascite, lésions de grattage.
- **Les examens para cliniques**
- Dosage de la Créatininémie, de l'azotémie à la recherche d'une altération de la fonction rénale.
  - Le calcul du débit de filtration glomérulaire (DFG) par l'utilisation de la formule MDRD ou CKD-EPI. Cette estimation du DFG a permis de classer la MRC en 5 stades.
  - La NFS pour rechercher une anémie et pour définir ses caractéristiques mais également pour rechercher les autres anomalies de l'hémogramme.
  - Taux de réticulocytes à la recherche d'une anémie régénérative ou arégénérative.
  - L'ionogramme sanguin complet a permis de déterminer la natrémie, la kaliémie à la recherche des troubles électrolytiques (hypernatrémie, hyponatrémie, hyperkaliémie, hypokaliémie); la calcémie corrigée, la phosphatémie à la recherche de troubles du métabolisme phospho-calcique.
  - Uricémie à la recherche d'une hyperuricémie qui est un facteur de risque cardiovasculaire
  - La glycémie à la recherche d'une hyperglycémie ou d'une hypoglycémie
  - Cholestérol total, LDL, HDL, TG à la recherche des troubles du bilan lipidique, facteurs de risque cardiovasculaire
  - L'ECBU à la recherche d'une infection urinaire (leucocyturie, bactériurie), une hématurie, ainsi que le germe causal.
  - Le dosage de la protéinurie de 24h à la recherche d'une protéinurie significative qui est le signe d'une atteinte glomérulaire.
  - L'échographie abdominopelvienne pour apprécier la taille des reins, la différenciation cortico- médullaire et la liberté des voies excrétrices, un adénome de la prostate, une tumeur du col de l'utérus ou de la vessie.

- La radiographie thoracique dans le but 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 aigu du poumon (OAP) ou une pneumopathie.
  - L'échographie cardiaque à la recherche d'une anomalie cardiaque : péricardite, cardiomyopathie, valvulopathie, anomalie de la fonction systolique et ou diastolique.
  - L'échographie doppler des gros troncs à la recherche des lésions athéromateuses.
  - Le fond d'œil à la recherche de rétinopathie hypertensive, d'une rétinopathie diabétique ou d'une athérosclérose.
- **Les modalités thérapeutiques :** Entre autres : réhydratation, transfusion, antibiothérapie, antihypertenseurs, anti diabétiques, sondage urinaire, dialyse, régime hyposodé, anticoagulant, antihypertenseurs.
- **Le devenir des patient(e)s :** Hémodialyse, décès, sortie avec ou sans amélioration de la symptomatologie, transfert.

### **7. Définitions opérationnelles**

- **Maladies rénales chroniques (MRC) :** Les MRC étaient définies par l'existence depuis plus de 3 mois :
- d'une insuffisance rénale définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> ;
  - et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique à condition qu'elle soit « cliniquement significative » ;
  - et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.

<b>Stade</b>	<b>Description</b>	<b>DFG</b>
1	Maladie rénale chronique* avec fonction rénale normale	≥ 90
2	Maladie rénale chronique* avec insuffisance rénale légère**	60 – 89
3A	Insuffisance rénale légère à modérée	45 – 59
3B	Insuffisance rénale modérée à sévère	30 – 44
4	Insuffisance rénale sévère	15 – 29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15

\* Avec marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie clinique, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois.

\*\* Un DFG compris entre 60 et 89 ml/min peut être normal chez un sujet âgé

- **Diabète :** Un sujet est considéré comme diabétique s'il est dans une des situations suivantes :
- glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l (7 mmol/l) ; le jeune étant défini par une absence d'apport calorique depuis au moins 8 heures ;
  - ou signes cliniques d'hyperglycémie et découverte au hasard à un moment quelconque de la journée d'une glycémie supérieure ou égale à 2 g/l (11,1

mmol/l) et quelle que soit la distance du prélèvement sanguin par rapport à un repas ;

- ou glycémie à la 2<sup>ème</sup> heure d'une HGPO supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) ;

➤ **Le surpoids et l'obésité**

<b>IMC en kg/m<sup>2</sup></b>	
< 16,5	Maigreux modérée à grave
16,5 – 18,49	Maigreux légère à modérée
<b>18,5 – 24,9</b>	Poids normal
25 – 29,9	Surpoids
30 – 34,9	Obésité classe I
35 – 39,9	Obésité classe II (sévère)
>= 40	Obésité classe III (morbide)

➤ **La sédentarité**

Elle était définie chez toutes les personnes qui ont une activité physique inférieure à 150 minutes par semaine.

➤ **Syndrome néphrotique**

C'est l'association de :

- une protéinurie > 3 g / 24 heures chez l'adulte
- une hypoalbuminémie inférieure à 30 g / l

➤ **Valeurs biologiques**

- Créatininémie élevée si > 115 Umol /l chez l'homme, >90 Umol / l chez la femme.
- Urée sanguine : Valeur normale : < 5 mmol/l
- Acide urique : Valeur normale : 148 - 420 umol/l
- Calcémie corrigée : Valeur normale : 2,2 - 2,6 mmol/l
- Phosphatémie : Valeur normale : 0,8 - 1,45 mmol/l
- Magnésémie : Valeur normale : 0,75 - 0,90 mmol/l
- Kaliémie : Valeur normale : 3,5 - 5,5 mmol/l
- Natrémie : Valeur normale : 135 - 145 mmol/l
- A été considéré comme anémie un taux d'hémoglobine inférieur à 13g/dl chez l'homme et 12 g/dl chez la femme.
- 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 < 150000/mm<sup>3</sup>) ; Thrombocytose (plaquette > 450000/mm<sup>3</sup>).
- Hématurie : > 10000 hématies /ml d'urine
- Leucocyturie : > 10000 leucocytes /ml d'urine
- Ferritinémie : Valeur normale : 100 - 300 ug/l
- Coefficient de saturation de la transferrine : Valeur normale : 20 - 40 %
- Fer sérique : Valeur normale : 9 - 30 umol/l ;
- Triglycéride : Valeur normale : 0,4 - 2,10 mmol /l
- Cholestérol total : Valeur normale : 3,8 - 6,5 mmol/l

- Cholestérol LDL : Valeur normale : 3,1 - 4 mmol/l
- Cholestérol HDL : Valeur normale : 0,9 - 1, 5 mmol/l
- Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) : Hématurie (>10000/ml), leucocyturie (>10000/ml).
- Culture : Positive si bactériurie >100000/ml
- Protéinurie de 24h : microalbuminurie (30 – 300mg / 24h), protéinurie (> 300 mg / 24h),
- Taux de réticulocytes : arégénérative (< 120000/mm<sup>3</sup>), régénérative ( $\geq$  120000/ mm<sup>3</sup>)
- Albuminémie Valeur normale : 35 - 50 g/l
- Glycémie : Valeur normale : 0,70 - 1,10 g/l
- HbA1c : Valeur normale : < 6,5%
- Vitamine D : Valeur normale : > 30 ng/ml
- Parathormone : Valeur normale : 6 – 50

➤ **Signes généraux**

- Hypertension artérielle : PA < 140 / 90 mm hg
- Hypotension artérielle : PAS < 90mmhg
- Hyperthermie : T° > 38°c
- Hypothermie : T° < 36°c
- Tachycardie : FC  $\geq$  100 pulsations / mn
- Bradycardie : FC < 50 pulsations /mn
- Oligurie : diurèse < 500 ml /24 H
- Anurie : diurèse < 100 ml/24 H
- Polyurie : diurèse > 3 l/ 24H

**8. Matériels et méthode :**

Les matériels utilisés ont été :

- Registre d'hospitalisation
- Les dossiers d'hospitalisation des malades du service de médecine interne.
- Une fiche d'enquête individuelle préétablie.

Les variables ont été initialement stockées sur des fiches d'enquête et secondairement saisies sur un outil d'analyse épidémiologique SPSS version 22.0. Les moyennes arithmétiques ont été calculé avec un risque  $\alpha$ -1,96 et  $p < 0,05$ . La saisie et le traitement de texte ont été faits sur Word et EXCELL.

**9. Aspects éthiques**

La confidentialité des données était respectée, les résultats de ce travail n'ont servi qu'à des fins scientifiques.

## RESULTATS

### 1. Résultats globaux

Du 1<sup>er</sup> mars 2021 au 28 février 2022 soit pendant 12 mois, nous avons étudié les caractéristiques de la maladie rénale chronique dans le service de médecine interne du CHU du Point G. Courant cette période, 384 patients avaient été hospitalisés dans ledit service ; parmi lesquels 41 répondaient à nos critères d'inclusion.

Nous avons ainsi pu retrouver 41 cas de MRC soit 10,67% ; 31 cas d'IRC selon CKD-EPI soit 8,07% et 30 cas d'IRC selon MDRD soit 7,81%.

### 2. Caractéristiques sociodémographiques

#### 2.1. Répartition des patients selon la tranche d'âge

**Tableau V** : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage
[16 - 20[	1	2,4
[20 - 30[	7	17,1
[30 - 40[	5	12,2
[40 - 50[	3	7,3
<b>[50 - 60[</b>	<b>12</b>	<b>29,3</b>
[60 - 70[	8	19,5
≥ 70	5	12,2
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

Les patients d'âge compris entre 50 et 60 ans représentaient 29,3%.

#### 2.2. Répartition des patients selon le sexe

**Tableau VI** : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	20	48,8
<b>Féminin</b>	<b>21</b>	<b>51,2</b>
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

Le sexe féminin avec 51,2% a été le plus représenté soit une sex-ratio de 0,95.



### 2.3. Répartition des patients selon le lieu de résidence

**Tableau VII** : Répartition des patients selon le lieu de résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
<b>Urbaine</b>	<b>25</b>	<b>61,0</b>
Semi-urbaine	11	26,8
Rurale	5	12,2
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

Vingt-cinq (25) des 41 patients inclus dans notre étude résidaient en zone urbaine soit un pourcentage de 61%.

### 2.4. Répartition des patients selon l'activité socio-professionnelle

**Tableau VIII** : Répartition des patients selon l'activité socio-professionnelle

Activité socio-professionnelle	Effectif	Pourcentage
<b>Femmes au foyer</b>	<b>18</b>	<b>43,9</b>
Fonctionnaire	9	22,0
Ouvrier	6	14,6
Commerçant	4	9,8
Agriculteur	3	7,3
Étudiant	1	2,4
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

Les femmes au foyer représentaient dans notre étude 43,9% des patients.

### 2.5. Répartition des patients selon le niveau d'étude

**Tableau IX** : Répartition des patients selon le niveau d'étude

Niveau d'étude	Effectif	Pourcentage
<b>Non scolarisé</b>	<b>23</b>	<b>56,1</b>
Scolarisé	18	43,9
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

Cinquante-six virgule un pour cent (56,1%) des patients inclus dans notre étude étaient analphabètes.

## 2.6. Répartition des patients selon le statut matrimonial

**Tableau X** : Répartition des patients selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Marié(e)	<b>33</b>	<b>80,5</b>
Célibataire	5	12,2
Veuf(ve)	3	7,3
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients étaient mariés (80,5% ; n = 33/41).

## 2.7. Répartition des patients selon l'ethnie

**Tableau XI** : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
<b>Malinké</b>	<b>13</b>	<b>31,8</b>
Soninké	6	14,6
Bambara	6	14,6
Peuhl	6	14,6
Sonrhäï	3	7,3
Kakolo	2	4,9
Autre*	5	12,2
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

\* : Bobo (1), Bozo (1), Dafing (1), Dogon (1), Maure (1).

Les Malinkés étaient représentés à 31,7%.

## 2.8. Répartition des patients selon la nationalité

**Tableau XII** : Répartition des patients selon la nationalité

Nationalité	Effectif	Pourcentage
<b>Maliennne</b>	<b>39</b>	<b>95,1</b>
Guinéenne	2	4,9
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

Les Maliens représentaient dans notre population 95,1% des patients.

### 3. Données cliniques

#### 3.1. Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

**Tableau XIII** : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif (n=41)	Pourcentage
<b>Œdème des membres / bouffissure du visage</b>	<b>12</b>	<b>29,3</b>
Plaie du pied	6	14,6
Douleur abdominale	6	14,6
Troubles de la conscience	4	9,8
Asthénie physique	3	7,3
Fièvre	2	4,9
Dyspnée	2	4,9
Vertiges	2	4,9
Autre*	10	24,4

\* : aphasie (1), céphalées (1), douleurs dans les fosses lombaires (1), dysarthrie (1), hémiparésie droite (1), hoquet (1), masse épigastrique (1), toux (1), ulcérations cutanées et tuméfaction du sein gauche (1), vomissements postprandiaux précoces (1).

**NB : Certains patients avaient deux ou plusieurs motifs d'hospitalisation.**

Un œdème des membres et/ou une bouffissure du visage était le motif de consultation dans 29,3% des cas.

#### 3.2. Antécédents médicaux

**Tableau XIV** : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectif (n=41)	Pourcentage
<b>HTA</b>	<b>24</b>	<b>58,5</b>
Diabète	18	43,9
AVC	4	9,8
Macrosomie fœtale	2	4,9
Insuffisance rénale	2	4,9
VIH	2	4,9
Autre*	10	24,4
Aucun	10	24,4

\* : cardiomyopathie (1), arthrose (1), bilharziose urinaire (1), cardiopathie (1), cécité à l'œil droit (1), infarctus du myocarde (1), syndrome néphrotique (1), tuberculose (1), goutte (1), syndrome œdémateux (1).

**NB : Certains patients avaient deux ou plusieurs antécédents médicaux.**

L'HTA a été retrouvée chez 58,5% des patients et le diabète chez 43,9%.

#### ↳ Patients hypertendus

**Tableau XV** : Répartition des patients hypertendus selon la durée d'évolution de leur HTA et le traitement

Patients hypertendus		Effectif (n = 24)	Pourcentage
<b>Durée d'évolution de l'HTA</b>	< 5 ans	11	45,8
	[5 - 10[	8	33,3
	> 10 ans	5	20,8
<b>Traitement</b>	Monothérapie	6	25,0
	Bithérapie	5	20,8
	Triothérapie	1	4,2
	<b>Aucun</b>	<b>12</b>	<b>50,0</b>

Des 24 patients hypertendus de l'étude, l'HTA évoluait depuis moins de 5 ans chez 11 (45,8%).

Cinquante pour cent (50%) des patients hypertendus n'avaient aucun traitement.

#### ↳ Patients diabétiques

**Tableau XVI** : Répartition des patients selon le type, la durée et le traitement du diabète

Complications à l'entrée des diabétiques		Effectif (n = 18)	Pourcentage
<b>Durée du diabète</b>	< 5 ans	3	16,7
	[5 - 10[	3	16,7
	≥ 10 ans	12	66,6
<b>Type de diabète</b>	Type 2	18	100,0
<b>Traitement</b>	<b>Insulinothérapie</b>	<b>12</b>	<b>66,7</b>
	ADO	9	50,0
	Aucun	1	5,6

Tous les patients diabétiques avaient un diabète de type 2 dont 66,6% évoluait depuis au moins 10 ans. De ces 18 patients, 12 (66,7%) étaient sous insulinothérapie, 9 (50%) sous ADO et un (5,6%) n'avait aucun.

### 3.3. Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

**Tableau XVII** : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

Antécédents chirurgicaux	Effectif (n=41)	Pourcentage
Chirurgie traumatologique	4	9,8
Chirurgie générale	4	9,8
Chirurgie gynécologique / obstétricale	4	9,8
Chirurgie ophtalmologique	2	4,9
Chirurgie urologique	1	2,4
Chirurgie cardiaque	1	2,4
<b>Aucun</b>	<b>26</b>	<b>63,4</b>

**NB : Certains patients avaient deux ou plusieurs antécédents chirurgicaux.**

Seulement 15 patients avaient un antécédent chirurgical (chirurgie traumatologique : 4 ; chirurgie générale : 4 ; chirurgie gynécologique / obstétricale : 4 ; chirurgie ophtalmologique : 2 ; chirurgie urologique : 1 ; chirurgie cardiaque : 1).

### 3.4. Répartition des patients selon les antécédents familiaux

**Tableau XVIII** : Répartition des patients selon les antécédents familiaux

Antécédents familiaux	Effectif (n=41)	Pourcentage
Notion de diabète familial	15	36,6
Notion d'HTA familiale	10	24,4
Obésité familiale	9	22,0
Autres*	3	7,3
<b>Aucun</b>	<b>19</b>	<b>46,3</b>

\* : Fils drépanocytaire (1), Maladie rénale (1), Notion de drépanocytose familiale (1).

**NB : Certains patients avaient deux ou plusieurs antécédents familiaux.**

Le diabète familial a été retrouvé à 36,6%.

### 3.5. Notion de prise médicamenteuse antérieure

**Tableau XIX** : Répartition des patients selon la notion de prise médicamenteuse antérieure

Notion de prise médicamenteuse antérieure	Effectif	Pourcentage
Retrouvée	39	95,1
Non retrouvée	2	4,9
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

Sur les 41 patients, la notion de prise médicamenteuse antérieure n'a pas été retrouvée chez 2 patients (4,9%).

**Tableau XX** : Répartition des patients selon le type de médicaments pris antérieurement

Type de médicaments	Effectif (n = 39)	Pourcentage
<b>Diurétique</b>	<b>15</b>	<b>38,46</b>
<b>Phytothérapie (traditionnelle)</b>	<b>15</b>	<b>38,46</b>
Antibiotiques	14	35,89
Insulines	11	28,2
ADO	10	25,64
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	8	20,51
IEC	6	15,38
Inhibiteur Calcique	6	15,38
Antipaludiques	5	12,82
IPP	5	12,82
Antiagrégant plaquettaire	4	10,25
Béta bloquant	3	7,69
Paracétamol	3	7,69
Antirétroviraux	2	5,12
Anticoagulants	2	5,12
Vitamines	2	5,12
Antihistaminique	2	5,12
Corticothérapie	2	5,12
Autre*	6	15,38

\* : Antiépileptique (1), Antiherpétique (1), ions (1), Digitaliques (1), fer (1), statine (1).

**NB : Certains patients la notion de prise de plusieurs médicaments avait été retrouvée.**

Les diurétiques et les médicaments traditionnels ont été les médicaments les plus retrouvés (chez 15 patients).

### 3.6. Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire

**Tableau XXI** : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire

Facteur de risque cardiovasculaire	Effectif (n = 41)	Pourcentage
Sédentarité	33	80,5
Age	26	63,4
HTA	26	63,4
Diabète	20	48,8
Hyper uricémie	14	34,1
Dyslipidémie	14	34,1
Stress	10	24,4
Obésité	9	22,0
Tabac	9	22,0
VIH	4	9,8
Non retrouvé	2	4,9

**NB : Certains patients avaient plusieurs facteurs de risque.**

La sédentarité a été le facteur de risque cardiovasculaire le plus représenté (80,5%) suivi de l'âge et de l'HTA (63,4%) puis du diabète (48,8%).

