

Diagnostic biologique de l'anémie microcytaire par carence martiale chez l'insuffisant rénal chronique non dialysé : intérêt de TGMH et de la CCMH

**Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la
Recherche Scientifique**

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO



Faculté de Médecine de Pharmacie et d'OdontoStomatologie

Année Universitaire 2009- 2010

N° ____/

titre

**Diagnostic biologique de l'anémie microcytaire par
carence martiale chez**

**L'insuffisant rénal chronique non dialysé : intérêt
de la teneur globulaire moyenne en hémoglobine et
de la concentration corpusculaire moyenne en
hémoglobine dans le**

Thèse

**Présentée et soutenue publiquement le .../.../2010
devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie**

Par : Mlle BAOUMOU DIALLO

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

Jury

Président : Pr. Ibrahim I MAÏGA

Membre du jury : Dr. Ousmane KOÏTA

Co- directeur : Dr. Ismaïl SOUMARE

Directeur de thèse : Pr. Saharé FONGORO

DEDICACES

A Allah la seule divinité: je remercie Dieu de m'avoir donné le courage, la force et la santé pour mener à bien ce travail. Je tiens encore à vous demander humblement de me donner l'esprit d'un bon médecin qui saura appliquer la science dans le plus grand respect des principes fondamentaux de la vie humaine.

A son prophète (paix et salut sur lui).

A mon père : Amadou DIALLO

A toi ce travail, toi qui m'as montré le chemin de la vie, ton sens de la famille, ton amour pour le travail bien fait m'a poussé à être là où je suis aujourd'hui.

Tu es un exemple pour ta progéniture .En somme tu as été une leçon de vie pour moi.

Je te remercie pour les sacrifices que tu as faits pour nous ; et je pris Dieu de te garder longtemps auprès de nous .Ce modeste travail est le tien.

A ma mère : Doussou DIARRA

Maman, ton amour inconditionnel, ta tendresse, ta patience, ton amour pour les autres, ton honnêteté, ta fierté, ta joie de vivre et ton sens du partage ne m'ont jamais fait défaut.

Trouve dans ce travail le témoignage de mon affection profonde et de ma reconnaissance infinie, que Dieu te donne longue vie.

A ma tante : Tenin Diallo

Chère tante, ce travail est le fruit de tes conseils, j'y serais attentive pour mon avenir.

Mon frère aîné : Modibo DIALLO

Ton rêve s'est enfin réalisé car durant toute cette longue période tu n'as cessé de me soutenir moralement et financièrement, tu t'es battu pour ma réussite.

Cher frère sois sûr que je ne te déshonorai jamais.

A mes frères et sœurs : En témoignage de l'affection qui nous unit je voudrais que vous trouviez dans ce travail le fruit des efforts consenti à mon égard.

A mes amies : Dr Anna N'DIAYE, Rokia BERTHE, Dr Fatou FOFANA, Mariam KOUMARE, Aminata Hamar TRAORE.

Merci pour tout, vous êtes comme des sœurs pour moi les mots me manquent pour exprimer toute ma gratitude, qu'Allah puisse vous récompenser pour ce que vous avez été pour moi. Toute ma reconnaissance.

REMERCIEMENTS

A tous les médecins du service : Dr Djénéba DIALLO, Dr SOUMARE Ismail
Dr Alkaya TOURE, ça été un plaisir pour moi d'apprendre a vos côtés.

A mes aînés et collègues du service : Dr Harouna MAIGA, Dr GARANGO
Alassane, Dr Bassan, Dr Ina, Dr Moussa COULIBALY, Dr sériba SIDIBE, Dr
karamoko DJIGUIBA, Dr Alkaya TOURE, Dr Modi SIDIBE, Dr Sah dit Baba,
Dr Moustapha ABDI, Dr Nènè DIALLO, Dr Djénéba MAIGA, Dr Aicha
DIAKITE

Nouhoum COULIBALY, Moctar COULIBALY, Moussa DIABATE, Eyiram,
Emmanuel, Modiéré Fatoumata, TOUNKARA El hadj, Seydou SY, YOSSI
Boubacar, Josiane SIGNE.