### 3.7. Signes fonctionnels

**Tableau XXII** : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif (n=41)	Pourcentage
Asthénie	34	82,9
Anorexie	27	65,9
Maigrissement	24	58,5
Œdème des membres inférieurs	17	41,5
Bouffissure du visage	15	36,6
Toux	15	36,6
Vomissements	14	34,1
Polyurie	13	31,7
Polydipsie	13	31,7
Douleurs abdominales	13	31,7
Fièvre	12	29,3
Vertiges	8	19,5
Céphalées	8	19,5
Prurit	8	19,5
Obnubilation	7	17,1
Diarrhée	7	17,1
Signes urinaires	7	17,1
Distension abdominale	7	17,1
Hoquet	6	14,6
Ictère	6	14,6
Urines foncées	5	12,2
Polyphagie	5	12,2
Dyspnée	5	12,2
Agitation	4	9,8
Brûlures mictionnelles	4	9,8
Arthralgie	4	9,8
Paresthésie	4	9,8
Propos incohérents	3	7,3
Insomnie	3	7,3
Constipation	3	7,3
Douleurs thoraciques	3	7,3
Palpitation	3	7,3
Tremblements des extrémités	3	7,3
Aphasie	3	7,3
Autre*	23	56,9

\* : douleurs pelviennes (2), oligurie (2), selles décolorées (2), tuméfaction des organes génitaux externes (2), méléna (1), pollakiurie (1), dysurie (1), polynévrite (1), bourdonnement d'oreilles (1), crises tonico-cloniques (1), douleurs lombaires (1), dysphagie (1), hémiparésie (1), hyperesthésie (1), hypersudation (1), leucorrhées (1), masse épigastrique (1), pyrosis (1), ulcérations buccales et nasales (1).

**NB : Certains patients avaient plusieurs signes fonctionnels**



Les signes fonctionnels les plus retrouvés ont été l'asthénie, l'anorexie l'amaigrissement, les œdèmes des membres inférieurs et la bouffissure du visage dans respectivement 82,9%, 65,9%, 58,5%, 41,5% et 36,6% des cas.

### 3.8. Signes généraux à l'admission

**Tableau XXIII** : Répartition des patients selon l'IMC

IMC en kg/m <sup>2</sup>	Effectif	Pourcentage
Maigreux modérée à grave	4	9,8
Maigreux légère à modérée	9	22,0
<b>Poids normal</b>	<b>13</b>	<b>31,7</b>
Surpoids	4	9,8
Obésité classe I	2	4,9
Obésité classe II (sévère)	4	9,8
Obésité classe III (morbide)	2	4,9
Non évalué	3	7,3
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

Dans la population d'étude, 31,7% des patients avaient un poids normal.

**Tableau XXIV** : Répartition des patients selon la pression artérielle

Pression artérielle en mmHg	Effectif	Pourcentage
<b>Normale</b>	<b>19</b>	<b>46,3</b>
<b>Élevée</b>	<b>19</b>	<b>46,3</b>
Hypotension	3	7,4
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

Dix-neuf patients (46,3%) avaient une pression artérielle normale.

**Tableau XXV** : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque

Fréquence cardiaque en batt/mn	Effectif	Pourcentage
Normale	16	39,0
<b>Tachycardie</b>	<b>25</b>	<b>61,0</b>
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

A l'entrée, les patients présentaient majoritairement une tachycardie soit 25 patients sur les 41 (61%).

**Tableau XXVI** : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire

Fréquence respiratoire	Effectif	Pourcentage
Normale	13	31,7
<b>Tachypnée</b>	<b>28</b>	<b>68,3</b>
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

A l'entrée, les patients présentaient majoritairement une tachypnée soit 28 patients sur les 41 (68,3%).

**Tableau XXVII** : Répartition des patients selon la température

Température	Effectif	Pourcentage
<b>Normale</b>	<b>32</b>	<b>78,0</b>
Hyperthermie	8	19,6
Hypothermie	1	2,4
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

Soixante-dix-huit pour cent de la population d'étude avaient une température normale.

**Tableau XXVIII** : Répartition des patients selon la diurèse

Diurèse	Effectif	Pourcentage
Normale	8	19,5
Oligo-anurie	4	9,8
<b>Non évaluée</b>	<b>29</b>	<b>70,7</b>
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

La diurèse n'a pu être évaluée chez 29 patients (70,7%). 8 des patients chez qui elle a pu être évaluée avaient une diurèse normale.

### 3.9. Signes physiques

**Tableau XXIX** : Répartition des patients selon les signes uro-génitaux

Appareil uro-néphrologique		Effectif (n = 41)	Pourcentage
<b>Aspect des urines</b>	Normal	11	26,8
	Foncé	2	4,9
	Pyurie	1	2,4
	Non vu	27	65,9
<b>Contact lombaire rénal</b>	Oui	1	2,4
	Non	40	97,6
<b>Ballotement rénal</b>	Oui	1	2,4
	Non	40	97,6
<b>Globe vésical</b>	Non	41	100,0

L'aspect des urines n'a pas été observé chez 27 patients soit 65,9%.

Un patient (2,4%) présentait un contact lombaire.

**Tableau XXX** : Répartition des patients selon les signes retrouvés au niveau de la peau et des phanères

Peau et phanères	Effectif (n = 41)	Pourcentage
<b>Œdèmes des membres inférieurs</b>	<b>20</b>	<b>48,8</b>
Pâleur conjonctivale	18	43,9
Peau sèche	16	39,0
Plis de déshydratation	13	31,7
Givre urémique	10	24,4
Bouffissure du visage	4	9,8
Ulcérations	2	4,9
Alopécie non cicatricielle	2	4,9
Lésions de grattage	2	4,9
Autres*	6	14,6

\* : cheveux fins et cassants (1), lésions vésiculeuses (1), macules hyperchromiques (1), desquamation sur le dos (1), pityriasis vesicolor (1), plis de dénutrition (1).

**NB : Certains patients présentaient deux ou plusieurs signes.**

Le signe physique le plus retrouvé au niveau de la peau et des phanères a été les œdèmes des membres inférieurs (48,8%).

**Tableau XXXI** : Répartition des patients selon les caractéristiques des œdèmes

Caractéristiques des œdèmes des MI	Effectif (n=20)	Pourcentage
Bilatéral, indolore, mou, prenant le godet	17	85,0
Unilatéral, mou, indolore, prenant le godet	2	10,0
Bilatéral, douloureux, mou, prenant le godet	1	5,0

Dans 85% des cas, les œdèmes des membres inférieurs étaient bilatéraux, indolores, mous et prenaient le godet.

**Tableau XXXII** : Répartition des patients selon les signes digestifs

Appareil digestif	Effectif (n = 21)	Pourcentage
Ascite	9	42,85
Haleine urémique	7	33,33
Hépatomégalie	6	28,57
Autre*	6	28,57

\* : aphtes buccales (1), fécalomes (1), douleurs abdominales diffuses (1), langue dépapillée et gardant l'empreinte dentaire (1), muqueuse buccale sèche (1), sensibilité abdominale à la palpation (1).

**NB : Certains patients présentaient deux ou plusieurs signes.**

L'ascite a été le signe digestif le plus retrouvé (22% ; n = 9/21).

**Tableau XXXIII** : Répartition des patients selon les signes cardiovasculaires

Appareil cardiovasculaire	Effectif (n = 12)	Pourcentage
Pouls périphériques mal perçus	5	41,66
Bruits de galop	2	16,66
Pouls périphériques non perçus	2	16,66
Souffles systoliques	1	8,33
Reflux hépato-jugulaire	1	8,33
Circulation veineuse collatérale	1	8,33

Le signe cardiovasculaire le plus retrouvé était les pouls périphériques mal perçus (41,66% ; n = 5/12).

**Tableau XXXIV** : Répartition des patients selon les signes respiratoires

Appareil respiratoire	Effectif (n = 15)	Pourcentage
Syndrome d'épanchement pleural liquidien	10	66,7
Syndrome de condensation pulmonaire	5	33,3

Le syndrome d'épanchement pleural liquidien a été objectivé chez 10 patients sur 15 (66,7%).

**Tableau XXXV** : Répartition des patients selon les signes neurologiques

Appareil neurologique	Effectif (n = 19)	Pourcentage
Paresthésie	12	63,15
Troubles de la sensibilité	10	52,63
Déficit moteur	9	47,36
Désorientation	8	42,1
Conscience altérée	8	42,1
RCP en extension	3	15,78
RCP indifférent	3	15,78
Déviations labiales	2	10,52
Autre*	2	10,52

\* : ROT abolis (1), hypotonie (1).

La paresthésie a été retrouvée chez 63,15% des patients de l'étude.

**Tableau XXXVI** : Répartition des patients selon les signes relatifs à l'appareil locomoteur

Appareil locomoteur	Effectif (n = 17)	Pourcentage
Amyotrophie	16	94,11
Douleur ostéoarticulaire	2	11,76
Déformation ostéoarticulaire	1	5,88

L'amyotrophie a été retrouvée chez 16 patients sur 17 à l'appareil locomoteur pathologique soit un taux de 94,11%.

#### 4. Aspects biologiques

##### 4.1. Répartition des patients selon le dosage de la créatinine

**Tableau XXXVII** : Répartition des patients selon le dosage de la créatinine

Créatininémie	Effectif	Pourcentage
Diminuée	2	4,9
Normale	7	17,1
<b>Augmentée</b>	<b>32</b>	<b>78,0</b>
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

La valeur de la créatininémie était élevée chez 32 patients (78%). La créatininémie moyenne a été de  $552,25 \pm 633,93$  avec des extrêmes à 43 et 3581.

##### 4.2. Répartition des patients selon le dosage de l'urée sanguine

**Tableau XXXVIII** : Répartition des patients selon le dosage de l'urée

Urée sanguine	Effectif	Pourcentage
Normale	5	12,2
<b>Augmentée</b>	<b>30</b>	<b>73,2</b>
Non réalisée	6	14,6
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

L'urée sanguine était élevée chez 30 patients.

##### 4.3. Répartition des patients selon le dosage de l'acide urique

**Tableau XXXIX** : Répartition des patients selon le dosage de l'acide urique

Uricémie	Effectif	Pourcentage
Diminuée	1	2,4
Normale	7	17,1
Augmentée	16	39,0
<b>Non réalisée</b>	<b>17</b>	<b>41,5</b>
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

17 patients n'avaient pas dosé l'acide urique. Des 24 patients l'ayant réalisé, il était élevé chez 16 ; normal chez 7 et diminué chez un.

#### 4.4. Répartition des patients selon l'ionogramme sanguin

**Tableau XL** : Répartition des patients selon l'ionogramme sanguin

Ionogramme sanguin		Effectif	Pourcentage
<b>Calcémie (mmol/l)</b>	<b>Hypocalcémie</b>	<b>28</b>	<b>68,3</b>
	Hypercalcémie	3	7,3
	Normale	10	24,4
<b>Phosphatémie (mmol/l)</b>	Diminuée	2	4,9
	<b>Augmentée</b>	<b>15</b>	<b>36,6</b>
	Normale	13	31,7
	Non réalisée	11	26,8
<b>Magnésémie</b>	Diminuée	9	22,0
	Augmentée	5	12,2
	<b>Normale</b>	<b>27</b>	<b>65,9</b>
<b>Kaliémie (mmol/l)</b>	Hypokaliémie	11	26,8
	Hyperkaliémie	5	12,2
	<b>Normale</b>	<b>25</b>	<b>61,0</b>
<b>Natrémie (mmol/l)</b>	Hyponatrémie	15	36,6
	<b>Normale</b>	<b>26</b>	<b>63,4</b>
<b>Bicarbonates (mmol/l)</b>	<b>Diminués</b>	<b>9</b>	<b>22,0</b>
	Augmentés	2	4,9
	Normal	3	7,3
	Non réalisés	<b>27</b>	<b>65,9</b>

Une hypocalcémie corrigée a été observée chez 68,3% des patients.

Une hyperphosphatémie a été observée chez 36,6% des patients.

La magnésémie était normale chez 65,9% des patients.

La kaliémie était normale chez 61% des patients.

La natrémie était normale chez 63,4% des patients.

65,9% des patients n'avaient dosé les bicarbonates. Chez les patients les ayant dosés, ils sont revenus élevés 9 patients.

#### 4.5. Répartition des patients selon la protéinurie des 24 heures

**Tableau XLI** : Répartition des patients selon la protéinurie des 24 heures

Protéinurie de 24 heures (mg/24heures)	Effectif	Pourcentage
Microalbuminurie	8	19,5
<b>Protéinurie</b>	<b>32</b>	<b>78,1</b>
Non réalisée	1	2,4
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

Une protéinurie avait été retrouvée chez 32 patients soit 78,1%.

#### 4.6. Répartition des patients selon l'examen cyto bactériologique des urines

**Tableau XLII** : Répartition des patients selon la réalisation de l'ECBU

Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	Effectif	Pourcentage
<b>Fait</b>	<b>22</b>	<b>53,7</b>
Non fait	19	46,3
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

Vingt-deux (22) patients avaient réalisé un ECBU (53,7%).

**Tableau XLIII** : Répartition des patients selon les résultats de l'ECBU

Examen cyto bactériologique des urines	Effectif (n = 22)	Pourcentage	
<b>Culture</b>	<b>Stérile</b>	<b>15</b>	<b>68,2</b>
	Non stérile	7	31,8
<b>Sédiment urinaire</b>	<b>Normal</b>	<b>10</b>	<b>45,5</b>
	Hématurie	3	13,6
	Leucocyturie	4	18,2
	Hématurie et leucocyturie	5	22,7

La culture était stérile chez 38,2% des patients.

Le sédiment urinaire était normal chez 10 patients (45,5%).



#### 4.7. Répartition des patients selon la numération formule sanguine

**Tableau XLIV** : Répartition des patients selon la NFS

Numération formule sanguine		Effectif	Pourcentage
<b>Taux d'Hémoglobine</b>	<b>Anémie</b>	<b>28</b>	<b>68,3</b>
	Normal	13	31,7
<b>Volume globulaire moyen (VGM)</b>	Microcytaire	9	22,0
	<b>Normocytaire</b>	<b>31</b>	<b>75,6</b>
	Macrocytaire	1	2,4
<b>Teneur glomérulaire moyenne en hémoglobine (TGMH)</b>	Hypochrome	10	24,4
	<b>Normochrome</b>	<b>31</b>	<b>75,6</b>
<b>Leucocytes</b>	<b>Normal</b>	<b>26</b>	<b>63,4</b>
	Hyperleucocytose	15	36,6
<b>Thrombocytes</b>	Thrombopénie	3	7,3
	<b>Normale</b>	<b>37</b>	<b>90,2</b>
	Thrombocytose	1	2,4

L'anémie était présente chez 28 patients (68,3%) ; une hyperleucocytose chez 15 (36,6%) et une thrombocytose chez un (2,4%).

**Tableau XLV** : Répartition des patients selon le type d'anémie (n = 28)

Type d'anémie	Effectif	Pourcentage
<b>Anémie normocytaire normochrome</b>	<b>16</b>	<b>57,1</b>
Anémie microcytaire hypochrome	8	28,6
Anémie normocytaire hypochrome	2	7,1
Anémie macrocytaire	1	3,6
Anémie microcytaire normochrome	1	3,6
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

L'anémie normocytaire normochrome était présente chez 57,1% des patients anémiés.

#### 4.8. Répartition des patients selon le taux de réticulocytes

**Tableau XLVI** : Répartition des patients selon le taux de réticulocytes

Taux de réticulocytes	Effectif	Pourcentage
<b>Arégénérative</b>	<b>24</b>	<b>58,5</b>
Régénérative	2	4,9
Non réalisé	15	36,6
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

Vingt-quatre (24) patients avaient un taux de réticulocytes < 120000/mm<sup>3</sup>.

**Tableau XLVII** : Répartition des patients selon les caractéristiques des anémies arégénératives

Anémie arégénérative	Effectif	Pourcentage
<b>Normocytaire normochrome</b>	<b>12</b>	<b>63,1</b>
Microcytaire hypochrome	5	26,3
Normocytaire hypochrome	1	5,3
Microcytaire normochrome	1	5,3
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

**NB : 5 patients non anémiés avaient dosé le taux de réticulocytes**

Une anémie normocytaire normochrome arégénérative a été retrouvée chez 12 patients sur 19 soit 63,1%.

#### 4.9. Répartition des patients selon leur glycémie à jeun et leur HbA1c

**Tableau XLVIII** : Répartition des patients selon la glycémie à jeun et l'HbA1c

Examens biologiques		Effectif	Pourcentage
<b>Glycémie à jeun</b>	Diminuée	1	2,4
	<b>Normale</b>	<b>22</b>	<b>53,7</b>
	Augmentée	15	36,6
	Non fait	3	7,3
	<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>
<b>HbA1c</b>	Normale	3	7,3
	Augmentée	17	41,5
	<b>Non fait</b>	<b>21</b>	<b>51,2</b>
	<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

La glycémie à jeun était normale chez 22 patients et élevée chez 15 autres.

L'HbA1c était élevée chez 17 patients.

#### 4.10. Répartition des patients selon le dosage de la vitamine D<sub>3</sub> natif

**Tableau XLIX** : Répartition des patients selon le dosage de la vitamine D<sub>3</sub> natif

Vitamine D <sub>3</sub> natif	Effectif	Pourcentage
Normale	3	7,3
Basse	14	34,2
<b>Non réalisé</b>	<b>24</b>	<b>58,5</b>
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

La vitamine D<sub>3</sub> natif était basse chez 14 des 17 patients l'ayant dosés soit 34,2%.

#### 4.11. Répartition des patients selon le dosage de la parathormone intact

**Tableau L** : Répartition des patients selon le dosage de la parathormone intact

Parathormone intact	Effectif	Pourcentage
Élevée	17	41,5
<b>Non réalisée</b>	<b>24</b>	<b>58,5</b>
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

La parathormone intacte était élevée chez tous les 17 patients l'ayant dosée soit 41,5%.

#### 4.12. Répartition des patients selon le lipidogramme

**Tableau LI** : Répartition des patients selon le lipidogramme

Bilan lipidique		Effectif	Pourcentage
	Non fait	17	41,5
<b>Cholestérol total</b>	Hypocholestérolémie	5	12,2
	<b>Normal</b>	<b>10</b>	<b>24,4</b>
	Hypercholestérolémie	9	22,0
<b>Triglycéride</b>	<b>Normale</b>	<b>18</b>	<b>43,9</b>
	Hypertriglycéridémie	6	14,6
<b>Cholestérol LDL</b>	Normale	7	17,1
	<b>Augmenté</b>	<b>17</b>	<b>41,5</b>
<b>Cholestérol HDL</b>	Normal	5	12,2
	<b>Diminué</b>	<b>19</b>	<b>46,3</b>

17 patients n'avaient pas réalisé de lipidogramme.

Une hypertriglycéridémie a été retrouvée chez 6 patients, le LDLc était élevé chez 17 et le HDLc diminué chez 19.

#### 4.13. Répartition des patients selon l'électrophorèse des protéines sériques

**Tableau LII** : Répartition des patients selon l'électrophorèse des protéines sériques

Électrophorèse des protéines sériques		Effectif (n = 41)	Pourcentage
<b>Albuminémie</b>	<b>Basse</b>	<b>32</b>	<b>78,0</b>
	Normal	8	19,5
	Non fait	1	2,4
<b>Protidémie</b>	<b>Basse</b>	<b>17</b>	<b>41,5</b>
	Normal	9	22,0
	Non fait	15	36,6

Des 40 patients ayant dosé l'albuminémie, cette dernière est revenue basse chez 32.

Des 26 patients ayant dosé la protidémie, cette dernière est revenue basse chez 17.

#### 4.14. Répartition des patients selon la sérologie VIH

**Tableau LIII** : Répartition des patients selon la sérologie VIH

Sérologie VIH	Effectif	Pourcentage
Positive type 1	4	9,8
Négative	18	43,9
Non réalisée	19	46,3
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

La sérologie VIH est revenue positive type 1 chez 4 des 22 patients de l'étude l'ayant réalisée.

## 5. Aspect morphologique

### 5.1. Répartition selon l'échographie rénale

**Tableau LIV** : Répartition des patients selon l'échographie rénale

Reins		Effectif (n = 41)	Pourcentage
<b>Différenciation cortico-médullaire</b>	<b>Bonne</b>	<b>22</b>	<b>53,7</b>
	Mauvaise	19	46,3
<b>Taille des reins</b>	<b>Normale</b>	<b>33</b>	<b>80,5</b>
	Diminuée	5	12,2
	Augmentée	3	7,3

On note une bonne différenciation cortico-médullaire chez 22 patients.

Trente-trois patients avaient des reins de taille normale.

### 5.2. Répartition selon l'échographie des voies excrétrices

**Tableau LV** : Répartition des patients selon l'échographie des voies excrétrices

Voies excrétrices		Effectif (n = 41)	Pourcentage
<b>Dilatation des voies excrétrices</b>	Non dilatées	37	90,2
	Dilatées	4	9,8
<b>Voies excrétrices dilatées (n = 4)</b>	Calicielle	4	100,0
	Pyélique	3	75,0
	Urétérale	2	50,0

Quatre patients avaient les voies excrétrices dilatées.

Parmi ces patients, on notait une dilatation calicielle chez tous les 4.

### 5.3. Répartition selon l'échographie cardiaque

**Tableau LVI** : Répartition des patients selon l'échographie cardiaque

Échocardiographie	Effectif	Pourcentage
Normale	10	24,4
Pathologique	13	31,7
<b>Non réalisée</b>	<b>18</b>	<b>43,9</b>
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

Une pathologie cardiaque a été retrouvée chez 13 des 23 patients ayant réalisé une échographie cardiaque.

**Tableau LVII** : Répartition des patients selon les pathologies à l'échographie cardiaque

Type de pathologie	Effectif (n = 13)	Pourcentage
<b>Cardiomyopathie hypertrophique</b>	<b>4</b>	<b>30,8</b>
<b>Cardiomyopathie dilatée et hypertrophique</b>	<b>4</b>	<b>30,8</b>
Cardiomyopathie dilatée	3	23,1
Épanchement péricardique	3	23,1
Altération de la fonction systolique	2	4,9
Cardiomyopathie ischémique	1	7,7
Altération de la fonction diastolique	1	7,7

A l'échographie cardiaque, une cardiomyopathie hypertrophique a été retrouvée chez 4 patients.

#### 5.4. Répartition selon l'exploration radiographique du thorax

**Tableau LVIII** : Répartition des patients selon la radiographie thoracique

Radiographie	Effectif	Pourcentage
Normale	1	2,4
Pathologique	13	31,7
<b>Non réalisée</b>	<b>27</b>	<b>65,9</b>
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

La radiographie thoracique a été réalisée chez 14 patients sur lesquels un seul a présenté une radiographie normale.

**Tableau LIX** : Répartition des patients selon les pathologies à la radiographie thoracique

Type de pathologie radiographique	Effectif (n = 13)	Pourcentage
Pleurésie	7	53,9
Pneumopathie	6	46,2
Cardiomégalie	4	30,8

La pleurésie a été la pathologie la plus retrouvée à la radiographie thoracique (53,9% ; n = 7).

## 6. Classification

### 6.1. Classification de la MRC

**Tableau LX** : Répartition des patients selon les stades de la MRC

Stades	Effectif (Pourcentage)	
	Selon CKD-EPI (%)	Selon MDRD (%)
Stade 1	8 (19,5)	8 (19,5)
Stade 2	2 (4,9)	3 (7,3)
Stade 3A	3 (7,3)	3 (7,3)
Stade 3B	3 (7,3)	5 (12,2)
Stade 4	6 (14,6)	4 (9,8)
<b>Stade 5</b>	<b>19 (46,3)</b>	<b>18 (43,9)</b>
<b>Total</b>	<b>41 (100,0)</b>	<b>41 (100,0)</b>
<b>Moy ± Et [Ext]</b>	<b>40,59 ± 46,44 [1,31 – 150,09]</b>	<b>44,59 ± 52,61 [1,56 – 180,93]</b>

En classant la MRC selon CKD-EPI, 46,3% des patients de la population d'étude souffraient d'une MRC stade 5.

En classant la MRC selon MDRD, 43,9% des patients de la population d'étude souffraient d'une MRC stade 5.

## 6.2. Classification de l'IRC

**Tableau LXI** : Répartition des patients selon les stades de l'IRC

Stades	Effectif (Pourcentage)	
	Selon CKD-EPI (%)	Selon MDRD (%)
IRC modérée	6 (19,35)	8 (26,66)
IRC sévère	6 (19,35)	4 (13,33)
<b>IRC terminale</b>	<b>19 (61,29)</b>	<b>18 (60,0)</b>
<b>Total</b>	<b>31 (100,0)</b>	<b>30 (100,0)</b>

L'IRC était en stade terminale chez la majorité des patients en classant l'IRC selon CKD-EPI (61,29% ; n = 19) et MDRD (60% ; n = 18).

## 7. Aspects étiologiques

**Tableau LXII** : Répartition des patients selon les facteurs de risque à la MRC

Facteurs de risque	Effectif (n = 41)	Pourcentage
<b>HTA</b>	<b>29</b>	<b>70,7</b>
Exposition au long cours aux substances néphrotoxiques (AINS, IEC, ARA II, ARV, lithium, phytothérapie)	21	52,5
Diabète	19	46,3
Age (> 60 ans)	13	31,7
Obésité (IMC > 30 kg/m <sup>2</sup> )	7	17,1
Infections systémiques (VIH, sepsis)	7	17,1
Diminution congénitale ou acquise du capital néphrotique (petits reins)	5	12,2
Obstacles sur les voies urinaires	3	7,3
Infections urinaires récidivantes	2	4,9
Maladie auto immune ou systémiques (lupus systémique)	1	2,4
Lithiases urinaires récidivantes	1	2,4
ATCD familiaux de maladie rénale	1	2,4
Polykystose rénale	2	4,9
Aucun	1	2,4

Le facteur de risque à la MRC le plus retrouvé dans notre échantillon a été l'HTA (70,7% ; n = 29).

### 8. Aspect thérapeutique

**Tableau LXIII** : Répartition des patients selon les modalités thérapeutiques

Modalités thérapeutiques	Effectif (n = 41)	Pourcentage
<b>Anticoagulant en prophylaxie</b>	<b>37</b>	<b>90,2</b>
Antihypertenseur	26	63,4
Sondage urinaire	25	61,0
Réhydratation	24	58,5
Antibiothérapie (macrolides, quinolones, sulfamides, nitrofuranes, aminosides)	23	56,1
Transfusion (Culot globulaire)	20	48,8
Insuline	19	46,3
Régime hyposodé	16	39,0
Hémodialyse	15	36,6
Diurétiques (diurétiques de l'anse, diurétiques thiazidiques, diurétiques épargneurs de potassium)	14	34,1
Antiagrégant plaquettaire (acide acétylsalicylique)	13	31,7
Statines	13	31,7
Ions (Na <sup>+</sup> , Ca <sup>2+</sup> , K <sup>+</sup> , Mg <sup>2+</sup> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> )	12	29,3
Corticothérapie	6	14,6
Antidiabétique oral (biguanides, sulfamides)	6	14,6
Allopurinol	4	9,8
Kayéxalate	3	7,3
IPP (oméprazole, lansoprazole)	3	7,3
Antirétroviraux (TLD)	2	4,9
CTA	2	4,9
Antalgique (paracétamol, néfopam, tramadol)	3	7,3
Kinésithérapie	2	4,9
Hydrocortisone	2	4,9
Autres	10	24,4

\* : Antifongique (1), antiherpétique (1), antipyrétiques (1), déparasitant (1), erythropoïétine (1), immunosuppresseur (1), iveferon (1), laroxyl (1), fluconazole néphrostomie droite (1), vitamine D3 (1).



Trente-sept des 41 patients de l'étude ont reçu un anticoagulant.

### 9. Aspect évolutif

**Tableau LXIV** : Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage
Sortie avec amélioration de la symptomatologie	16	39,0
Transféré	16	39,0
Décédé	6	14,6
Sortie sans amélioration de la symptomatologie	3	7,3
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>

Seize patients (39%) sont sortis avec amélioration de leur symptomatologie.

### 10. Etude analytique

**Tableau LXV** : Relation entre le sédiment urinaire et la culture

Sédiment urinaire	Culture		Total (%)
	Stérile (%)	Positive (%)	
Normal	8 (80)	2 (20)	10 (45,5)
Hématurie	2 (66,7)	1 (33,3)	3 (13,6)
Leucocyturie	3 (75)	1 (25)	4 (18,2)
Hématurie et leucocyturie	2 (40)	3 (60)	5 (22,7)
<b>Total</b>	<b>15 (68,2)</b>	<b>7 (31,8)</b>	<b>22 (100,0)</b>

Test exact de Fisher = 2,670 ; ddl = 3 ; **p = 0,523**.

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre la culture et le sédiment urinaire.

**Tableau LXVI** : Relation entre taille et échostructure rénale

Taille des reins	Différenciation cortico-médullaire		Total (%)
	Bonne	Mauvaise	
Normale	19	14	33
Diminuée	1	4	5
Augmentée	2	1	3
<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>19</b>	<b>41</b>

Test exact de Fisher = 2,686 ; ddl = 2 ; **p = 0,359**

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre la taille et l'échostructure rénale.

**Tableau LXVII** : Corrélation âge – stade MRC

Tranche d'âge	Stades de la MRC : Selon CKD-EPI						Total (%)
	Stade 1	Stade 2	Stade 3A	Stade 3B	Stade 4	Stade 5	
< 20	1	0	0	0	0	0	1
[20 - 30[	2	1	0	0	2	2	7
[30 - 40[	1	1	0	0	0	3	5
[40 - 50[	0	0	1	0	0	2	3
[50 - 60[	3	0	0	2	2	5	12
[60 - 70[	0	0	0	1	1	6	8
> 70	1	0	2	0	1	1	5
<b>Total</b>	8	2	3	3	6	19	41

Test exact de Fisher = 29,850 ; ddl = 30 ; **p = 0,363**

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre l'âge et les stades de la MRC

**Tableau LXVIII** : Corrélation facteurs de risque – classification MRC

Facteurs de risque	Stades de la MRC : Selon CKD-EPI						Total (%)	P
	Stade 1	Stade 2	Stade 3A	Stade 3B	Stade 4	Stade 5		
HTA	5	1	2	2	5	14	29	<b>0,972</b>
Exposition au long cours aux substances néphrotoxiques	3	2	1	2	3	10	21	<b>0,053</b>
Diabète	6	0	1	3	3	6	19	<b>0,031</b>
ATCD familiaux de maladie rénale	0	0	0	0	0	1	1	<b>1,000</b>
Age (> 60 ans)	1	0	2	1	2	7	13	<b>0,661</b>
Obésité (IMC >30 kg/m <sup>2</sup> )	1	1	0	2	1	2	7	<b>0,149</b>
Infections urinaires récidivantes	0	0	0	0	0	2	2	<b>1,000</b>
Lithiases urinaires récidivantes	1	0	0	0	0	0	1	<b>0,525</b>
Obstacles sur les voies urinaires	0	0	1	0	0	2	3	<b>0,596</b>
Infections systémiques	2	0	0	1	1	3	7	<b>0,873</b>
Maladie auto-immune ou systémiques	0	0	0	1	0	0	1	<b>0,200</b>
Diminution congénitale ou acquise du capital néphrotique	0	0	0	0	0	5	5	<b>0,526</b>
Autres*	0	0	0	0	0	2	2	<b>1,000</b>

\* : Polykystose rénale (1), polykystose rénale autosomique dominante (1).

Seul le diabète avait un lien statistiquement significatif avec les stades de MRC.

## COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 1. Limites de la méthodologie

Il s'agissait d'une étude transversale prospective réalisée dans le service de médecine interne du CHU Point G pendant une période de douze (12) mois soit du 01 mars 2021 au 28 février 2022.

L'échantillon comprenait 41 dossiers de patients hospitalisés dans le service.

L'étude présentait toutefois certaines insuffisances :

- Le coût élevé des examens complémentaires sanguins, urinaires et morphologiques a rendu difficile la réalisation des analyses demandées.
- La non faisabilité de certains bilans biologiques au niveau du laboratoire du CHU du Point G.

Les limites en moyens d'investigation paraclinique ne nous ont pas permis de rechercher les facteurs étiologiques précis.

Malgré ces difficultés nous avons obtenu les résultats suivants :

### 2. Résultats

#### 2.1. Répartition globale des résultats

Au cours de notre étude qui a duré 12 mois, nous avons enregistré 41 patients présentant une maladie rénale chronique sur un total de 384 patients hospitalisés dans le service de médecine interne ; soit une fréquence hospitalière de 10,67%. Ce résultat rejoint les prévalences retrouvées en population générale en Afrique Subsaharienne (13,9%) [71] et dans le monde (10 – 15%) [35, 72]. Toutefois, il s'éloigne quelque peu de la fréquence retrouvée en 2015 dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) de Bobo-Dioulasso par Kyelem qui était estimée à 18,4% [73]. Cette légère hausse de la fréquence hospitalière pourrait trouver justification dans le fait que cette étude avait été réalisée dans un contexte de ressources limitées.

L'IRC quant à elle avait une fréquence de 8,07% selon CKD-EPI et de 7,81% selon MDRD ; fréquences similaires à celle retrouvée par Ouattara chez des patients adultes noirs hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville qui était de 7,5% en 2008 [74]. En effet, en Afrique subsaharienne, la prévalence de l'IRC varie entre 2% à 12 % selon les données de diverses études [42, 75, 76].

#### 2.2. Données sociodémographiques

##### 2.2.1. L'âge

Dans notre étude, les patients d'âge compris entre 50 ans et 59 ans ont été représentés à 29,3%. La moyenne d'âge trouvée était de  $50,37 \pm 17,207$  ans avec des extrêmes de 19 ans et de 80 ans. Ceci est similaire à celle d'El Farouk au Maroc qui a rapporté une moyenne d'âge à 52ans [77]. Il en est de même dans les régions d'Afrique Subsaharienne comme à Saint-Louis au Sénégal où Seck a retrouvé 47,9 ans de moyenne d'âge [78] et en RDC où en 2009, Sumaïli retrouvait 53,9ans [79] puis Ngoie en 2015, 51,38 ans [9]. Les études de Falodia en Inde et de Cueto-Manzano au Mexique retrouvent des moyennes d'âge presque similaires [80, 81].

A l'opposé, les résultats trouvés dans les pays développés étaient discordants. En effet, les moyennes d'âge étaient plus élevées au Royaume Uni avec 58,2 ans [82] et en France où, une étude sur les 5 stades de la MRC indiquait une moyenne d'âge de 76 ans [83].

Ceci pourrait s'expliquer par le phénomène de vieillissement de la population générale plus importante dans les pays développés, qui est une conséquence de l'amélioration de la santé mondiale. Une autre justification serait que dans les pays en voie de développement, c'est la catégorie de la population socialement active qui s'expose facilement à certains facteurs environnementaux comme l'usage d'alcool, de tabac, d'AINS, de médicaments traditionnels.

### **2.2.2. Le sexe**

Selon l'Institut National de la Statistique du Mali, le rapport homme femme en 2009 était de 98 hommes pour 100 femmes [84]. Cette statistique se reflète dans notre étude où on note une prédominance des femmes à 51,2% avec une sex-ratio de 0,95. De même au Sénégal où il y aurait 99,6 hommes pour 100 femmes [85], Diawara retrouve dans son étude sur la maladie rénale chronique dans la région de Thiès une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,76 [86]. Ces résultats sont superposables à ceux retrouvés au Bénin par Ahoui (51,26%) [87] et Vigan (66%) [88].

Toutefois, la littérature s'accorde à plutôt à trouver une prédominance masculine comme chez Kyelem qui retrouve que dans son étude sur le diagnostic et la prise en charge de la maladie rénale chronique ; 53,6% des patients étaient des hommes [73]. Plusieurs autres études effectuées sur l'IRC au Mali et en Afrique viennent confirmer cet état de fait [14, 89-91].

Pour justifier cette prédominance masculine dans la MRC, certains chercheurs ont postulé que la fonction rénale décline plus vite chez les hommes parce qu'ils accumulent plus de facteurs de risque classiques et ont un style de vie plus risqué. Ces facteurs certes jouent un rôle mais n'expliquent pas entièrement la différence. L'hypothèse principale réside dans le fait que les œstrogènes ont un effet réno-protecteur en partie grâce à leurs propriétés antifibrotiques, leur effet vasodilatateur et leur stimulation de la prolifération tubulaire [92].

### **2.2.3. Zones de résidence, activités socio-professionnelles et niveaux d'étude**

Du fait entre autres de l'exode rural, la majeure partie des patients de notre travail soit 61% résidait en zone urbaine. Cette fréquence est superposable à la prévalence retrouvée par Zhang en Chine où 54% de la population résidait en zone urbaine [36].

Les agriculteurs (7,3%) et les femmes au foyer (43,9) représentaient 51,2% de l'ensemble des patients, parmi lesquels 56,1% étaient non scolarisés. Ces proportions sont le reflet des réalités sociales de notre pays. Il en a été de même au Burkina Faso lorsque Kyelem retrouvait dans sa population d'étude 65,9% de femmes au foyer et d'agriculteurs et 69,6% de personnes non scolarisées [73]. Ces chiffres traduisent les difficultés d'accès aux soins ainsi que de prise en charge des affections chroniques, dont la MRC, d'autant plus que le régime d'assurance maladie universelle n'est pas encore opérationnel à toutes nos populations.

## **2.3. Antécédents**

L'HTA et le diabète sucré ont représenté chacun environ 50% des antécédents médicaux comme dans la plupart des études menées en Afrique Subsaharienne [93] avec respectivement 58,5% et 43,9% de fréquence hospitalière.

En effet, cette fréquence hospitalière en Afrique Subsaharienne se confirme au Burkina Faso avec les études de Kyelem [73] et de Lengani [94]. Ceci est dû à une augmentation du changement comportemental dans notre milieu où la population s'adonne à un régime alimentaire copié à l'occident et peu contrôlé (excès de sucre, de sel, des graisses polysaturées) et autres habitudes comme le tabac, l'alcool et la drogue. Il existe aussi un faible contrôle et suivi thérapeutique de la plupart de cette catégorie de patients qui disparaissent dans la nature ou qui vont se faire traiter chez les tradipraticiens.

La prévalence du diabète reste néanmoins très variable d'un pays à un autre. De ce fait, on retrouve une prévalence de 18,8% en Inde [35] et 20,9% aux USA [95]. Ceci pourrait être expliqué par les conditions de vie avec surtout aux USA l'importance de l'obésité et du diabète.

En outre, il a été difficile dans notre contexte de déterminer la part de l'HTA dans le mécanisme de survenue de la MRC, ou à l'opposé, de l'implication de la MRC dans la genèse de l'HTA. Cette association hautement morbide est tout de même fréquemment rapportée [96-99].

L'infection à VIH a été rapportée à 4,9% comparable à l'étude de Felix [100] qui a trouvé une prévalence de 3,1%. Nous pourrions dire que comparativement à la prévalence de la maladie rénale chronique chez les patients infectés par le VIH en Afrique Subsaharienne qui était estimée entre 6 - 45% [93], ces résultats reflètent la grande diminution de la fréquence des glomérulonéphrites infectieuses jadis incriminées comme cause de la maladie rénale chronique avec l'usage des antimicrobiens (ARV, antibiotiques, antiparasitaires).

Nous avons également noté une prévalence non minime d'histoire familiale de l'HTA et de diabète sucré comme chez certains auteurs [78, 79, 101, 102]. Ceci s'explique par le fait que ce sont les causes les plus fréquentes de la maladie [30, 103].

#### **2.4. Notion de prise médicamenteuse antérieure**

La prise des médicaments néphrotoxiques (AINS, antibiotiques) et des produits traditionnels sont des facteurs incriminés dans notre milieu par la pratique de l'automédication et le manque de contrôle du secteur pharmaceutique.

Ceci reste un phénomène observé dans plusieurs milieux en voie de développement [77, 104, 105]. Le Mali n'est pas des moindres puisque dans notre étude, une notion de phytothérapie a été retrouvée chez 15 patients (38,5%) et 8 patients dans notre population ont indiqué avoir pris régulièrement des AINS (20,5%).