Merci pour votre collaboration.

**A tout le personnel du service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU
Point G** (major Djelimory KOITA, major Moussa GUINDO, major Abacar
MAIGA) et par extension au personnel du CHU point G pour la collaboration
dans la gaieté ; trouvez ici ma gratitude.

A mon groupe d'étude : Mariam KOUMARE, Rokiyatou BERTHE, Aminata
Hamar TRAORE, Nguissan, Ali, Gilles, Stéphan, Bintou, Asma.

Merci pour ses longues périodes d'années de complicités ; de courtoisie et
surtout de joie, à vos côtés. Plus que des amis, on est unis en famille, puisse
Allah nous accorde longue vie, beaucoup de courage et la force nécessaire
pour affronter les surprises réservées par la vie.

Amen.

Mention spéciale à Dr Charles DARA, merci pour ta collaboration.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY.

À notre maître et directeur de thèse

Professeur Saharé FONGORO

- ❖ **Maître de conférences en néphrologie à la FMPOS**
- ❖ **Chevalier de l'ordre de mérite de la santé**
- ❖ **Praticien hospitalier au CHU du point G**

Cher maître,

Cet instant solennel nous offre l'heureuse occasion de vous témoigner toute notre gratitude.

C'est un sacré privilège pour nous de vous avoir comme directeur de thèse. Dès nos premiers cours en Néphrologie nous avons été fascinés par vos qualités de grand formateur et d'homme de sciences. À vos côtés ; nous avons appris l'honnêteté, le sens du dévouement à la tâche ; la culture de l'excellence ce qui fait de vous un médecin exceptionnel.

Honorable maître, les mots nous manquent pour qualifier votre personne. Soyez rassuré que vos nombreux conseils et enseignements serviront de repère dans notre vie professionnelle. Nous témoignons ici que vous avez pleinement rempli votre devoir, et si nous n'avons pas accompli le nôtre nous vous demandons sincèrement pardon et bénédiction. Veuillez accepter l'expression de notre profonde reconnaissance.

À notre maître et président du jury

Professeur Ibrahim I.MAÏGA

- ❖ **Médecin biologiste**
- ❖ **Chef de service du laboratoire du CHU point G**
- ❖ **Maître de conférences de bactériologie-virologie à la FMPOS**
- ❖ **Responsable des cours de bactériologie-virologie à la FMPOS**
- ❖ **Deuxième assesseur à la faculté de Médecine, pharmacie et d'odonto stomatologie**

Honorable maître ;

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

Nous avons admiré la simplicité, la probité, l'ardeur au travail et la rigueur qui vous caractérisent. Vous avez contribué à notre formation par votre enseignement de qualité et vos critiques objectives.

Veillez agréer cher maître l'expression de nos sincères remerciements.

À notre maître et co-directeur de thèse

Docteur Ismaïl SOUMARE

- ❖ **Spécialiste en Néphrologie pédiatrique**
- ❖ **Diplômé en lithiase rénale**
- ❖ **Diplômé en dialyse**
- ❖ **Praticien hospitalier au CHU du point G**

Honorable maître ;

Nous sommes très honorés de vous avoir à nos côtés même le dernier jour de notre travail. Votre richesse scientifique, votre amour pour le travail bien fait ont cultivé en nous l'amour pour la Néphrologie.

Vos qualités humaines et votre attachement aux patients font de vous un être particulier et admiré de tous. Vous resterez pour nous un exemple à suivre

Veillez agréer cher maître l'expression de notre sincère reconnaissance.