Des travaux avaient déjà documenté un risque de néphrotoxicité se manifestant souvent par l'apparition d'une protéinurie et sur la biopsie rénale, des lésions glomérulaires minimales ou plus souvent une glomérulopathie extra-membraneuse (GEM). Plus récemment, après analyse par spectrométrie de masse d'un produit fréquemment utilisé dans la médecine Siddha, le Swasa Kalpa existant notamment sous forme de sirop, Kurien a mis en évidence un contenu très élevé en mercure avec une concentration de 132 mg/kg soit plus de 200 fois la limite d'exposition maximale. La même observation avait été faite avec un autre ingrédient de ce type de médecine, le Rasagandhi Mezhu, disponible sous forme de capsule. Il a également trouvé une fréquence de 87,87% de glomérulopathie extra-membraneuse chez les 66 patients de sa cohorte ayant eu recours à la médecine traditionnelle indienne [106].

## **2.5. Facteurs de risque cardiovasculaire**

Des facteurs de risque cardiovasculaires, la sédentarité a été la plus présente chez les patients (33 sur 41 patients). Une prévalence similaire a été retrouvée chez 71,67% de la population de Ngoie à Lubumbashi en République Démocratique du Congo [9].

L'absence d'activité physique comme facteur important de risque cardiovasculaire dans notre étude s'explique le fait que notre population cherche une certaine aisance sociale en copiant aveuglément certaines mentalités (sédentarité et changement d'habitudes alimentaires) et ignore la place du sport dans leur vie. Cette mauvaise hygiène alimentaire et le manque d'activité physique se traduisent en obésité retrouvée chez 22% de nos patients, 10% des patients de Ngoie [9].

Aussi, l'absence d'activité physique empêcherait la dégradation des protéines musculaires chez les insuffisants rénaux à la base d'une augmentation du taux de la créatinine [107].

L'HTA, les dyslipidémies, le tabagisme ou le diabète retrouvés respectivement à 63,4% ; 34,1% ; 22% ; 48,8% favorisent à la fois l'apparition de pathologies rénales et la survenue d'évènements cardiovasculaires [108].

## **2.6. Données cliniques**

### **2.6.1. Motifs d'hospitalisation**

La quasi-totalité des patients avait été hospitalisée devant diverses manifestations cliniques. En effet, une plainte en rapport avec un syndrome œdémateux (œdème des membres ou bouffissure du visage) a été notifiée à 29,3%, une plaie du pied diabétique et une douleur abdominale chacune à 14,6%, des troubles de la conscience à 9,8% et d'autres signes (aphasie, céphalées, hoquet, vomissements, etc.) cumulés à plus de 24,4%.

Ce constat rejoint celui de la plupart des auteurs africains, en rapport avec le retard de consultation des patients [109-111]. En Afrique, toute maladie chronique est considérée comme mystique par le patient. L'œdème des membres inférieurs, signe fréquent de l'IRC, est la preuve patente qu'un sort lui a été lancé. Il ne consulte donc à l'hôpital qu'après plusieurs détours infructueux chez des guérisseurs traditionnels. Ces manifestations cliniques polymorphes sont rares en Occident du fait de la prise en charge précoce des malades dans un programme de dialyse-transplantation [112-114].

Cette multiplicité de motifs à l'entrée dans un service de médecine interne pourrait aussi s'expliquer par la pluralité des pathologies qui y sont prises en charge, allant du diabète sucré aux affections hématologiques.

A l'opposé, Sabi dont l'étude s'était déroulée dans un service de néphrologie retrouvaient une forte proportion d'insuffisance rénale parmi les motifs de consultation en primoconsultation. Dans cette étude, 73,2 % des patients étaient directement admis pour insuffisance rénale [115].

### **2.6.2. Signes fonctionnels**

Plus de la moitié des patients avait un état général altéré en rapport avec un stade avancé de la maladie à l'admission. La MRC évoluant à bas bruit, le diagnostic est souvent posé lorsque les symptômes deviennent graves [116].

Les principaux signes fonctionnels relevés à l'admission étaient l'asthénie (82,9%), l'anorexie (65,9%), l'amaigrissement (58,5%), un œdème des membres inférieurs 41,5%), une bouffissure du visage (36,6%) et des vomissements (34,1%). Ces signes aux fréquences quelque peu similaires à celles retrouvées à Bobo-Dioulasso par Kyelem [73], sont classiquement retrouvés dans la MRC sévère ou terminale [90,116,117,119].

### **2.6.3. Signes généraux**

La mesure de la pression artérielle à l'entrée a montré une élévation de cette pression chez 46,3% des patients ; bien au-dessus des 30,56% de PA élevée retrouvée par Ouattara [74] dont l'étude portait uniquement sur les insuffisants rénaux chroniques.

Dans notre étude, la diurèse de 70,7% des patients n'a pas pu être évaluée pour diverses raisons (état du patient à l'entrée, durée du patient dans le service). Des 12 chez qui la diurèse a été évaluée, 66,66% avait une diurèse normale et 33,33% une oligo-anurie ; valeurs malgré tout proches de celles trouvées au Burkina Faso par Lengani [117] et Kyelem [73].

Du fait d'un long parcours thérapeutique des patients avant leur hospitalisation dans le service d'étude et donc ayant reçu pléthore de traitements notamment des antipyrétiques, notre travail n'a retrouvé qu'une petite fréquence de fièvre encore plus basse que celle objectivée dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) de Bobo-Dioulasso [73]. Notons que la grande diminution de la fréquence des glomérulonéphrites infectieuses donne une certaine légitimité à cette fréquence.

### **2.6.4. Signes physiques**

A travers les études, la fréquence de l'œdème des membres inférieurs au cours de la MRC reste assez disparate. Alors que nous trouvons une fréquence de 48,8%, elle était plus élevée chez Kyelem (68,1%) [73] et très basse chez Ouattara (32,16%) [74]. Rappelons néanmoins que la fréquence rapportée dans l'étude de Kyelem était celle de l'œdème des membres inférieurs et/ou de la bouffissure du visage.

Puisque plusieurs patients arrivent dans notre service avec les complications plus ou moins avancées de leur pathologie et notamment dans cette étude, alors que nous retrouvons des givres urémiques, un ictère ou un syndrome d'épanchement pleural liquidien à des fréquences respectives de 24,4%, 7,3% et 24,4% ; Kyelem [73] n'en trouvait qu'à respectivement 1,5%, 2,9% et 5,8%. Paradoxalement, pendant que nous retrouvons chez 43,9% des patients une pâleur conjonctivale, Kyelem [73] en retrouvait chez 76,6% des siens et Ouattara dans la quasi-totalité des cas, soit à un taux de 98,83% [74].

## **2.7. Données biologiques**

### **2.7.1. Créatininémie et débit de filtration glomérulaire**

La créatininémie était augmentée dans 78% des cas avec un taux moyen de  $552,25 \pm 633,93$   $\mu\text{mol/l}$  et des extrêmes à 43 et 3581  $\mu\text{mol/l}$ .

Cette créatininémie moyenne dans notre travail est de loin inférieure à celle retrouvée en médecine interne au Burkina Faso ( $1561,9 \pm 921,6$   $\mu\text{mol/l}$ ) [73] du fait de la forte population de patients diabétiques ou atteints de syndrome néphrotique dans notre étude.



Cependant, la valeur de la créatininémie ne doit pas être interprétée seule. Pour cela, des formules d'estimation de la fonction rénale incorporant la créatininémie ont été développées. Parmi elles on retrouve la formule de Cockcroft et Gault, la formule MDRD et plus récemment la formule CKD-EPI. Ces formules ne sont toutefois pas équivalentes. Il est important d'être attentif au profil du patient avant d'évaluer sa fonction rénale avec une formule d'estimation de la fonction rénale [92].

Ainsi, bien qu'un retard de consultation ait été noté chez une majorité des patients courant cette étude, le taux moyen de la clairance de la créatinine (*sic*) selon CKD-EPI était de  $40,59 \pm 46,44$  ml/mn/1,73m<sup>2</sup> avec des extrêmes à 1,31 et 150,09 ml/mn/1,73m<sup>2</sup> et celui selon MDRD de  $44,59 \pm 52,61$  ml/mn/1,73m<sup>2</sup> avec des extrêmes à 1,56 et 180,93 ml/mn/1,73m<sup>2</sup>.

Ces moyennes du DFG sont bien supérieures à celle retrouvée par Toukara au Mali [14] alors qu'il étudiait les causes de l'IRC du sujet noir africain dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G (DFG moyen à  $8,26 \pm 12,18$  ml/min/1,73m<sup>2</sup>). Cette nette différence s'expliquerait par le fait que dans cette dernière étude, seule l'IRC était étudiée alors dans la nôtre ce sont les MRC qui sont étudiées. Une seconde justification résiderait dans la faible proportion de patients diabétiques dans les études de Toukara [14] (9,27% de diabétiques) et de Kyelem [73] (2,9% de diabétiques) et puisque qu'une partie de ces populations diabétiques présentent une hyperfiltration glomérulaire notre travail a connu des créatininémies très basses et des DFG assez élevées.

### 2.7.2. L'uricémie

Concernant les examens complémentaires, l'uricémie n'a pas pu être dosé chez 17 patients (41,5% des cas). Le fort taux de non réalisation de cet examen pourrait être lié au fait qu'il ne faisait pas partie des explorations de base du service d'étude qui intégraient l'hémogramme, la glycémie, l'urée sanguine et la créatininémie.

Le rôle de l'acide urique dans la progression de l'insuffisance rénale chronique et dans la néphropathie chronique chez les patients avec une goutte ou une hyperuricémie asymptomatique est controversé. Jusqu'à récemment, les différentes études observationnelles, non randomisées ou rétrospectives, ont eu tendance à exclure un effet bénéfique d'agents hypo-uricémiants dans la préservation de la fonction rénale. Des études récentes sur des cohortes comportant un nombre limité de patients suggèrent cependant que l'hyperuricémie induirait un moins bon contrôle de l'HTA et une aggravation de la progression de la MRC [119]. Elle constitue également un facteur de risque cardiovasculaire.

Nonobstant, une hyperuricémie a été notée chez 39% des patients soit 66,66% des patients ayant dosé l'uricémie. Ce taux est inférieur aux 91,7% de cas d'hyperuricémie retrouvée par Kyelem [73] chez qui seulement un tiers de la population a dosé l'uricémie.

### 2.7.3. L'ionogramme sanguin

#### ➤ La calcémie corrigée

L'hypocalcémie corrigée était observée chez 68,3 % des patients qui avaient réalisé le dosage. Au cours de l'insuffisance rénale, l'hypocalcémie est multifactorielle. Elle s'explique par une hyperphosphatémie (qui contribue à la précipitation des phosphates de calcium et entraîne une baisse de l'absorption digestive du calcium). Elle s'explique aussi notamment dans les insuffisances rénales chroniques par une baisse progressive de la production de vitamine D<sub>3</sub> natif et de la réaction osseuse à la PTH [120]. Par contre elle peut avoir plusieurs étiologies en dehors de l'insuffisance rénale chronique à savoir : la carence en vitamine D<sub>3</sub> natif (carence d'apport, malabsorption digestive), l'hyperparathyroïdie, la cirrhose. La carence en vitamine D est également très fréquente chez le sujet âgé [121]. Très peu de patients ayant réalisé le dosage de la vitamine D, notre étude ne nous permet donc pas de lier l'hypocalcémie uniquement à l'insuffisance rénale car plusieurs facteurs étiologiques sont présents notamment : l'âge avancé d'une proportion non négligeable de patients, la fréquence élevée de la cirrhose dans le service de médecine interne.

Néanmoins, lorsqu'on observe les valeurs retrouvées dans d'autres études [73, 74], la prévalence d'hypocalcémie reste similaire à celle de ce travail.

#### ➤ La phosphatémie

Des 30 patients ayant dosé la phosphatémie, 50% rapportait une hyperphosphatémie. Ceci est superposable à la fréquence d'hyperphosphatémie retrouvée dans les cohortes de Kyelem (61,5%) [73] et de Ouattara (68,3%) [74].

L'augmentation de la phosphatémie a plusieurs conséquences en relation directe avec la calcification des artères et la mortalité cardiovasculaire. Des études expérimentales de ces dernières années ont montré que l'hyperphosphatémie perturbe la fonction endothéliale de

différentes manières et déclenche dans les myocytes de la média artérielle une transformation en phénotype ostéocytaire [122, 123].

#### ➤ **La kaliémie**

L'hyperkaliémie était observée dans 12,2 % des cas. Ce résultat est inférieur à celui de Ouattara [74] qui ont trouvé une hyperkaliémie dans 40% des cas.

La capacité d'excrétion du potassium est maintenue tant que la sécrétion d'aldostérone et le débit urinaire sont suffisants. Dans l'insuffisance rénale chronique, tant que le DFG est au-dessus de 10 ml/min, la capacité d'élimination du potassium (rénale et digestive) reste suffisante pour compenser les apports en potassium. En cas d'insuffisance rénale aiguë l'hyperkaliémie apparaît en raison de la diminution du flux tubulaire distale qui réduit la sécrétion de potassium [124].

#### ➤ **La natrémie**

Selon la littérature, la fréquence de l'hyponatrémie à l'hôpital se situe entre 15 -30% [125]. Dans notre étude, on retrouvait chez 36,6% des patients une hyponatrémie.

### **2.7.4. L'hémogramme**

Au cours de notre travail, l'anémie était présente chez 28 patients (68,3%). Bien que cette fréquence s'accorde avec la littérature de par sa majorité, elle reste toutefois inférieure à la prévalence de l'anémie retrouvée par Yaw en population générale au Ghana [105] et aux fréquences de Selly [86], Lengani [117], Ouattara [74] et Kyelem [73] qui étaient toutes aux environs de 90%.

Cette nette différence pourrait s'expliquer par le parcours thérapeutique de nos patients dans lequel chez plusieurs, une notion de transfusion sanguine a été retrouvée très peu de temps avant l'hospitalisation en médecine interne.

L'anémie était normocytaire normochrome dans 57,1% des cas et microcytaire hypochrome dans 32,1% des cas. Dans certaines séries africaines, les formes microcytaires hypochromes étaient largement majoritaires [77] comme dans la cohorte ghanéenne [105] où ce type d'anémie a représenté 86,7% des anémies. La restriction en fer médié par l'hépcidine contribuerait à l'anémie en cas de MRC en diminuant à la fois l'absorption intestinale du fer et la libération de fer stocké pour l'érythropoïétine [126]. D'autres facteurs plus ou moins intriqués pourraient expliquer la fréquence de l'anémie microcytaire dans notre contexte, notamment les carences martiales, les nombreuses maladies pourvoyeuses d'inflammation chronique, ou celles génétiques telle que la drépanocytose [127]. De plus, il a été établi que la sévérité de l'anémie est corrélée à celle de la sévérité de l'atteinte rénale. L'anémie qui se développe et s'aggrave avec l'évolution de la maladie rénale progresse chez les patients souffrant de MRC [127, 128].

### **2.7.5. L'examen cyto bactériologique des urines**

Seulement 22 patients avaient réalisé un ECBU (53,7%). Les habitudes des prescripteurs, les difficultés liées à la collecte des urines par les patients et d'autres inhérentes à la réalisation de cet examen au CHU du Point G (telles que pannes d'appareils ou ruptures de réactifs), pourraient expliquer cette faible proportion.

Chez ces 22 patients, on observait une leucocyturie sans germe et une hématurie chacune chez 13,63% des patients et une hématurie associée à la leucocyturie chez 22,7% des patients. L'uroculture était négative dans 68,2% des cas. Par ailleurs, aucune association entre le sédiment urinaire et la culture n'a été retrouvée (**p valeur = 0,523**)

Ces résultats diffèrent plus ou moins de ceux de Tounkara [14] chez qui on observe une infection urinaire dans 18,7%, une leucocyturie isolée dans 12,3% et une hématurie dans 7,7% des cas. Soixante-et-un virgule trois pour cent des ECBU réalisés au courant de cette étude étaient normaux.

Ces différences s'expliqueraient par le nombre réduit de patients ayant réalisé l'ECBU dans notre étude.

### 2.7.6. La protéinurie des 24 heures

La protéinurie des 24h était minimale dans 20% des patients l'ayant réalisée. Ce résultat est supérieur à celui de Tounkara [14] qui a montré une microalbuminurie dans 3,2% des cas. Ceci pourrait s'expliquer par le nombre élevé de patients diabétiques dans notre étude.

La protéinurie semble apparaître comme un déterminant majeur de la MRC. En effet, la protéinurie représente à la fois un marqueur d'atteinte rénale et de risque cardiovasculaire mais également un facteur contributif au développement de la progression de l'insuffisance rénale, par sclérose glomérulaire et par cascade inflammatoire au niveau tubulo-interstitiel, résultant en une fibrose [129].

### 2.7.7. Le lipidogramme

Vingt-quatre patients (58,5%) avaient bénéficié du dosage du cholestérol ; parmi lesquels 9 (22%) avaient une hypercholestérolémie totale, 6 (14,6%) une hypertriglycémie, 17 patients (41,5%) avaient un LDL cholestérol élevé et 19 patients (46,3%) avaient un HDL cholestérol bas.

Les perturbations du métabolisme lipidique sont fréquentes au cours de l'IRC. En effet, la prévalence de l'hyperlipidémie chez les patients urémiques peut varier de 20 à 70% [130]. Dans une étude faite au Sénégal en 2014, il y avait une corrélation entre l'existence de la dyslipidémie et la progression de la MRC [131].

## 2.8. Aspects morphologiques

### 2.8.1. Echographie rénale

L'échographie rénale signe le caractère chronique de l'insuffisance rénale si les reins sont atrophiques et dédifférenciés à l'exception de l'IRC secondaire au diabète, à l'amylose, au VIH et à la polykystose rénale, la drépanocytose.

Tous nos patients avaient bénéficié d'une échographie abdominale. Parmi eux, dix-neuf (46,3%) avaient des reins de mauvaise différenciation cortico-médullaire. Les reins de cinq patients (12,2%) avaient diminué de taille et ceux de 7,3% avaient augmenté de taille. Les voies excrétrices étaient dilatées chez quatre patients (dilatation caliciale : 4 patients ; dilatation pyélique : 3 patients ; dilatation urétérale : 2 patients). Notons qu'aucune association entre le n'a été retrouvée entre la taille et l'échostructure rénale (**p valeur = 0,359**).

Ces résultats témoignent bien de la sévérité de l'atteinte rénale chez nos patients mais sont difficiles à comparer aux données de la littérature car les principales enquêtes faites sur la MRC n'avaient pas étudié les anomalies morphologiques.

### 2.8.2. Échographie cardiaque

Seulement 23 patients de notre cohorte ont pu réaliser une échographie cardiaque. Parmi 13 d'entre eux (56,53%), une pathologie cardiaque a été décelée notamment une cardiomyopathie hypertrophique et une cardiomyopathie dilatée et hypertrophique chacune chez 4 patients (17,39%), cardiomyopathie dilatée et épanchement péricardique chacun chez 3 patients (13,04%).

Ces fréquences sont difficilement comparables au travail de Tounkara [14] à cause du faible taux de patients ayant réalisé l'échographie cardiaque dans notre étude.

### 2.9. Classification de la MRC

Comme dans les séries du Burkina, du Togo, du Mali, du Ghana et de Madagascar [11,91,117,132,133], nous notons une prédominance du stade terminal de la MRC quoique dans une proportion moindre (car ne dépassant pas les 50% comme dans les études suscitées). En effet, ont été retrouvées des fréquences de 46,3%, 14,6%, 7,3%, 7,3%, 4,9%, 19,5% respectivement aux stades 5, 4, 3B, 3A, 2 et 1 selon CKD-EPI.

Comparativement, Kyelem retrouvait au stade terminal 75,3% des cas [73]. Ceci est dû à la différence de méthodes utilisées dans la classification de l'affection rénale. Un autre patron est l'étude de Thiès [86] et de Dakar [134] où des prévalences respectives de 97,67% et de 97,8% de l'IRC ont été rapportées alors que dans la nôtre, elle est de 75,6% des cas de MRC. Notons aussi que dans les études suscitées, il n'y avait sinon presque pas de malades insuffisants rénaux au stade 1.

Ces résultats sont identiques à ceux observés dans la plupart des pays en voie de développement [77,78,100] contrairement à ceux observés dans les pays développés et émergents [34,135,136] où moins de 50% sont vus au stade supérieur à 3. Ceci du fait de la faible politique de dépistage et du fait que la plupart des médecins généralistes ne sont pas bien informés sur la pathologie. Le manque de moyen financier et d'assurance médicale fait que les patients ne consultent pas régulièrement surtout la catégorie des patients avec des pathologies chroniques comme le diabète sucré, l'HTA et autres qui préfèrent se fier aux autres alternatives telles la prière, l'usage des plantes traditionnelles.

Ces fréquences et prévalences de stade tardif de MRC dans les séries africaines au sud du Sahara, a comme corollaire la sévérité de l'affection avec urgence thérapeutique lors de sa découverte.

En outre, la présentation tardive de la MRC dans nos études pourrait être due en partie aux faibles taux de détection et de traitement / contrôle des facteurs de risque de MRC tels que l'HTA et le diabète sucré [137, 138]. Le taux élevé de patients non scolarisés (56,1%) dans la cohorte pourrait contribuer de manière significative au mauvais contrôle de la pression artérielle et à la présentation tardive observée dans la présente étude car ce groupe est sous-informé. D'autres raisons pourraient être le coût élevé des services de soins, la pauvreté des populations, les services sociaux inefficaces et le manque d'accès à l'assurance maladie universelle de la grande majorité de la population. Sont également à incriminer l'indigence ainsi que l'utilisation de traitements alternatifs comme les marabouts et les guérisseurs traditionnels. Dans certaines communautés, les patients présentant un œdème généralisé, sont considérés comme des

personnes sous une malédiction et sont donc envoyés à des guérisseurs spirituels pour inverser le sort. De telles normes culturelles contribuent également à la consultation tardive des patients. Enfin, le manque de programmes réguliers de dépistage des MRC, une éducation inadéquate sur les MRC peuvent également contribuer à la présentation tardive de ces patients.

### **2.10. Aspects étiologiques**

La recherche étiologique de la MRC constitue l'étape la plus difficile de la démarche diagnostique dans nos régions du fait de l'insuffisance du plateau technique, la biopsie rénale difficilement réalisable dans nos hôpitaux (problème de son coût ou de politique, reins atrophiés en primoconsultation). Cette difficulté pourrait expliquer en grande partie le taux élevé de causes indéterminées de l'IRC souvent rapporté en Afrique variant entre 34,2 % - 62 % [111,139,140]. Dans la plupart des études africaines, les causes connues sont de loin dominées par la néphro-angiosclérose suivie de la néphropathie diabétique avec des taux variant de 25 % à 62,1 % pour la néphro-angiosclérose de 11 % à 20,6 % pour la néphropathie diabétique [111,134, 141,142]. Dans les pays occidentaux, l'HTA vient également en tête des causes de MRC suivie du diabète [112-114,143]. L'HTA est donc un véritable fléau dans le monde. L'enquête SETPS réalisée au Mali en 2008 a trouvé que la prévalence de l'HTA était de 9,56% [144].

Ces différentes contraintes, ajoutées à l'impossibilité de réaliser une ponction biopsie rénale aux fins d'études anatomo-pathologiques, ont constitué un frein dans la recherche étiologique de l'atteinte glomérulaire dans notre série.

### **2.11. Facteurs de risque de la MRC**

Parmi les facteurs de risque de la MRC, l'HTA, l'exposition au long cours aux substances néphrotoxiques et le diabète ont majoritairement dominé avec des fréquences respectives de 70,7% ; 52,5% et de 46,3%. Mais seul le diabète avait un lien avec l'évolution de la MRC (**p valeur = 0,031**).

L'autre facteur retrouvé à une prévalence singulièrement élevée par rapport à la littérature est le pourcentage de patients avec un antécédent d'immunodépression au VIH ou diagnostiqué au cours de l'étude (17,1%). Une fréquence identique a été retrouvée en Côte d'Ivoire par Ouattara [74].

### **2.12. Aspects thérapeutiques**

Courant leur séjour dans notre service d'étude, 48,8% des patients ont été transfusés par du culot globulaire. L'avènement de l'érythropoïétine a été capital dans la prise en charge de l'anémie au cours de la MRC [145]. Toutefois, le taux des patients (2,43%) qui en ont bénéficié dans notre étude était anecdotique. Dans l'étude d'El Farouki au Maroc, 4,65% des patients en avaient bénéficié [77]. Le faible pourcentage du traitement à l'érythropoïétine est dû à l'inaccessibilité du produit, car le coût reste très élevé pour les patients qui sont pour la plupart sans couverture médicale.

Soixante-trois virgule quatre pour cent de nos patients ont reçu un antihypertenseur et 36,6% ont été dialysés. Du fait de l'altération de l'état général de la plupart des patients qui ont été alors admis, 90,2% ont une thromboprophylaxie à base d'anticoagulant dont la nature était adaptée à la fonction rénale.

### **2.13. Aspects évolutifs**

Le traitement instauré a entraîné chez 16 patients (39%) une amélioration de la symptomatologie suivie d'un exéat ; 16 autres ont été transférés. Six patients sont décédés en cours d'hospitalisation correspondant à une létalité de 14,6%. Quoiqu'élevée, cette létalité reste inférieure à celle enregistrée par Kyelem et al. [73] (21,7%) et Diallo et al [89] (27,8%). Nous n'avons pas pu identifier un facteur spécifiquement associé aux décès dans notre contexte. Toutefois, les événements cardiovasculaires constituent une morbidité majeure comme étayée par une étude taïwanaise portant sur une cohorte de 2468 patients et qui a montré le bénéfice de l'anticoagulation orale [146].



## CONCLUSION

La maladie rénale chronique est fréquente et de mauvais pronostic dans un contexte de ressources limitées. Dans notre milieu, elle atteint le sujet adulte socialement actif, sans niveau d'instruction et de niveau socio-économique bas et est principalement due à l'HTA, le diabète sucré. La fréquence hospitalière des facteurs de risque de la MRC dans ce travail est pratiquement la même que dans les pays africains. Cette fréquence élevée serait relativement liée à la pauvreté et l'ignorance de la population. Face à ces différentes observations, il est donc clair que des mesures efficaces de prévention axées sur la sensibilisation, le dépistage et le traitement des facteurs de risque de la MRC doivent être renforcées.

## RECOMMANDATIONS

A la lumière des résultats de notre travail, nous formulons les recommandations suivantes :

➤ **Aux autorités sanitaires et politiques :**

- Mettre l'accent sur la prévention à différents niveaux dans le programme de développement sanitaire, dans le but de diminuer l'incidence des maladies rénales ;
- Assurer la formation de néphrologues, de techniciens supérieurs en dialyse afin d'améliorer la prise en charge des populations ;
- Créer des services de néphrologie et de dialyse dans les Centre de Santé de Référence
- Accélérer le processus de mise en place de la couverture maladie universelle afin de réduire le coût de la prise en charge des maladies chroniques ;
- Créer un programme de transplantation rénale ;
- Créer des registres régionaux de MRC ;
- Favoriser l'activité sportive par le sport ;
- Ouvrir des facultés de sciences et de santé dans les régions.

➤ **Aux directeurs du centre hospitalier universitaire du Point G :**

- Rendre accessible les examens complémentaires nécessaires au dépistage et au suivi des patients MRC ;
- Acheter des générateurs de dialyse.

➤ **A l'endroit des personnels de santé :**

- Eduquer les populations sur les risques de l'HTA, du diabète, de l'obésité, de la sédentarité, de la phytothérapie ;
- Bien contrôler la pression artérielle et/ou la glycémie chez les patients suivis pour HTA et/ou diabète ;
- Améliorer le suivi des patients à risque en explorant régulièrement la fonction rénale avec la créatininémie, le DFG, la bandelette urinaire et la protéinurie des 24 heures ;
- Diagnostiquer et traiter précocement la MRC afin de ralentir la progression vers l'IRC terminale ;
- Expliquer et conscientiser les sujets à risques ou porteurs de MRC sur l'évolution et la gravité de cette affection ;
- Travailler en multidisciplinarité pour une prise en charge efficace des patients.

➤ **Aux populations :**

- Eviter les facteurs de risque cardiovasculaire en ayant une bonne hygiène de vie et alimentaire ;
- Consulter régulièrement un médecin afin de dépister précocement les facteurs de risque de la MRC, surtout chez les sujets à risques ;
- Eviter l'automédication et les traitements traditionnels non homologués ;
- Assurer une bonne compliance aux soins et aux mesures hygiéno-diététiques pour éviter l'installation des complications.

## REFERENCES

- [1] Moulin B, Peraldi MN. Néphrologie. 8<sup>ème</sup> édition. Paris: Ellipse; 2018.
- [2] National Kidney Foundation – Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF-KDOQI). Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: S1-266.
- [3] Krummel T, Bazin D, Faller A-L, Hannedouche T. Diagnostic, facteurs de risque et traitement de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Néphrologie 2011; 18-060-A-05 :1-15.
- [4] Meyer TW, Hostetter TH. Uremia. *N Engl J Med* 2007; 357(13):1316–25.
- [5] Bax L, Algra A, Mali WP, Edlinger M, Beutler JJ, van der Graaf Y. Renal function as a risk indicator for cardiovascular events in 3216 patients with manifest arterial disease. *Atherosclerosis*. 2008.
- [6] Seck S, Ka F, Cissé M. Néphrologie et Thérapeutique : enquête de la prévalence de la maladie rénale chronique dans la région nord du Sénégal 2004; 399: 10-5.
- [7] Cerasola G, Nardi E, Palermo A, et al. Epidemiologie and pathophysiology of left ventricular abdoemalities in chronic kidney disease : a review. *J Nephrol* 2011; 2: 1-10.
- [8] Collart F. Le suivi de l'insuffisance rénale chronique. *Rev Med Brux* 2011; 32: 299-304.
- [9] Ngoie SM, Mulenga P, Mukuku O, Kakisingi CN, Sangwa CM, Nawej PT. Maladie rénale chronique: facteurs associés, étiologies, caractéristiques clinique et biologique à Lubumbashi en République Démocratique du Congo. *Pan African Medical Journal* 2017; 28-41.
- [10] Boffa JJ, Cartery C. Insuffisance rénale chronique ou maladie rénale chronique. *Encycl Med Chir. (Elsevier Masson, Paris), Traité de Médecine Akos* 2015; 10(2): 1-8[Article 5-0550].
- [11] Oubaha S. Profil épidémiologique de la maladie rénale chronique chez les obèses. Etude prospective à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech [Thèse]. Médecine 2019. 86p.
- [12] Diallo A, Niamkey E, Beda Y. l'insuffisance rénale chronique en Côte d'Ivoire : étude de 800 cas hospitalisés. *Bull Soc Phathol Exot* 1997; 90(5): 346R8.
- [13] Sakande J, Sawadogo M, William C N E, Saizonou S E, Kabre E, Sawadogo M. Profil biologique de l'IRC (CHN-Yo). *Biol Clinique* 2006; 43: 3-8.
- [14] Tounkara AA, Fofana AS, Sissoko I, Coulibaly N, Coulibaly AAMS, Maïga MK. Causes de l'insuffisance rénale chronique du sujet noir africain : étude rétrospective sur 18 mois dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G du Mali. *Batma J Med Sci* 2016; 3(2): 86-9.
- [15] Moses KP, Banks JC, Nava PB, Petersen DK, Le grand manuel illustré d'anatomie générale et clinique. 2<sup>ème</sup> édition. Issy-Les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
- [16] Marieb EN, Hoehn K. Anatomie et physiologie humaine. 11<sup>ème</sup> édition. Québec: Pearson ERPI; 2019.
- [17] Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM, Tibbitts. Gray's Anatomie pour les étudiants. Rouen: Elsevier Masson; 2006.
- [18] Beal L, Ficheux G. Anatomie. 2<sup>ème</sup> édition. Lille; 2017.
- [19] Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM, Tibbitts RM, Richardson PE. Gray's Atlas d'anatomie humaine. 2<sup>ème</sup> édition. Rouen: Elsevier Masson; 2017.

- [20] Majo. Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. Septembre 2017. [En ligne]. [Consulté le 05/04/2022]. Disponible sur : <http://www.medical-actu.com/cours/nephrologie/anatomie-reins-voie-excretrice-superieur>
- [21] Kierszenbaum AL. Histologie et biologie cellulaire. Bruxelles: De Boeck Université; 2006.
- [22] Calas A, Figarella J, Perrin JF, Plas C, Vanneste P. Précis de physiologie. 2<sup>ème</sup> édition. Paris: Doin; 2016.
- [23] Vacher-Coponat H, Berland Y. Physiologie de l'appareil glomérulo-tubulaire. In: Martin C, Riou B, Vallet B. Physiologie humaine appliquée. 2<sup>ème</sup> édition. Paris: Arnette ; 2017. p. 453-60.
- [24] Gougoux A. Physiologie des reins et des liquides corporels. Quebec: MultiMondes; 2005.
- [25] Lacour B, Belon JP. Physiologie humaine. Rouen: Elsevier Masson; 2016.
- [26] Moulin B, Rieu P. Néphrologie. 9<sup>ème</sup> édition. Paris: Ellipses; 2020.
- [27] Levey AS, Stevens LA, Coresh J. Conceptual model of CKD: applications and implications. Am J Kidney Dis 2009; 53:S4-16.
- [28] Levey AS, Coresh J, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, et al. National Kidney Foudation Guidelines for Chronic Kidney Disease: Elevation, Classification, and Stratification. Ann Intern Med 2003; 139:137-47.
- [29] Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position from Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int 2005;67:2089-100.
- [30] Crowe E, Halpin D, Stevens P. Early identification and management of chronic kidney disease: summary of NICE guidance. BMJ 2008; 337:a1530.
- [31] ANAES. Treatment strategies to slow the progression of chronic renal failure. Clinical Practice Guidelines. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, Paris 2004; 14 pp.
- [32] Fondation du Rein. La maladie rénale chronique. [En ligne]. [Consulté le 29/07/2022]. Disponible sur <http://www.fondation-du-rein.org/comprendre-votre-maladie/la-maladie-rénale-chronique.html>
- [33] James MT, Hemmelgarn BR, Tonelli M, Early recognition and prevention of chronic kidney disease. The Lancet. 2010 ; 375:1296-309.
- [34] Corresh J, Selvin E, Stevens LA, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. JAMA. 2007 ; 298(17):2038-47.
- [35] Singh AK, Farag YMK, Mittal BV. Epidemiology and risk factors of chronic kidney disease in India – resultats from the SEEK (Screaming and early evaluation of kidney disease) study. BMC Nephrology. 2013 ; 14:114.
- [36] Zhang L, Wang F, Wang L, et al. Prevalence of chronic kidney disease in China : a cross-sectional survey. Lancet. 2012 Mar 3; 379(9818):815-22.
- [37] Otero A, Gayoso P, Gracia F, et al. Epidemiology of chronic renal disease in the Galician population : resultats of pilot spanish EPIRCE study. Kidney Int Suppl 2005:S16-19.
- [38] Collart F, Combe C, Couchoud C, et al. Élévation de la fonction rénale et de la protéinurie par le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. Recommandations pour la pratique clinique. Nephrol Ther. 2009; 5:302-5.
- [39] Cirillo M, Laurenzi M, Mancini M, et al. Low glomerular filtration in the population : prevalence, associated disorders, and awareness. Kidney Int. 2006; 70:800-6.

- [40] Stengel B, Metzger M, Froissart M, Rainfray M, Beer C, Tzourio C, et al. Epidemiology and prognostic significance of chronic kidney disease in the elderly-the Three-City prospective cohort study. *Nephrol Dial Transplant*. 2011 ; 26:3286-95.
- [41] Stanifer JW, Jing B, Tolan S, et al. The epidemiology of chronic kidney disease in Sub-Saharan Africa : a systematic review and meta-analysis. *Lancet Global Health*. 2014 ; 2:174-81.
- [42] Sumaili EK, Krzesinski JM, Cohen EP, Nseka NM. Epidémiologie de la maladie rénale chronique en République démocratique du Congo : une revue synthétique des études de Kinshasa, la capitale. *Nephrol Ther*. 2010 ; 6:232-239.
- [43] Housset P, Levy A, Estournet C. *Néphrologie*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2010.
- [44] Poutell-Noble C. Insuffisance rénale chronique. *Rev Pratic*. 2010 ; 60(10):1431-42.
- [45] ANAES 2002. Recommandation pour le diagnostic de l'insuffisance rénale (National Kidney 2002) chronique de l'adulte.
- [46] Go A, Chertow G, Fan D. Chronic Kidney disease as risk of death, cardiovascular events and hospitalization. *N Engl J Med*. 2004 ; 351:1296-305.
- [47] Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing kidney function – Measured and estimated glomerular filtration rate. *N Engl J Med*. 2006 ; 354:2473-83.
- [48] Alexandra J-F. Utilisation des HBPM chez le sujet âgé insuffisant rénal. Hôpital Bichat, Paris, [Internet].WHO. [Cité en Nov. 2011]. Disponible sur : <https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/utilisation-des-hbpm-chez-le-sujet-age-insuffisant-renal> consulté le 10 /07/2022 à 02 H 35
- [49] Flamant M, Vidal-Petiot E. Mesure et estimation de la fonction rénale. In: Thervet E. *Traité de néphrologie*. Paris: Lavoisier; 2017. p. 9-15.
- [50] Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron*. 1976; 16:31-41.
- [51] Froissart M, Delanaye P, Seronie-Vivien S, Cristol JP. Evaluation de la fonction rénale: une actualisation. *Ann Biol Clin*. 2008; 66(3):269-75.
- [52] Fesler P, Ribstein J. Alteration modérée de la fonction rénale et risque cardiovasculaire. *Rev Med Intern* 2009; 30 :585–91.
- [53] Charriere S, Rognant N, Chiche F. Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire. *Ann Cardiol Angeiol*. 2009; 58:40-59.
- [54] Canaud B. Élévation de la créatininémie : orientation diagnostique. *Rev Pratic*. 2008 ; 58(16):1837-46.
- [55] Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron*. 1976; 16:31-41.
- [56] Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine : a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med*. 1999; 130:461-70.
- [57] Levey AS, Coresh J, Greene T. Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimation glomerular filtration rate. *Ann Intern Med*. 2006; 145:247-54.
- [58] Levey AS, Greene T, Kusek J, Bej B. A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine. *J Am Soc Nephrol*. 2000; 11:115A [Abstract].