À notre Maître et juge

Docteur Ousmane KOÏTA

- ❖ **Pharmacien biologiste**
- ❖ **phD en parasitologie moléculaire**
- ❖ **Responsable du laboratoire de biologie appliquée
à la faculté des sciences techniques, Bamako, Mali**
- ❖ **Directeur adjoint du programme de recherche
NIAID (NIH) FMPOS sur le VIH/SIDA et la tuberculose**
- ❖ **Chargé de cours de biologie moléculaire à la
FAST et de cours de biologie animale à la FMPOS,
Bamako, Mali.**

Cher maître

Nous avons été très émerveillés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de participer à ce jury. Votre abord facile, votre disponibilité, votre simplicité font de vous un homme aux qualités humaines exceptionnelles.

À l'expression de notre estime, permettez-nous honorable maître de joindre l'expression de notre profond respect.

Liste des abréviations

ASE : agents stimulant de l'érythropoïèse

ASP : abdomen sans preparation

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

BFU-E : Burst forming unit-erythroblast

CFU-E : colony forming unit erythroblast

CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

CST : coefficient de saturation de la transferrine

CRP : protéine c réactive

CHU : centre hospitalier universitaire

DFG : débit de filtration glomérulaire

dl : décilitre

EPO : érythropoïétine

EER : épuration extra rénale

fl : fentolitre

G : gramme

GNC : glomérulonéphrite chronique

Hb : hémoglobine

HTA : hypertension artérielle

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

IRC : insuffisance rénale chronique

IR : insuffisance rénale

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

Diagnostic biologique de l'anémie microcytaire par carence martiale chez l'insuffisant rénal chronique
non dialysé : intérêt de TGMH et de la CCMH

IV : intraveineuse

IL : interleukine

Kg : kilogramme

LDH: lactate déshydrogénase

L : litre

Mn : minute

ml : millilitre

NFS : numération formule sanguine

NVX : néphropathie vasculaire

NIC : néphropathie interstitielle chronique

OMI : œdème des membres inférieures

ORL : oto rhino laryngologie

OAP : œdème aiguë du poumon

Pg : picogramme

PTH : hormone parathyroïdienne

TGMH : teneur globulaire moyenne en hémoglobine

TNF : facteur de nécrose tumorale

VGM : volume globulaire moyen

%: pourcentage

SOMMAIRE

Introduction.....	1
Généralités.....	4
I- Insuffisance rénale chronique.....	4
1. Définition.....	4
2. Physiopathologie.....	4
3. Diagnostic.....	6
4. Retentissement clinique.....	8
5. Prise en charge de l'IRC et ses complications.....	9
III-Classification étiologique de l'anémie.....	14
II- L'anémie au cours de l'insuffisance rénale.....	15
1. Physiopathologie.....	15
2. Facteurs aggravants.....	17
3. Caractéristiques de l'anémie rénale.....	18
III- Diagnostic de l'anémie au cours de l'IRC.....	19
IV- Prise en charge de l'anémie rénale.....	20
1. Traitement martial.....	20
2. Traitement de l'anémie par transfusion sanguine.....	22
3. Traitement de l'anémie par les agents stimulants de l'érythropoïèse.....	23
Méthodologie.....	26
Résultats.....	31
Commentaires et discussion.....	46
Conclusion et recommandations.....	56
Références bibliographiques.....	57

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique caractérisée par des manifestations rénales et extrarénales ; est une pathologie de plus en plus observée dans les milieux hospitaliers africains [1].

L'anémie est l'une des manifestations hématologiques de l'insuffisance rénale chronique. Cette anémie rénale de type normochrome, normocytaire, arégénérative s'installe de façon progressive. Il est habituel de considérer que plus une anémie s'installe progressivement, meilleure est sa tolérance clinique [2]. Bien que longtemps tolérée, l'anémie est responsable d'une diminution des performances physiques chez les patients insuffisants rénaux chroniques, de troubles des fonctions cognitives et endocriniennes. Il faut encore signaler que l'anémie des maladies rénales peut être en partie responsable de la dilatation et de l'hypertrophie ventriculaire gauches et donc de la mortalité d'origine cardiaque [3]. Elle constitue un problème majeur de santé publique, cela a été prouvé dans certains pays d'Afrique :

Au Cameroun une étude a été effectuée en 1994 sur le profil hématologique de 47 patients en insuffisance rénale chronique, 80% présentaient une anémie normochrome, normocytaire arégénérative et l'anémie microcytaire était observée dans 20% des cas [4].