- [59] Geddes CC, Woo YM, Brady S. Glomerular filtration rate : what is the rationale and justification of normalizing GFR for body surface area ? *Nephrol Dial Transplant*. 2008; 23:4-6.
- [60] Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro 3<sup>rd</sup> AF, Fedlman HI, et al. CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med*. 2009; 150:604-12.
- [61] Luyckx VA, Brenner BM. The clinical importance of nephron mass. *J Am Soc Nephrol*. 2010; 21:712-7.
- [62] Eriksen BO, Ingebretsen OC. The progression of chronic kidney disease : a 10-year population-based study of the effects of gender and age. *Kidney Int*. 2006; 69:375-82.
- [63] Weis L, Metzger M, Haymann JP, Thervet E, Vrtovsni F, et al. Renal function can improve any stage of chronic kidney disease. *PLoS One*. 2013; 8:e81835.
- [64] Asselbergs FW, Diercks GF, Hillege HL, van Boven AJ, Janssen WM, Voors AA, et al. Effects of fasinopril and pravastatin on cardiovascular events in subjects with microalbuminuria. *Circulation*. 2004; 110:2809-16.
- [65] Peterson JC, Adler S, Burkart JM, Greene T, Hebert LA, Hunsicker LG, et al. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. The Modification of Diet in Renal Disease Study. *Ann Intern Med*. 1995; 123:754-62.
- [66] Ruggenenti P, Perna A, Gherardi G, Garini G, Zoccoli C, Salvadori M, et al. Renoprotective properties of ACE-inhibition in non-diabetic nephropathies with non-nephrotic proteinuria. *Lancet*. 1999; 354:359-64.
- [67] KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2013; 84:622-3.
- [68] Herzog CA, Asinger RW, Berger AK, Charyttan DM, Diez J, Hart RG, et al. Cardiovascular disease in chronic kidney disease. A clinical update from Kidney Disease : Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2011; 80:572-86.
- [69] Briet M, Boutouyrie P, Laurent S, London GM. Arterial stiffness and pulse pressure in CKD and ERSD. *Kidney Int*. 2012; 82:388-400.
- [70] Moranne O, Froissart , Rossert J, Gauci C, Boffa JJ, Haymann JP, et al. Timing of onset of CKD-related metabolic complications. *J Am Soc Nephrol*. 2009; 20:164-71.
- [71] Chadban SJ, Briganti EM, Kerr PG et al. Prevalence of kidney damage in Australian adults: the AusDiab kidney study. *J Am Soc Nephrol*. 2003; 14 (7 Suppl 2): S131- S138.
- [72] Stanifer JW et al. The epidemiology of chronic kidney disease in sub-Saharan Africa: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health*. 2014; 2(3): p e174-81.
- [73] Kyelem CG, Semporé WY, Yaméogo AA, Barro SD, Semdé H, Ilboudo A, et al. Diagnostic et prise en charge de la maladie rénale chronique dans un contexte de ressources limitées : spécificités et difficultés d'un service de médecine interne. *Rev Afr Med Int*. 2020; 7(1-1):11-19.
- [74] Ouattara B, Kra O, Yao H, Kadjo K, Niamkey EK. Particularités de l'insuffisance rénale chronique chez les patients adultes noirs hospitalisés dans le service de médecine du CHU de Treichville. *Nephrol Ther*. 2011; (7):531-534.
- [75] Sakande J, Sawadogo M, Nacoulma EWC, Sidikath ES, Kabre E, Sawadogo S, et al. Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique. *Ann Biol Clin Que*. 2006; 43:3-8.

- [76] Naicker S. Challenges for nephrology practice in sub-saharan Africa. *Nephrol Dial Transplant*. 2010; 25:649–50.
- [77] El Farouki M R, Bahadi A, Hamzi M A. Profil des insuffisants rénaux chroniques diabétiques à l'initiation de l'hémodialyse au service de Néphrologie et dialyse de l'hôpital militaire de Rabat, Maroc. *Pan African Medical Journal*. 2013; 15:124.
- [78] Seck SM, Doupa D, Gueye L. Enquête de prévalence de la maladie rénale chronique dans la région Nord du Sénégal. *Pan Afr Med J*. 2014 Aout 16; 18:307.
- [79] Sumaili EK, Krzesinski J-M, Zinga CV, et al. Prevalence of chronic kidney disease in Kinshasa: results of a pilot study from the Democratic Republic of Congo. *Nephrol Dial Transplant*. 2009; 24:117-22.
- [80] Falodia J, Singla M. CKD epidemiology and risk factors. *Clin Queries Nephrol*. 2012; 1:249-52.
- [81] Cueto-Manzona AM, Cortès-Sanabria L, Martínez-Ramírez HR, et al. Prevalence of chronic kidney disease in an adult population. *Arch Med Res*. 2014; 45:507-13.
- [82] Bello KA, Peters J, Rigby J et al. Socioeconomic status and chronic kidney disease and presentation to a renal service in the United Kingdom. *Clin J Am Nephrol*. 2008; 3:1316-23.
- [83] Loos-Ayav C, Briançon S, Frimat L, et al. Incidence de l'insuffisance rénale chronique en population générale, étude EPIRAN. *Nephrol Ther*. 2009; 5:S250-5.
- [84] Institut National de la Statistique du Mali. [En ligne]. [Consulté le 21/08/2022]. Disponible sur [https://www.instat-mali.org/laravel-filemanager/files/shares/eq/livret-instat-homme-femme\\_eq.pdf](https://www.instat-mali.org/laravel-filemanager/files/shares/eq/livret-instat-homme-femme_eq.pdf)
- [85] Agence Nationale de la Statistique et de la Démographie. [En ligne]. [Consulté le 21/08/2022]. Disponible sur <http://www.ansd.sn>
- [86] Selly DM, Moustapha CM, Yaya K, Ak K, Maria F, Khodia F, et al. La maladie rénale chronique dans la région de Thiès : Aspects épidémiologiques, clinico-paracliniques, thérapeutiques et évolutifs : A propos de 86 cas colligés de 2013 à 2017. *Health Sci Dis*. 2019; 20(6):58-62.
- [87] Ahoui S, Vigan J, Dovonou CA, Agboton BL, Oké P, Fourn L. Prévalence des facteurs de risque de la maladie rénale chronique dans les départements du Borgou et de l'Alibori au Bénin en 2014. *Cahiers du CBRST*. 2016; (10):1-12.
- [88] Vigan J, Fagla AAL, Bigot CEP, Ahoui S, Djrolo F, Bigot A. Estimation du débit de filtration glomérulaire chez les diabétiques noirs africains suivis à Cotonou. *Rev Afr Med Int*. 2017; 4(2):10-14.
- [89] Diallo AD, Niamkey E, Yao B. L'insuffisance rénale chronique en Côte d'Ivoire : Etude de 800 cas hospitaliers. *Bull Soc Pathol Exot*. 1997; 90:346-8.
- [90] Sabi K. A, Gnionsahe D. A, Amedegnato D. Insuffisance rénale chronique au Togo: aspects cliniques, paracliniques et étiologiques. *Med trop*. 2011; 71(1):74-6.
- [91] Mehier P, Burnier M, Pruijm M, PD. Inégalité homme-femme face aux maladies rénales chroniques : mythe ou réalité ? *Rev Med Suisse*. 2017; 13:473-6.
- [92] Janus N. Reconnaître le patient insuffisant rénal à l'hôpital : évaluation de la fonction rénale. *Pharm Clin*. 2011; 30(4):249-52.
- [93] Naicker S. End-stage renal disease in Sub Saharan Africa. *Kidney International supplements*. 2013; 3:161- 163.

- [94] Lengani A, Kabore J, Ouedraogo C, Chabrier J. L'insuffisance rénale chronique au Burkina Faso. *Med Afr Noire*. 1994; 41:289–93.
- [95] Platinga LC, Johansen KL, Schillinger D, et al. Lower socioeconomic status and disability among US adults with chronic disease, 1999-2008. *CDC-PDC*:2012, 11-0052.7.
- [96] Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson I. Chronic kidney disease. *Lancet*. 2017; 389(10075):1238-1252.
- [97] Chen TK, Knicely DH, Grams ME. Chronic kidney disease diagnosis and management: a review. *JAMA* 2019; 322(13) : 1294-1304.
- [98] Lengani A, Samadoulougou A, Cissé M. Characteristics of renal disease in hypertensive morbidities in adults in Burkina Faso. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2000; 93(8):1053-7.
- [99] Naicker S. End-stage renal disease in sub-Saharan Africa. *Ethn Dis*. 2009; 19:S1- 13-5.
- [100] Burhalter F et al. Prevalence and risk factors for chronic kidney disease in rural region of Haiti. *Swiss Med Wkly*. 2014; 144:W14067.
- [101] Orantes CM et al. Chronic Kidney Diseases and Associated Risk Factors in the BajoLempa Region of El Salvador Nefrolempa Study 2009. *MEDICC Review*. October 2011;13(4):14- 22.
- [102] Herrera et al. Clinical characteristics of chronic Kidney Disease of Non traditional causes in Salvadoran Farming Communities. *MEDICC Review*. 2014Apr;16(2):39-48.
- [103] Couser WG et al. The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncommunicable diseases. *Kidney Int*. 2011;80(12):1258-70.
- [104] Sumaili E K et al. High prevalence of undiagnosed chronic kidney disease among at-risk population in Kinshasa, the Democratic Republic of Congo. *BMC Nephrology*. 2009 Jul 21; 10:18.
- [105] Yaw AA et al. Clinical and demographic characteristics of chronic kidney disease patients in a tertiary facility in Ghana. *Pan African Medical journal*. 2014;18:274.
- [106] Kurien AA, Prema JKS, Walker PD, Caza TN. Traditional indigenous medicines are an etiologic consideration for NELL1-positive membranous nephropathy. *Kidney int* 2022 ; S0085-2538(22)00712-8.
- [107] Biruh T workeneh and william E Mitch. Review of muscle wasting associated with chronic kidney disease. *Am J Clin Nutr*. 2010 Apr; 91(4):1128S-1132S.
- [108] Martins DMD, Agodoa LMS, Norris KLM 2012. «Maladie rénale chronique hypertensive chez les Afro-américains: stratégies d'amélioration des soins ». *Cleve Clin J med*. 2012; 79 (10):725-34.
- [109] Bah AO, Kaba ML, Diallo MB, Kake A, Balde MC, Keita K, et al. Morbidité et mortalité hospitalières dans le service de néphrologie de l'hôpital national Donka. *Mali Med*. 2006; 4:42–6.
- [110] Sakande J, Sawadogo M, Nacoulma EWC, Sidikath ES, Kabre E, Sawadogo S, et al. Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique. *Ann Biol Clin Que*. 2006; 43:3–8.
- [111] Diouf B, Ka EF, Niang A, Diouf ML, Mbengue M, Diop TM. Etiologies of chronic renal insufficiency in a adult internal medicine service in Dakar. *Dakar Med*. 2000; 45:62–5.
- [112] Rein-Rapport annuel 2008. Disponible sur <http://www.socnephrologie.org/REIN/document>. (Consulté le 22/08/2022).
- [113] Pouteil-Noble C, Villar E. Epidémiologie et étiologies de l'insuffisance rénale chronique. *Rev Prat*. 2001; 51:365–71.



- [114] National kidney Foundation. N: K/DOQI clinical practice guideline for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002; 29:S1–266.
- [115] Sabi KA, Noto-Kadou-Kaza B, Amekoudi YE, Tsevi MC, Kossidze K, Amedegnato D. Profil épidémioclinique des patients en primoconsultation néphrologique au Togo. *Med Trop.* 2014; 24:169-171.
- [116] Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson I. Chronic kidney disease. *Lancet.* 2017; 389(10075):1238-1252.
- [117] Lengani A, Coulibaly G, Laville M. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique sévère au Burkina Faso. *Cah Santé.* 1997; 7:379–83.
- [118] Picariello F, Moss-Morris R, Macdougall IC, Chilcot J. It's when you're not doing too much you feel tired: a qualitative exploration of fatigue in end-stage kidney disease. *Br J Health Psychol.* 2018; 23(2):311-333.
- [119] Hadjeres S, Saudan P. L'hyperuricémie dans l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale : facteur causal ou épiphénomène ? *Rev Med Suisse.* 2009; 5:451-6.
- [120] Peter K. Hypocalcémie de l'adulte. Janvier –Février 2016 VOL 80 MCED [www.mced.fr](http://www.mced.fr)
- [121] Bock A. Le problème calcium-phosphore de l'insuffisance rénale. *Forum Med Suisse.* 2012; 12:406-9.
- [122] Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD et al. Clinical and echographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int.* 1995; 47:186-92.
- [123] Chertow GM et al. Sevelamer attenuates the progression of coronary and aortic calcification in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2002; 62:245-52.
- [124] Vuagniaux A, Vollenweider P. Approche diagnostique de l'hyponatrémie. *Rev Med Suisse.* 2010; 6:2074-9.
- [125] Frangos E, Samii K, Perrenoud J-J, Vischer U-M. L'anémie du sujet âgé : une pathologie fréquente à ne pas banaliser. *Rev Med Suisse.* 2010; 6:2125-9.
- [126] Atkinson MA, Warady BA. Anemia in chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol.* 2018; 33(2):227-38.
- [127] Coyne DW, Goldsmith D, Macdougall IC. New options for the anemia of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl (2011)* 2017; 7(3): 157-63.
- [128] George C, Matsha TE, Erasmus RT, Kengne AP. Haematological profile of chronic kidney disease in a mixed-ancestry South African population: a cross-sectional study. *BMJ Open.* 2018; 8(11):e025694.
- [129] David S. Fonction rénale et protéinurie : Nouveaux concepts pour vieux dosages. *Mev Med Suisse.* 2001; 664(21205).
- [130] Guebre-Egziabher F, Fouquet D. Altérations métaboliques au cours de l'insuffisance rénale chronique. *Nutrition clinique et métabolisme.* 2004; 18:3-6.
- [131] Mahmoud S. Insuffisance rénale chronique et dyslipidémie : aspect épidémiologique, clinique, paraclinique. Thèse Med Dakar. 2014; N°144.
- [132] Ramilitiana B, Rakotoarivony ST, Rabenjanahary T, Razafimahefa SH, Soaniainam ampionona AA. Profil épidémio-clinique et devenir des insuffisants rénaux chroniques bénéficiaires d'hémodialyse au CHU HJRB Antananarivo Madagascar. *Revue d'Anesthésie-Réanimation Médecine d'Urgence.* 2010; 2(1):11–4.

- [133] Coulibaly G, Kabore G., Diallo O, Ouedraogo D, Lengani A. Prise en charge de l'insuffisance rénale terminale : un challenge pour les pays de l'Afrique subsaharienne Exemple des désordres minéralo-osseux au Burkina Faso. *Médecine Santé Trop.* 2013; 23:193–6.
- [134] Diouf B, Niang A, Ka EH, Badjane M, Moreira-Diop T. Chronical renal failure in one Dakar Hospital Department. *Dakar Med.* 2003; 48:185–8.
- [135] Chen W, Chen W, Wang H et al. Prevalence and risk factors associated with chronic kidney disease in an adult population from southern China. *Nephrol Dial Transplant.* 2009; 24(4):1205-1212.
- [136] Chadban SJ, Briganti EM, Kerr PG et al. Prevalence of kidney damage in Australian adults: the AusDiab kidney study. *J Am Soc Nephrol.* 2003; 14 (7 Suppl 2): S131- S138.
- [137] Mate-Kole M, Affram K, Lee SJ, Howie AJ, Michael J, Adu D. Hypertension and end stage renal failure in tropical Africa. *J Hum Hypertens.* 1993; 7 (5):443-446.
- [138] Oluboyede OA, Williams AI. Serum ferritin and other iron indices in adult Nigerians with chronic renal failure--review of management of anaemia. *Afr J Med Med Sci.* 1995 Sep; 24(3):231-7.
- [139] Ouattara B, Kra O, Diby K, Thot'o AS, Ouattara I, Ndri N. Insuffisance rénale chronique chez l'adulte au CHU de Bouaké. *Afr Biomed.* 2004; 9:66–70.
- [140] Naicker S. Will there be an epidemic of HIV-related chronic kidney disease in Sub-Saharan Africa? Too soon to tell. *Nephrol Dial Transplant.* 2010; 25:649–50.
- [141] Naicker S. Challenges for nephrology practice in sub-saharan Africa. *Nephrol Dial Transplant.* 2010; 25:649–50.
- [142] Arogundade FA, Barsoum RS. CKD in Sub-Saharan Africa: a call for governmental, nongovernmental and community support. *Am J Kidney Dis.* 2008; 51:515–23.
- [143] Saudan P, Halabi G, Perneger T, Wasserfallen JB, Kossovsky M, Feldman H, et al. Variability in quality of care among dialysis units in western Switzerland. *Nephrol Dial Transplant.* 2005; 20:1854–63.
- [144] Ministère de la santé. Evaluation des facteurs de risques des maladies non transmissibles au niveau de trois sites au Mali 2013; 20p.
- [145] Ramdani Y. L'anémie rénale au cœur des préoccupations. In: 8<sup>ème</sup> congrès national de néphrologie; 2010.
- [146] Wang YT, Chen CY, Bair MJ. Evaluating Effectiveness and Safety in Chronic Kidney Disease with Atrial Flutter Using an Anticoagulation Strategy. *Medicina (Kaunas).* 2020 May 28; 56(6).

## **ANNEXES**

### **FICHE DE RECUEIL DES DONNEES**

Numéro d'identification : \_\_\_\_\_

Date : /\_\_/\_ / \_\_/\_ / \_\_/\_ / \_\_/\_

#### **I- DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUE :**

**1- Identité :** \_\_\_\_\_

**2- Age :** /\_\_/\_ /

- |                |                |                |                |
|----------------|----------------|----------------|----------------|
| 1. < 20 ans    | 2. 20 - 30 ans | 3. 30 - 40 ans | 4. 40 – 50 ans |
| 5. 50 - 60 ans | 6. 60 - 70 ans | 7. ≥ 70ans     |                |

**3- Sexe :** /\_\_/\_ /

- |             |            |
|-------------|------------|
| 1. Masculin | 2. Féminin |
|-------------|------------|

**4- Résidence :** /\_\_/\_ /

- |            |                 |           |
|------------|-----------------|-----------|
| 1. Urbaine | 2. Semi-urbaine | 3. Rurale |
|------------|-----------------|-----------|

**5- Activité socio-professionnelle :** /\_\_/\_ /

- |                  |                |            |                  |
|------------------|----------------|------------|------------------|
| 1. Fonctionnaire | 2. Etudiant(e) | 3. Elève   | 4. Cultivateur ; |
| 5. Commerçant    | 6. Ménagère    | 7. Ouvrier | 8. Autre : _____ |

**6- Niveau d'étude :** /\_\_/\_ /

- |                |             |               |              |
|----------------|-------------|---------------|--------------|
| 1. Analphabète | 2. Primaire | 3. Secondaire | 4. Supérieur |
|----------------|-------------|---------------|--------------|

**7- Statut matrimonial :** /\_\_/\_ /

- |                |             |               |             |
|----------------|-------------|---------------|-------------|
| 1. Célibataire | 2. Marié(e) | 3. Divorcé(e) | 4. Veuf(ve) |
|----------------|-------------|---------------|-------------|

**8- Ethnie :** /\_\_/\_ /

- |             |              |                   |          |
|-------------|--------------|-------------------|----------|
| 1. Bambara  | 2. Peuhl     | 3. Sonrhäi        | 4. Dogon |
| 5. Malinké  | 6. Soninké   | 7. Sénoufo        | 8. Bozo  |
| 9. Tamashek | 10. Minianka | 11. Autre : _____ |          |

**9- Nationalité :** /\_\_/\_ /

- |             |                               |
|-------------|-------------------------------|
| 1. Malienne | 2. Autre (à préciser) : _____ |
|-------------|-------------------------------|

#### **II- MOTIF D'HOSPITALISATION : /\_\_/\_ /**

- |                               |                              |
|-------------------------------|------------------------------|
| 1. Syndrome œdémateux         | 2. Hématurie                 |
| 3. Douleur abdominale         | 4. Troubles de la conscience |
| 5. Autre (à préciser) : _____ |                              |

#### **III- ANTECEDENTS :**

**1- Antécédents médicaux personnels :** /\_\_/\_ /

a. Oui (à préciser) : /\_\_/\_ /

b. Non

- |                 |        |                       |
|-----------------|--------|-----------------------|
| 1. Diabète      | 2. HTA | 3. Syndrome œdémateux |
| 4. Hépatopathie | 5. VIH | 6. Goutte             |

7. Symptomatologie urinaire (à préciser) : \_\_\_\_\_

8. Maladies auto-immunes (à préciser) : \_\_\_\_\_

9. Autres (à préciser) : \_\_\_\_\_

#### **❖ *Si patient diabétique :***

**i. Durée d'évolution :** /\_\_/\_ /

- |            |               |             |
|------------|---------------|-------------|
| a. < 5 ans | b. 5 – 10 ans | c. > 10 ans |
|------------|---------------|-------------|

**ii. Type :** /\_\_/\_ /

- |           |           |                                    |
|-----------|-----------|------------------------------------|
| a. Type 1 | b. Type 2 | c. Autre type (à préciser) : _____ |
|-----------|-----------|------------------------------------|

**iii. Complications aiguës métabolique à l'entrée :** /\_\_/\_ /

- |                               |        |
|-------------------------------|--------|
| a. Oui (à préciser) : /__/_ / | b. Non |
|-------------------------------|--------|

a.1. Hypoglycémie	a.2. Acidose lactique
-------------------	-----------------------

a.3. Céto-acidose	a.4. Hyperosmolarité
-------------------	----------------------

- iv. Complications aiguës infectieuses à l'entrée :** /\_\_\_/
- a. Oui (à préciser) : /\_\_\_\_\_/ **b. Non**
- v. Complications chroniques :** /\_\_\_/
- a. Oui (à préciser) : \_\_\_\_\_ **b. Non**
- a.1.** Maladie oculaire diabétique **a.2.** Maladie rénale diabétique  
**a.3.** Neuropathies diabétiques **a.4.** Coronaropathies diabétiques  
**a.5.** AVC **a.6.** HTA **a.7.** AOMI
- vi. Traitement :** /\_\_\_/
- a. Régime **b. Insulinothérapie** **c. ADO** **d. Aucun**
- ❖ **Si patient hypertendu :**
- i. Durée d'évolution :** /\_\_\_\_\_/
- a. < 5 ans **b. 5 – 10 ans** **c. > 10 ans**
- ii. Complications :** /\_\_\_\_\_/
- a. Oui (à préciser) : /\_\_\_\_\_/ **b. Non**
- a.1.**AVC **a.2.** ICG **a.3.** Insuffisance ventriculaire  
**a.4.**SCA **a.5.** Rétinopathie hypertensive  
**a.6.**Autres (à préciser) : \_\_\_\_\_
- iii. Traitement :** /\_\_\_/
- a. Monothérapie **b. Bithérapie**  
**c. Trithérapie** **d. Quadrithérapie** **e. Aucun**
- ❖ **Si patient immunodéprimé au VIH :**
- iv. Durée d'évolution :** /\_\_\_/
- a. < 5 ans **b. 5 – 10 ans** **c. > 10 ans**
- v. Complications :** /\_\_\_\_\_/
- a. Oui (à préciser les atteintes) : /\_\_\_\_\_/ **b. Non**
- a.1.** Neurologiques **a.2.** Pulmonaires **a.3.** Digestives  
**a.4.** Proctologiques **a.5.** Rénales **a.6.** Oculaires  
**a.6.** Cutanées **a.7.** Hématologiques **a.8.** Tumorales  
**a.9.** Médullaires **a.10.** Autres (à préciser) : \_\_\_\_\_
- vi. Traitement :** /\_\_\_/
- a. 1<sup>ère</sup> ligne **b. 2<sup>ème</sup> ligne**  
**c. 3<sup>ème</sup> ligne** **d. Aucun**
- 2- Antécédents chirurgicaux personnels :** /\_\_\_\_\_/
- a. Oui (à préciser) : /\_\_\_\_\_/ **b. Non**
- 1.** Chirurgie générale **2.** Chirurgie gynécologique  
**3.** Chirurgie urologique **4.** Autre (à préciser) : \_\_\_\_\_
- 3- Antécédents familiaux :** /\_\_\_\_\_/
- 3.1. Obésité familial :** /\_\_\_/
- 1. Oui** **2. Non**  
Si oui, degré de parenté : 1<sup>er</sup> degré /\_\_\_/ 2<sup>ème</sup> degré /\_\_\_/
- 3.2. Diabète familial :** /\_\_\_/
- 1. Oui** **2. Non**  
Si oui, degré de parenté : 1<sup>er</sup> degré /\_\_\_/ 2<sup>ème</sup> degré /\_\_\_/
- 3.3. HTA familial :** /\_\_\_/
- 1. Oui** **2. Non**  
Si oui, degré de parenté : 1<sup>er</sup> degré /\_\_\_/ 2<sup>ème</sup> degré /\_\_\_/
- 3.4. Autres (à préciser) :** \_\_\_\_\_

- 4- Notion de prise médicamenteuse antérieure : /\_\_\_\_\_ /
1. Diurétique
  - 2.1. IEC 2.2. Inhibiteur calcique 2.3.  $\beta$ bloquant 2.4. ARAII
  3. Antipaludiques
  4. Antibiotiques
  5. Anti-inflammatoires non stéroïdiens
  6. Antipyrétiques
  7. Insulines
  8. ADO
  9. Antirétroviraux
  10. Anticoagulants
  11. Vitamines
  12. Autres médicaments (à préciser) : \_\_\_\_\_
  13. Phytothérapie (Si oui, nature : \_\_\_\_\_)
- 5- Mode de vie
- 5.1. Activité physique : /\_\_\_ /
1. Oui
  2. Non
- 5.2. Tabac : /\_\_\_ /
1. Oui
  2. Non
- Si oui, nombre de paquets/année : /\_\_\_\_\_ /
- 1.1. < 10
  - 1.2. 10 – 20
  - 1.3. 20 – 30
  - 1.4. 30 – 40
  - 1.5. > 40
  - 1.6. Non évalué
- 5.3. Drogue : /\_\_\_ /
1. Oui
  2. Non
- 5.4. Ethylisme : /\_\_\_ /
1. Oui
  2. Non
- 5.5. Stress
1. Oui
  2. Non
- 6- Facteur de risque cardiovasculaire : /\_\_\_\_\_ /
1. Age
  2. HTA
  3. Diabète
  4. Obésité
  5. Tabac
  6. VIH
  7. Hyper uricémie
  8. Dyslipidémie
  9. Sédentarité
  10. Autres (à préciser) : \_\_\_\_\_
  11. Non retrouvés

#### IV- EVALUATION CLINIQUE :

##### A- Signes fonctionnels

- 1- Obnubilation : /\_\_\_ /
  - a. Oui
  - b. Non
- 2- Propos incohérents : /\_\_\_ /
  - a. Oui
  - b. Non
- 3- Agitation : /\_\_\_ /
  - a. Oui
  - b. Non
- 4- Insomnie : /\_\_\_ /
  - a. Oui
  - b. Non
- 5- Asthénie : /\_\_\_ /
  - a. Oui
  - b. Non
- 6- Anorexie : /\_\_\_ /
  - a. Oui
  - b. Non
- 7- Irritabilité : /\_\_\_ /
  - a. Oui
  - b. Non
- 8- Vertiges : /\_\_\_ /
  - a. Oui
  - b. Non
- 9- Céphalées : /\_\_\_ /
  - a. Oui
  - b. Non
- 10- Crampes : /\_\_\_ /
  - a. Oui
  - b. Non
- 11- Prurit : /\_\_\_ /
  - a. Oui
  - b. Non
- 12- Urines foncées : /\_\_\_ /
  - a. Oui
  - b. Non
- 13- Nausées : /\_\_\_ /
  - a. Oui
  - b. Non
- 14- Vomissements : /\_\_\_ /
  - a. Oui
  - b. Non
- 15- Hoquets : /\_\_\_ /
  - a. Oui
  - b. Non

- |  |                             |               |
|--|-----------------------------|---------------|
| 16- Diarrhée : /___/                     | a. Oui                      | b. Non        |
| 17- Bouffissure du visage : /___/        | a. Oui                      | b. Non        |
| 18- Œdème des membres inférieurs : /___/ | a. Oui                      | b. Non        |
| 19- Polyurie : /___/                     | a. Oui                      | b. Non        |
| 20- Hématémèse : /___/                   | a. Ou                       | b. Non        |
| 21- Hématochésie : /___/                 | a. Oui                      | b. Non        |
| 22- Méléna : /___/                       | a. Oui                      | b. Non        |
| 23- Polydipsie : /___/                   | a. Oui                      | b. Non        |
| 24- Polyphagie : /___/                   | a. Oui                      | b. Non        |
| 25- Amaigrissement : /___/               | a. Oui                      | b. Non        |
| 26- Signes urinaires : /___/             | a. Oui (à préciser) : _____ | b. Non        |
| a.1. Pyurie                              | a.2. Pollakiurie            | a.3. Dysurie  |
| a.4. Brûlures mictionnelles              | a.5. Douleurs pelviennes    | a.6. Oligurie |
| 27- Dysfonction érectile : /___/         | a. Oui                      | b. Non        |
| 28- Stérilité : /___/                    | a. Oui                      | b. Non        |
| 29- Dyspnée : /___/                      | a. Oui                      | b. Non        |
| 30- Toux : /___/                         | a. Oui                      | b. Non        |
| 31- Fièvre : /___/                       | a. Oui                      | b. Non        |
| 32- Arthralgie : /___/                   | a. Oui                      | b. Non        |
| 33- Polynévrite : /___/                  | a. Oui                      | b. Non        |
| 34- Autres (à préciser) : _____          |                             |               |

**B- Signes généraux :**

- 1- Commenter : \_\_\_\_\_
- 2- Indice de Karnofsky : /\_\_\_\_\_ / %
- 3- Poids : /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/ kg
- 4- Taille : /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/ cm
- 5- IMC : /\_\_\_/
 

1. < 16,5 kg/m <sup>2</sup>	2. 16,5 – 18,49 kg/m <sup>2</sup>	3. 18,5 – 24,9 kg/m <sup>2</sup>
4. 25 – 29,9 kg/m <sup>2</sup>	5. 30 – 34,9 kg/m <sup>2</sup>	6. 35 – 39,9 kg/m <sup>2</sup>
7. ≥ 40 kg/m <sup>2</sup>	8. Non évalué	
- 6- Pression artérielle : /\_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / mmHg
 

1. Normale /___/	2. Elevée /___/	3. Hypotension /___/
------------------	-----------------	----------------------
- 7- Fréquence cardiaque : /\_\_\_\_\_ / battements/mn
 

1. Normale /___/	2. Tachycardie /___/	3. Bradycardie /___/
------------------	----------------------	----------------------
- 8- Fréquence respiratoire : /\_\_\_\_\_ / cycles/mn
 

i. Normale /___/	2. Tachypnée /___/	3. Bradypnée /___/
------------------	--------------------	--------------------
- 9- Température : /\_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_ / °C
 

1. Normale /___/	2. Hyperthermie /___/	3. Hypothermie /___/
------------------	-----------------------	----------------------
- 10- Diurèse : /\_\_\_\_\_ / cc/24h
 

1. Normale /___/	2. Oligurie /___/	3. Polyurie /___/	4. Non évaluée /___/
------------------	-------------------	-------------------	----------------------

**C- Signes physiques**

- 1- Appareil uro-génital :
  - ❖ Aspect des urines : /\_\_\_/
 

a. Normal	b. Foncé	c. Hématurie	d. Pyurie	e. Non vu
-----------	----------	--------------	-----------	-----------
  - ❖ Reins :
 

Contact lombaire : /___/	a. Oui	b. Non
Ballotement rénal : /___/	a. Oui	b. Non

❖ **Prostate :**

Taille : /\_\_\_/ a. Normal b. Augmentée  
Aspect : /\_\_\_/ a. Normal b. Noduleux

❖ **Vessie (Globe vésical) :** /\_\_\_/

a. Oui b. Non

**2- Peau et phanères :**

a. Peau sèche : /\_\_\_/ a.1. Oui a.2. Non  
b. Plis de déshydratation : /\_\_\_/ b.1. Oui b.2. Non  
c. Givre urémique : /\_\_\_/ c.1. Oui c.2. Non  
d. Œdèmes des membres inférieurs : /\_\_\_/ d.1. Oui d.2. Non

Si oui, préciser les caractères : \_\_\_\_\_

e. Autres (à préciser) : \_\_\_\_\_

**3- Appareil digestif :**

a. Haleine urémique : /\_\_\_/ a.1. Oui a.2. Non  
b. Organomégalie : /\_\_\_/ a.1. Oui a.2. Non

Si oui, à préciser : \_\_\_\_\_

c. Ascite : /\_\_\_/ a.1. Oui a.2. Non

d. Autres (à préciser) : \_\_\_\_\_

**4- Appareil cardiovasculaire :**

a. Arythmie auscultatoire : /\_\_\_/ a.1. Oui a.2. Non  
b. Bruits de galop : /\_\_\_/ b.1. Oui b.2. Non  
c. Souffles systoliques : /\_\_\_/ a.1. Oui a.2. Non

Si oui : Intensité : \_\_\_\_\_ Siège : \_\_\_\_\_

d. Frottement péricardique : /\_\_\_/ a.1. Oui a.2. Non

f. Turgescence spontanée de la veine jugulaire : /\_\_\_/ a.1. Oui a.2. Non

g. Reflux hépato-jugulaire : /\_\_\_/ a.1. Oui a.2. Non

h. Circulation veineuse collatérale : /\_\_\_/ a.1. Oui a.2. Non

i. Pouls périphériques : /\_\_\_/ h.1. Bien perçus h.2. Mal perçus h.3. Non perçus

e. Autres (à préciser) : \_\_\_\_\_

**5- Appareil respiratoire**

a. Syndrome d'épanchement pleural : /\_\_\_/ a.1. Liquidien a.2. Gazeux a.3. Non

b. Syndrome de condensation pulmonaire : /\_\_\_/ a.1. Oui a.2. Non

c. Frottement pleural : /\_\_\_/ a.1. Oui a.2. Non

d. Autres (à préciser) : \_\_\_\_\_

**6- Appareil neurologique**

a. Conscience altérée : /\_\_\_/ a.1. Oui a.2. Non

b. Désorientation : /\_\_\_/ b.1. Temporelle b.2. Spatiale b.3. Non

c. Glasgow : /\_\_\_/ /\_\_\_/ (OY : /\_\_\_/ /\_\_\_/ ; RV : /\_\_\_/ /\_\_\_/ ; RM : /\_\_\_/ /\_\_\_/)

d. Troubles de la sensibilité : /\_\_\_/ d.1. Oui (à préciser) : \_\_\_\_\_ d.2. Non

e. Paresthésie : /\_\_\_/ e.1. Oui e.2. Non

f. Hyperesthésie : /\_\_\_/ f.1. Oui f.2. Non

g. Déficit moteur : /\_\_\_/ g.1. Oui g.2. Non

h. Tonicité : /\_\_\_/ h.1. Normale h.2. Hypertonie h.3. Hypotonie

i. Irritation méningée : /\_\_\_/ i.1. Raideur de la nuque i.2. Brudzinski

i.3. Kernig i.4. Non

j. Autres (à préciser) : \_\_\_\_\_

**7- Appareil locomoteur :**

a. Déformation ostéoarticulaire : /\_\_\_/ a.1. Oui a.2. Non

b. Douleur ostéoarticulaire : /\_\_\_/ b.1. Oui b.2. Non

- c. Tuméfaction ostéoarticulaire : /\_\_\_/      c.1. Oui      c.2. Non  
d. Amyotrophie : /\_\_\_/      d.1. Oui      d.2. Non  
e. Autres (à préciser) : \_\_\_\_\_

**8- Autres appareils :**

- a. Pâleur conjonctivale : /\_\_\_/      a.1. Oui      a.2. Non  
b. Ictère scléral : /\_\_\_/      b.1. Oui      b.2. Non  
c. Globe oculaire : /\_\_\_/      c.1. Normal      c.2. Exophtalmie      c.3. Enophtalmie  
d. Tuméfaction antéro-cervicale : /\_\_\_/      a.1. Oui      a.2. Non

Si oui, préciser les caractères : \_\_\_\_\_

**IV- Examens complémentaires**

**A- Examens biologiques et biochimiques**

**1- Créatininémie ( $\mu\text{mol/l}$ ) : /\_\_\_/**

- Valeur normale : 53 – 120      • Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
- c. Normale      b. Diminuée      c. Augmentée

**2- Urée sanguine ( $\text{mmol/l}$ ) : /\_\_\_/**

- Fait :      a. Oui      b. Non
- Valeur normale : < 5      • Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
  - a.1. Normale      a.2. Augmentée

**3- Acide urique ( $\mu\text{mol/l}$ ) : /\_\_\_/**

- Fait :      a. Oui      b. Non
- Valeur normale : 148 – 420      • Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
  - a.1. Normale      a.2. Diminuée      a.3. Augmentée

**4- Ionogramme sanguin : /\_\_\_/**

- 5.1. Calcémie ( $\text{mmol/l}$ ) : /\_\_\_/**
- Valeur normale : 2,2 – 2,6      • Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
  - a. Normale      b. Hypocalcémie < 2,2      c. Hypercalcémie > 2,6

**5.2. Phosphatémie ( $\text{mmol/l}$ ) : /\_\_\_/**

- Fait :      a. Oui      b. Non
- Valeur normale : 0,87 – 1,5      • Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
  - a. Normale      b. Diminuée      c. Augmentée

**5.3. Magnésémie ( $\text{mmol/l}$ ) : /\_\_\_/**

- Valeur normale : 0,74 – 0,9      • Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
- a. Normale      b. Diminuée      c. Augmentée

**5.4. Kaliémie ( $\text{mmol/l}$ ) : /\_\_\_/**

- Valeur normale : 3,5 – 5,5      • Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
- a. Normale      b. Hypokaliémie      c. Hyperkaliémie

**5.5. Natrémie ( $\text{mmol/l}$ ) : /\_\_\_/**

- Valeur normale : 135 – 145      • Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
- a. Normale      b. Hyponatrémie      c. Hypernatrémie

**5.6. Bicarbonates ( $\text{mmol/l}$ ) : /\_\_\_/**

- Fait :      a. Oui      b. Non
- Valeur normale : 22 – 27      • Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
  - a. Normale      b. Diminués      c. Augmentés

**5- Protéinurie de 24 heures ( $\text{mg}/24\text{heures}$ ) : /\_\_\_/**

- Fait :      a. Oui      b. Non
- a.1 Normale (< 30)      a.2. Microalbuminurie (30 – 300)      a.3. Protéinurie ( $\geq 300$ )

**6- Examen cytobactériologique des urines (ECBU) : /\_\_\_\_\_/**

- Fait :      a. Oui      b. Non
- a.1. Hématurie (> 10000)      a.2. Leucocyturie (> 10000)
- a.3. Hématurie et leucocyturie