Au Mali des études réalisées chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie du centre hospitalier universitaire du Point-G respectivement en 2007 par Diarra et en 2008 par Maïga ont montré que 34,1% et 10,4% présentaient une anémie microcytaire et/ou hypochrome [5,6].

Cette microcytose est due à une inflammation ou à une carence martiale. Ce déficit martial reste la première cause de résistance au traitement par érythropoïétine [7].

La fréquence de cette anémie microcytaire chez le patient IRC peut s'expliquer par la spoliation sanguine (épistaxis, méléna, hématurie, saignement digestif).

Diagnostic biologique de l'anémie microcytaire par carence martiale chez l'insuffisant rénal chronique non dialysé : intérêt de TGMH et de la CCMH

Le déficit en fer ou l'inflammation a pour conséquence l'anémie microcytaire mais le diagnostic de la carence martiale n'est posé que par une ferritinémie basse associée à un coefficient de saturation bas en situation d'anémie microcytaire, d'où la nécessité d'un bilan martial.

Le traitement de la carence martiale permet d'améliorer l'anémie par conséquent la qualité de vie des patient. D'où l'intérêt de notre étude sur le diagnostic de l'anémie microcytaire par carence martiale chez l'insuffisant rénal chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse.

OBJECTIFS

Objectifs général

- Evaluer le bilan martial chez les patients insuffisants rénaux chroniques.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer la fréquence de l'anémie microcytaire.
2. Déterminer la prévalence de la carence martiale chez les patients présentant une anémie microcytaire.
3. Décrire les différents types de la carence martiale au cours de l'anémie microcytaire.
4. Enumérer les paramètres biologiques d'orientation dans le diagnostic de l'anémie microcytaire par carence martiale.

GENERALITES

I- L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

1- définition

L'insuffisance rénale chronique (IRC) se définit par une diminution prolongée et définitive des fonctions rénales en rapport avec une réduction permanente du nombre de néphrons fonctionnels.

L'insuffisance rénale se définit sur le plan biologique par la baisse du débit de filtration glomérulaire (DFG) mesurée approximativement par la clairance de la créatinine dont la valeur normale est de 80-120 ml/mn.

Il existe différents stades en fonction de la sévérité de l'insuffisance rénale selon la classification de l'ANAES:

Stades	Définition	Débit de filtration glomérulaire(DFG)
1	Maladies rénales chroniques	DFG \geq 60 ml/mn
2	Insuffisance rénale modérée	30-59ml/mn
3	Insuffisance rénale sévère	15-29ml/mn
4	Insuffisance rénale terminale	<15ml/mn

2-physiopathologie

Quelle que soit la maladie causale, l'insuffisance rénale correspond à la perte fonctionnelle des néphrons. La destruction d'une partie du néphron le rend non fonctionnel. Les autres néphrons sains s'adaptent pour maintenir l'équilibre hydro électrolytique.

Mécanismes adaptatifs :

-Pour certaines substances il n'y a aucune adaptation des mécanismes de réabsorption / Sécrétion tubulaire. Plus la filtration glomérulaire diminue, plus le taux sanguin de ces substances augmente. C'est le cas de la créatinine et de l'urée.

-Pour d'autres substances il y'a une adaptation mais limitée. C'est le cas des phosphates et des urates. En réponse à l'hypocalcémie, la sécrétion accrue de la parathormone diminue la réabsorption tubulaire des phosphates ce qui augmente l'excrétion urinaire des phosphates, la Phosphorémie se maintient à des taux normaux. Quand l'IR progresse, ce mécanisme est dépassé et la Phosphorémie s'élève.