- Culture : **c.1.** Stérile **c.2.** Positive (bactériurie>100000)
  - Préciser le germe : \_\_\_\_\_
  - Si germe, préciser les antibiotiques sensibles : \_\_\_\_\_
- 7- Numération formule sanguine (NFS) : /\_\_\_/**
- Fait : **a.** Oui **b.** Non
- 7.1. Taux d'Hémoglobine (g/dl) : /\_\_\_/**
- Valeur normale (Homme) : 13 – 18 Valeur normale (Femme) : 12 – 16
  - Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
  - a.** Normal **b.** Diminuée = Anémie
- 7.2. Volume globulaire moyen (VGM) (fl) : /\_\_\_/**
- Valeur normale : 80 – 100
  - Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
  - a.** Normocytaire **b.** Microcytaire (< 80) **c.** Macrocytaire (> 100)
- 7.3. Teneur glomérulaire moyenne en hémoglobine (TGMH) (pg) : /\_\_\_/**
- Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
  - a.** Normochrome (27 – 32) **b.** Hypochrome (< 27)
- 7.4. Thrombocytes (/mm<sup>3</sup>) : /\_\_\_/**
- Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
  - a.** Normale (150 000 – 400 000) **b.** Thrombopénie (< 150 000)
  - c.** Thrombocytose (> 400 000)
- 7.5. Leucocytes (/mm<sup>3</sup>) : /\_\_\_/**
- Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
  - a.** Normale (4000 – 10 000) **b.** Leucopénie (< 4000)
  - c.** Hyperleucocytose (> 10 000)
- 8- Taux de réticulocytes (/mm<sup>3</sup>) : /\_\_\_/**
- Fait : **a.** Oui **b.** Non
- a.1.** Arégénérative (< 150000) **a.2.** Régénérative (>ou=150000)
- 9- Bilan martial : /\_\_\_/**
- Fait : **a.** Oui **b.** Non
- 9.1. Ferritinémie (µg/l) : /\_\_\_/**
- Valeur normale : 20 – 300
  - Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
  - a.** Normale **b.** Diminuée **c.** Augmentée
- 9.2. Coefficient de saturation de la transferrine (%) : /\_\_\_/**
- Valeur normale : 15-40
  - Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
  - a.** Normale **b.** Diminuée **c.** Augmentée
- 9.3. Fer sérique (µmol/l) : /\_\_\_/**
- Valeur normale : 9-30
  - Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
  - a.** Normale **b.** Diminuée **c.** Augmentée
- 10- Erythropoïétine : /\_\_\_/**
- Fait : **a.** Oui **b.** Non
- a.1.** Normale **a.2.** Basse
- 11- Vitamine D : /\_\_\_/**
- Fait : **a.** Oui **b.** Non
- Valeur normale : > 30
  - Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
  - a.** Normale **b.** Insuffisance 20 – 30
  - c.** Déficit 10 – 20 **d.** Carence < 10 **e.** > 150
- 12- Protéine C réactive (mg/l) : /\_\_\_/**
- Valeur normale < 5 mg/l
  - Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
  - a.** Normal **b.** Augmentée
- 13- Glycémie à jeun (g/l) : /\_\_\_/**

- Valeur normale : 0,7 – 1,10
    - a. Normale
  - Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
    - b. Diminuée
    - c. Augmentée
  - 14- HbA<sub>1c</sub> (%) :** /\_\_\_/
    - Valeur normale : 4 – 6 %
      - a. Normale
    - Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
      - b. Diminuée
      - c. Augmentée
  - 15- Bilan thyroïdien :** /\_\_\_/
    - Fait :
      - a. Oui
      - b. Non
    - 16.1. TSH<sub>us</sub> (mUI/l) :** /\_\_\_/
      - Valeur normale : 0,15 – 5
        - a. Normale
        - b. Basse
      - Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
        - c. Elevée
    - 16.2. FT4 (pmol/l) :** /\_\_\_/
      - Valeur normale : 8,6 – 25
        - a. Normale
        - b. Basse
      - Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
        - c. Elevée
  - 16- Parathormone (pg/ml) :** /\_\_\_/
    - Fait :
      - a. Oui
      - b. Non
    - Valeur normale : 6 – 50
      - a. Normale
      - b. Basse
    - Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
      - c. Elevée
  - 17- Bilan lipidique :** /\_\_\_/
    - Fait :
      - a. Oui
      - b. Non
    - 17.1. Cholestérol total (mmol/l) :** /\_\_\_/
      - Valeur normale : 3,8 – 6,5
        - a. Normale
        - b. Hypocholestérolémie < 3,8
        - c. Hypercholestérolémie > 6,5
      - Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
        - c. Hypercholestérolémie > 6,5
    - 17.2. Triglycéride (g/l) :** /\_\_\_/
      - Valeur normale selon les FDRCV : /\_\_\_/
        - a. Normale
        - b. Hypotriglycémie
      - Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
        - c. Hypertriglycémie
    - 17.3. Cholestérol LDL (g/l) :** /\_\_\_/
      - Valeur normale selon les FDRCV : /\_\_\_/
        - a. Normale
        - b. Augmenté
      - Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
        - c. Indéterminé
    - 17.4. Cholestérol HDL (g/l) :** /\_\_\_/
      - Valeur normale selon les FDRCV : /\_\_\_/
        - a. Normale
        - b. Diminuée
      - Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
        - c. Indéterminé
  - 18- Electrophorèse des protéines sériques :**
    - 18.1. Albuminémie (g/l) :** /\_\_\_/
      - Fait :
        - a. Oui
        - b. Non
      - Valeur normale : 35 – 50
        - a.1. Normale
      - Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
        - a.2. Basse
    - 18.2. Protidémie (g/l) :** /\_\_\_/
      - Fait :
        - a. Oui
        - b. Non
      - Valeur normale : 50 – 95
        - a.1. Normale
      - Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/
        - a.2. Basse
    - 18.3. Globulines (g/l) :** /\_\_\_/
      - Fait :
        - a. Oui
        - b. Non
    - **Alpha-1-globulines (2 – 4) :** (/\_\_\_, \_\_\_/)/\_\_\_/
      - a. Normal /\_\_\_/
      - b. Bas /\_\_\_/
      - c. Elevé /\_\_\_/
    - **Alpha-2-globulines (4,5 – 7,5) :** (/\_\_\_, \_\_\_/)/\_\_\_/
      - a. Normal /\_\_\_/
      - b. Bas /\_\_\_/
      - c. Elevé /\_\_\_/
    - **Beta globulines (7 – 13) :** (/\_\_\_, \_\_\_/)/\_\_\_/
      - a. Normal /\_\_\_/
      - b. Bas /\_\_\_/
      - c. Elevé /\_\_\_/
    - **Gammaglobulines (5 – 15) :** (/\_\_\_, \_\_\_/)/\_\_\_/
      - a. Normal /\_\_\_/
      - b. Bas /\_\_\_/
      - c. Elevé /\_\_\_/
- 19- Anticorps anti-nucléaires :** /\_\_\_/
  - Fait :
    - a. Oui
    - b. Non
  - a.1. Positif
  - a.2. Equivoque
  - a.3. Négatif

20- IDR<sub>t</sub> : /\_\_\_/

Fait : a. Oui b. Non  
a.1. Positive a.2. Négative

21- Recherche de BAAR (site à préciser) \_\_\_\_\_ : /\_\_\_/

Fait : a. Oui b. Non  
a.1. Positive a.2. Négative

22- Gène Xpert (site à préciser) \_\_\_\_\_ : /\_\_\_/

Fait : a. Oui b. Non  
a.1. Positive a.2. Négative

23- Sérologie VIH : /\_\_\_/

Fait : a. Oui b. Non  
a.1. Positive type 1 a.2. Positive type 2  
a.3. Positive type 1 & 2 a.4. Négative

Si positive :

23.1. Charge virale : \_\_\_\_\_

23.2. Taux de CD4 : \_\_\_\_\_

24- Transaminasémie :

Fait : a. Oui b. Non

24.1. ASAT (UI/l) : /\_\_\_/

• Valeur normale : 20 – 40

a.1. Normale

• Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/

a.2. Elevée

24.2. ALAT (UI/l) : /\_\_\_/

• Valeur normale : 20 – 40

a.1. Normale

• Taux du patient : /\_\_\_, \_\_\_/

a.2. Elevée

25- Bilan viral hépatique : /\_\_\_/

Fait : a. Oui b. Non

25.1. Hépatite virale B :

• AgHBS : /\_\_\_/

a. Positif

b. Négatif

• Ac anti HBC : /\_\_\_/

➤ IgM

a.1. Positif

a.2. Négatif

➤ IgG

b.1. Positif

b.2. Négatif

• Ac anti HBS (UI/l) : /\_\_\_/

a. Positif à : /\_\_\_, \_\_\_/

b. Négatif à : /\_\_\_, \_\_\_/

25.2. Hépatite virale C

➤ Ac anti VHC : /\_\_\_/

a. Positif

b. Négatif

25.3. Charge virale de l'hépatite : \_\_\_\_\_

26- Examen anatomopathologique : \_\_\_\_\_

27- Autres (à préciser) : \_\_\_\_\_

## B- Imagerie médicale :

### i. Echographie abdominopelvienne

1.1. Les reins : /\_\_\_\_\_/

a. Différenciation cortico-médullaire : /\_\_\_/

a.1. Bonne différenciation cortico-médullaire a.2. Indifférenciation cortico-médullaire

b. Taille : /\_\_\_/

b.1. Normale

b.2. Diminuée

b.3. Augmentée

**c. Les voies excrétrices : /\_\_\_/**

**c.1.** Non dilatées

**c.2.** Dilatées : /\_\_\_\_\_/

**c.2.1.** Dilatation calicielle

**c.2.2.** Dilatation pyélique

**c.2.3.** Dilatation urétérale

**1.2. Prostate : /\_\_\_/**

**a.** Normal

**b.** Anormale :

**b.1.** Adénome

**b.2.** Cancer (hétérogène)

**b.3.** Calcification

**1.3. Vessie : /\_\_\_/**

**a.** Normale

**b.** Pathologique (à préciser) : \_\_\_\_\_

**ii. ECG :**

**iii. Echocardiographie : /\_\_\_\_\_/**

Fait :

**a.** Oui

**b.** Non

**a.1.** Cardiomyopathie hypertrophique

**a.2.** Valvulopathie

**a.3.** Cardiomyopathie dilatée et hypertrophique

**a.4.** Cardiomyopathie dilatée

**a.5.** Altération de la fonction diastolique

**a.6.** Cardiomyopathie ischémique

**a.7.** Altération de la fonction systolique

**a.8.** Epanchement péricardique

**iv. Radiographie thoracique : /\_\_\_\_\_/**

Fait :

**a.** Oui

**b.** Non

**a.1.** Normale :

**a.** Oui

**b.** Non

**a.2.** Cardiomégalie :

**a.** Oui

**b.** Non

**a.3.** Pleurésie :

**a.** Oui

**b.** Non

**a.4.** Pneumopathie :

**a.** Oui

**b.** Non

**a.5.** Œdème aigu du poumon :

**a.** Oui

**b.** Non

**a.6.** Embolie pulmonaire :

**a.** Oui

**b.** Non

**v. Fond d'œil : /\_\_\_/**

Fait :

**a.** Oui

**b.** Non

**a.1.** Normal

**a.2.** Pathologique (à préciser) : \_\_\_\_\_

**vi. Echographie des vaisseaux : /\_\_\_/**

**a.** Troncs supra-aortiques

**b.** Membres inférieurs

**c.** Reins

**vii. TDM (à préciser) : \_\_\_\_\_**

**viii. IRM (à préciser) : \_\_\_\_\_**

**V- Classification de la MRC :**

**1. DFG estimé (ml/mn/m<sup>2</sup>) :**

Formules : **A) CKD-EPI : /\_\_\_, \_\_\_/**

**B) MDRD : /\_\_\_, \_\_\_/**

**2. Stades de la MRC : /\_\_\_/**

Selon CKD-EPI : /\_\_\_/

Selon MDRD : /\_\_\_/

**a.** Stade 1

**b.** Stade 2

**c.** Stade 3A

**e.** Stade 3B

**d.** Stade 4

**e.** Stade 5

**VI- Facteurs de risque ou sujets à risque**

**1- HTA : /\_\_\_/**

**a.** Oui

**b.** Non

**2- Diabète : /\_\_\_/**

**a.** Oui

**b.** Non

**3- ATCD familiaux de maladie rénale : /\_\_\_/**

**a.** Oui

**b.** Non

**4- Age (> 60 ans) : /\_\_\_/**

**a.** Oui

**b.** Non

**5- Obésité (IMC ≥ 30 kg/m<sup>2</sup>) : /\_\_\_/**

**a.** Oui

**b.** Non

**6- Infections urinaires récidivantes : /\_\_\_/**

**a.** Oui

**b.** Non

**7- Lithiases urinaires récidivantes : /\_\_\_/**

**a.** Oui

**b.** Non

- 8- Obstacles sur les voies urinaires : /\_\_\_/ a. Oui b. Non  
9- Infections systémiques : /\_\_\_/ a. Oui b. Non  
10- Maladie auto-immune ou systémiques : /\_\_\_/ a. Oui b. Non  
11- Maladie inflammatoire chronique : /\_\_\_/ a. Oui b. Non  
12- Diminution congénitale ou acquise du capital néphrotique (petits reins) : /\_\_\_/  
a. Oui b. Non  
13- Exposition au long cours aux substances néphrotoxiques (AINS, IEC, ARA II, ARV,  
lithium, phytothérapie) : /\_\_\_/ a. Oui b. Non  
14- Autres (à préciser) : \_\_\_\_\_

**VII- Modalités thérapeutiques :**

- 1- Réhydratation : /\_\_\_/ a- Oui b-Non  
2- Transfusion : /\_\_\_/ a- Oui b-Non  
3- Antibiothérapie : /\_\_\_/ a- Oui b-Non  
4- Antihypertenseur : /\_\_\_/ a- Oui b-Non  
5- Sondage urinaire : /\_\_\_/ a- Oui b-Non  
6- Dialyse : /\_\_\_/ a- Oui b-Non  
7- Régime hyposodé : /\_\_\_/ a- Oui b-Non  
8- Diurétiques : /\_\_\_/ a- Oui b-Non  
9- Anticoagulant : /\_\_\_/ a- Oui (préciser) : \_\_\_\_\_ b-Non  
10- Antiagrégant plaquettaire : /\_\_\_/ a- Oui b-Non  
11- Allopurinol : /\_\_\_/ a- Oui b-Non  
12- Ions : /\_\_\_/ a- Oui b-Non  
13- Statines : /\_\_\_/ a- Oui b-Non  
14- Insuline : /\_\_\_/ a. Oui b. Non  
15- Antidiabétique oral : /\_\_\_/ a. Oui (à préciser) : \_\_\_\_\_ b. Non  
16- Corticothérapie : /\_\_\_/ a. Oui b. Non  
17- Autre (à préciser) : \_\_\_\_\_

**VIII- Evolution :**

- 1- Devenir du patient : /\_\_\_/  
1.1. Sortie : avec amélioration de la symptomatologie : a- Oui b-Non  
Sans amélioration de la symptomatologie : a- Oui b-Non  
2- Transfert : /\_\_\_/ a- Oui (préciser le service d'accueil) : \_\_\_\_\_ b-Non  
3- Décès : /\_\_\_/ a- Oui b-Non

### Fiche signalétique

**Nom :** SEGNIAGBETO

**Prénom :** Mawumenyo

**Téléphone :** (+223) 71863908 / (+228) 91629881

**Email :** francksegniagbeto@gmail.com

**Nationalité :** Togolaise

**Ville de soutenance :** Bamako

**Année universitaire :** 2021-2022

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la FMOS et FAPH

**Secteur d'intérêt :** Épidémiologie, Médecine interne, Néphrologie

**Titre :** CARACTERISTIQUE DE LA MALADIE RENALE CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE DU CHU DU POINT G

**Résumé :**

#### Introduction

La maladie rénale chronique (MRC) est définie par l'existence depuis plus de 3 mois : d'une insuffisance rénale, et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique à condition qu'elle soit « cliniquement significative », et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.

#### Méthodologie

Il s'agit d'une étude descriptive, transversale et analytique avec enquête prospective ayant été menée durant la période allant du 1<sup>er</sup> mars 2021 au 28 février 2022 dans le service de médecine interne du CHU du Point G. Ont été inclus tous les patients hospitalisés de plus de 16 ans, quel que soit le sexe, l'ethnie et l'origine géographique, chez qui le diagnostic de maladie rénale chronique a été établi par des examens cliniques et paracliniques, les patients avec une prédisposition à la MRC (diabète, drépanocytose) présentant une hyperfiltration associée à une anomalie du sang ou de l'urine depuis plus de 3 mois secondaire à une atteinte rénale et les patients avec un dossier médical est complet. L'objectif de cette étude était d'étudier les caractéristiques des maladies rénales chronique dans ledit service.

#### Résultats

Nous avons retenu 41 patients sur 384 hospitalisés, représentant une fréquence hospitalière de 10,67%. Le sex-ratio H/F était de 0,95 et l'âge moyen des patients de  $50,37 \pm 17,207$  ans. Les facteurs de risque d'atteinte rénale étaient l'HTA 70,7%, le diabète sucré 46,3%, l'usage de produits néphrotoxiques 26,8% et 38,5% des patients avait déclaré avoir suivi une phytothérapie. L'OMI avait été retrouvé chez 48,8% des patients. La moyenne de la créatininémie était de  $552 \pm 921,6$   $\mu\text{mol/l}$  et celle du DFG de  $40,59 \pm 46,44$   $\text{ml/mn}/1,73\text{m}^2$ . 29,26% de nos patients présentait une anémie normochrome normocytaire. Le stade 5 de la MRC était le plus représenté (46,3%). 36,6% des patients ont été dialysé. La létalité était de 14,6%.

#### Conclusion

La MRC est fréquente et de mauvais pronostic dans un contexte de ressources limitées. Dans notre milieu, elle atteint le sujet adulte socialement actif, sans niveau d'instruction et de niveau socio-économique bas et est principalement due à l'HTA, le diabète sucré. La fréquence hospitalière des facteurs de risque de la MRC dans ce travail est pratiquement la même que dans les pays africains.

**Mots clés :** Maladie rénale chronique, facteurs de risque, médecine interne, CHU du Point G

### Material Safety Data Sheet

**Name:** SEGNIAGBETO

**First name:** Mawumenyo

**Telephone:** (+223) 71863908 / (+228) 91629881

**Email:** francksegniagbeto@gmail.com

**Nationality:** Togolese

**Defense city:** Bamako

**Academic year:** 2021-2022

**Place of deposit:** Library of the FMOS and FAPH

**Area of interest:** Epidemiology, Internal Medicine, Nephrology

**Title:** CHARACTERISTICS OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN THE INTERNAL  
MEDICINE DEPARTMENT OF CHU DU POINT G

#### Summary:

##### Introduction

Chronic kidney disease (CRD) is defined by the existence for more than 3 months of: renal failure, and/or a morphological or histological renal abnormality provided it is "clinically significant", and/or an abnormality in the composition of blood or urine secondary to kidney damage.

##### Methodology

This is a descriptive, cross-sectional and analytical study with a prospective survey that was conducted during the period from March 1, 2021 to February 28, 2022 in the internal medicine department of Point G University Hospital. All hospitalized patients were included over 16 years of age, regardless of sex, ethnicity and geographical origin, in whom the diagnosis of chronic kidney disease has been established by clinical and paraclinical examinations, patients with a predisposition to CKD (diabetes, sickle cell disease) with hyperfiltration associated with an abnormality of blood or urine for more than 3 months secondary to kidney damage and patients with a complete medical file. The objective of this study was to study the characteristics of chronic kidney disease in the said service.

##### Results

We retained 41 patients out of 384 hospitalized, representing a hospital frequency of 10.67%. The M/F sex ratio was 0.95 and the mean age of the patients was  $50.37 \pm 17.207$  years. The risk factors for renal damage were hypertension 70.7%, diabetes mellitus 46.3%, the use of nephrotoxic products 26.8% and 38.5% of patients had declared having followed herbal medicine. OMI was found in 48.8% of patients. The average serum creatinine was  $552 \pm 921.6$   $\mu\text{mol/l}$  and that of the GFR was  $40.59 \pm 46.44$  ml/min/1.73m<sup>2</sup>. 29.26% of our patients had normochromic normocytic anemia. CKD stage 5 was the most represented (46.3%). 36.6% of patients were on dialysis. Lethality was 14.6%.

##### Conclusion

CKD is frequent and has a poor prognosis in a context of limited resources. In our environment, it reaches the socially active adult subject, without level of education and low socio-economic level and is mainly due to hypertension, diabetes mellitus. The hospital frequency of CKD risk factors in this work is practically the same as in African countries.

**Keywords:** Chronic kidney disease, risk factors, internal medicine, CHU du Point G

## 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.*

***Je le jure !!!***