-Enfin, pour d'autres substances l'adaptation est complète jusqu' au stade ultime .C'est le cas de sodium, potassium, magnésium.

Mécanismes de progression de l'IR

Chez l'homme, les données anatomopathologiques ont montrées que la progression de l'IRC était principalement associée à trois anomalies non spécifiques : la glomérulosclérose, la fibrose tubulo-interstitielle et la sclérose vasculaire.

L'expérimentation animale a permis de suggérer la responsabilité de plusieurs facteurs dont les principaux sont :

- L'hypertension artérielle, source d'augmentation du débit sanguin glomérulaire dans les néphrons sains restants et d'hyperfiltration glomérulaire impliquée dans la sclérose glomérulaire ;
- le régime riche en protide qui augmente aussi le flux glomérulaire
- La protéinurie abondante par sa toxicité tubulaire

3-Diagnostic

3-1 circonstances de découverte

- ✓ Lors d'un examen de santé systématique
- ✓ devant des signes cliniques d'IRC peu spécifiques (anémie, asthénie, vomissements)
- ✓ devant une complication comme l'HTA
- ✓ Lors du suivi d'une néphropathie ou d'une maladie générale (diabète par exemple)
- ✓ Avant certaines prescriptions médicamenteuses.

3-2- Diagnostic de confirmation :

- L'IRC est affirmée devant l'augmentation de la créatinine plasmatique avec baisse de la clairance de la créatinine.
- Critères de chronicité :

	IR aigue	IR chronique
Elévation de la créatinine	Rapide : Heure, jours, semaine	Lente : mois, semaines
➤ Echographie rénale	<p>Normale</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ 11 à 13 cm avec différenciation conservée 	<p>Diminuée</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ < 10 cm avec mauvaise différenciation <p>Exceptions :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Polykystose -Amylose -Diabète -Obstruction urinaire -Thrombose des veines rénales -VIH -IRC débutante

D'autres critères plaident en faveur de la chronicité telle qu'une anémie ou une hypocalcémie bien tolérée mais ce n'est pas formel.

3-3. Diagnostic étiologique :

Les principales causes d'insuffisance rénale terminale en France sont :

Néphropathies vasculaires	22,5%	Néphroangiosclérose +++
Néphropathies diabétiques	21%	Diabète de type 2 = 15%
Glomérulopathies primitives	20%	Maladie de Berger +++
Néphropathies interstitielles	12%	Néphropathie de reflux
Néphropathies héréditaires	9%	Polykystose dominante 7%
Maladies systémiques	7%	Lupus++, Amylose ++
Causes indéterminées	6%	IRC avec petits reins
Bi néphrectomie	1,3%	Cancer rénal

Les arguments en faveur d'une étiologie sont :

- Néphropathies vasculaires : HTA ancienne/ sévère, protéinurie < 1,5 g/jour, pas d'hématurie
- Néphropathies glomérulaires : Association protéinurie/hématurie microscopique, HTA ancienne.
- Néphropathies interstitielles : protéinurie faible, pas d'hématurie, leucocyturie, infection urinaire, pas d' HTA

4- Retentissement clinique de l'I.R.C

4-1. Anomalies hématologiques : L'objet de notre étude

L'anémie est quasi constante. Elle est normochrome, normocytaire, arégénérative. Le défaut de sécrétion d'érythropoïétine est le principal facteur en cause. En fait les mécanismes sont multiples : facteurs toxiques urémiques, hémolyse modérée, carence martiale.

Les leucocytes et les plaquettes ont des anomalies fonctionnelles.

4-2- Anomalies cardiovasculaires :

- L'HTA est à la fois cause, symptôme et facteur d'aggravation. Elle doit être à tout prix être normalisée pour éviter le retentissement ventriculaire gauche.
- La cardiopathie à prédominance gauche est tardive, liée à l'HTA et à des fréquentes coronaropathies.
- La péricardite urémique, complication ultime, peut se traduire par une tamponnade : c'est une indication absolue de dialyse.

4-3- Anomalies osseuses

- L'osteodystrophie rénale associe des lésions d'hyperparathyroïdie secondaire et d'ostéomalacie.
- Le rein hydroxyle la 25(OH) D3 en 1-25(OH)2D3 métabolite le plus actif de la vitamine D. Au cours de l'IRC sa carence va aboutir à une hypocalcémie laquelle combinée à l'Hyperphosphorémie induit une hyperparathyroïdie secondaire. Elle se traduit par des douleurs osseuses, un prurit et des calcifications extra osseuses. Radiologiquement, il existe une résorption sous périostée et des érosions des houppes phalangiennes.
- L'ostéomalacie se traduit histologiquement par un défaut de minéralisation osseuse.

4-4- Anomalies digestives :

- Inappétence, nausée favorisent la dénutrition.

4-5- Anomalies neurologiques :

- Centrales non spécifiques conséquence de l'HTA, des désordres hydro électrolytiques, d'une intoxication médicamenteuse.
- Neuropathie périphérique est tardive, d'évolution lente, sensitive puis motrice, touche essentiellement les membres inférieurs.

4-6- Anomalies électrolytiques :

Sont fonction du degré d'IR, ils deviennent majeurs au stade terminal

- Hyponatrémie
- Hyperkaliémie
- Acidose métabolique

4-7- Anomalies métaboliques en particulier lipidiques

5- Prise en charge de l'IRC et de ses complications :

Le traitement étiologique est d'autant plus efficace qu'il est précoce. Il permet le plus souvent de réduire la vitesse de dégradation de la fonction rénale. L'exemple le plus frappant est la levée d'un obstacle urologique. Réduire la pression artérielle et la protéinurie c'est le double objectif de la « néphroprotection pharmacologique »

Recommandations pratiques :

Situation	Pression artérielle souhaitable
IRC+Protéinurie>1g ou diabète	<125/75 mm Hg
IRC+Protéinurie<1g sans diabète	<135/80 ou 85 mm Hg

Les IEC sont le plus souvent utilisés en première intention car à niveau de pression artérielle égale ils réduisent davantage la protéinurie et la progression de l'insuffisance rénale.

- Limiter les apports protidiques alimentaires :

Pourrait limiter les symptômes urémiques et ralentir la dégradation de la fonction rénale.

Recommandations :

- 1g/Kg/J dans l'IRC débutante
 - O, 8g/kg/J dans l'IRC modérée à sévère sans descendre au dessous de O, 7g/kg/J
- Dépistage et traitement des troubles induits par l'IRC
- Maintien de l'état nutritionnel
 - Maintien de l'équilibre hydro électrolytique.
 - L'IRC avancée s'accompagne d'une polyurie. Son mécanisme est mixte, « OSMOTIQUE » dû à l'élévation de l'urée et « INSIPIDE » par diminution de sensibilité de l'ADH. Les apports hydriques seront libres jusqu'au stade pré terminal.
 - Le bilan sodé est longtemps normal au cours de l'IRC. Un régime sans sel abusif peut induire une déshydratation et une aggravation fonctionnelle de l'IRC d'autant qu'il s'agit d'une néphropathie avec perte de sel.
 - L'hyperkaliémie est tardive au cours de l'IRC (clairance <15ml/mn. Le traitement consiste à l'éviction des aliments riches en potassium et la prescription d'une résine échangeuse d'ions.
 - L'acidose métabolique est due à la diminution de l'excrétion tubulaire de NH₄ et à la rétention des ions H⁺. La concentration plasmatique de HCO₄ est longtemps stable du fait de la mobilisation des tampons osseux. Corriger l'acidose préserve le capital osseux, limite la dénutrition, réduit la tendance hyperkaliémique.
 - L'anémie peut être améliorée par un apport calorique et protidique suffisant, la supplémentation en fer et en folate. L'érythropoïétine humaine recombinante permet après la correction de la carence martiale d'atteindre l'objectif recommandé du taux d'Hb compris entre 11 et 12g/dl.
 - La prévention et le traitement de l'osteodystrophie rénale nécessite la correction de l'hyperphosphorémie et de l'hypocalcémie. Les objectifs

sont une calcémie normale, une phosphorémie <1,5 mmol/L et une PTH comprise entre 2 et 3 fois la normale. Les deux principaux moyens thérapeutiques sont : le carbonate de calcium et les lanthanés.

- Les troubles cardio-vasculaires jouent un rôle prépondérant dans le pronostic vital .le dépistage doit être systématique. La prévention primaire consiste à l'arrêt de l'intoxication tabagique, le traitement rigoureux de l'HTA, la correction d'une surcharge pondérale, l'amélioration de l'équilibre glycémique et lipidique. L'hypertrophie ventriculaire gauche est l'anomalie cardiaque la plus fréquente ; sa prévention nécessite la correction de l'HTA, de l'anémie et la surcharge hydrosodée.
- Limiter l'accumulation de médicaments à élimination rénale confère potentiellement trois risques : Accident de surdosage, toxicité rénale et extra rénale. Toute prescription médicamenteuse chez l'insuffisant rénal doit être parfaitement contrôlée.
- Préparation du malade au traitement de suppléance
 - Le patient sera informé des différentes modalités de dialyse : Hémodialyse ou dialyse péritonéale et de la possibilité de transplantation.
 - La vaccination anti virale B sera effectuée le plus précocement possible. le succès vaccinal décroît avec l'âge et le degré d'IRC.
 - La confection de l'abord vasculaire pour l'hémodialyse sera effectuée lorsqu' une clairance devient inférieure à 15ml/mn. En ce qui concerne l'abord vasculaire pour hémodialyse il est fondamental de préserver le capital veineux en vue de la réalisation d'une fistule artério-veineuse.
 - Quand faut-il débiter la dialyse ?
 - Indication de principe : clairance de la créatinine entre 10 et 15ml/mn
 - Indication de nécessité : trouble clinique et biologiques sévères imputables à l'IRC non contrôlée par le traitement conservateur mais corrigé par la dialyse.

➤ Dialyse

- L'épuration extra rénale consiste à mettre en contact le sang et un liquide de composition déterminée (le dialysat) par l'intermédiaire d'une membrane semi perméable. Deux processus réalisent l'épuration du sang ; la diffusion et l'ultra filtration.
- La diffusion est un processus physique de passage des solutés du milieu le plus concentré vers le milieu le moins concentré. Les molécules de grandes tailles ne peuvent diffuser (protéines par exemple). l'urée, la créatinine, le phosphore...traversent la membrane du sang vers le dialysat, inversement le calcium ou les bicarbonates diffusent du dialysat vers le sang.
- L'ultrafiltration
- En hémodialyse est obtenue grâce à un gradient de pression. l'ultrafiltration du sang aboutit à un transfert d'eau et de substances dissoutes du sang vers le dialysat. ce transfert d'eau plasmatique dépend de la perméabilité de la membrane et de la différence de pression entre les deux compartiments.
- En dialyse péritonéale la pression osmotique permet l'ultrafiltration. plus le dialysat est riche en glucose, substance osmotiquement active, plus grande est la quantité ultrafiltration
- Le choix doit être effectué avec le patient en tenant compte de l'âge, du mode de vie.
- L'hémodialyse
- Est la plus utilisée en France (90%) En centre hospitalier, en unité d'autodialyse, ou à domicile

En centre hospitalier, en unité d'autodialyse, ou à domicile.

- En général trois séances de 4 heures par semaine
- Nécessite la création d'un abord vasculaire (fistule artério veineuse) afin d'alimenter la circulation extra corporelle.

- La dose nécessaire de dialyse est évaluée sur les capacités d'épuration de l'urée.
- La prise en charge permet un meilleur contrôle de l'HTA et des désordres hydro-électrolytiques.
- Les risques sont surtout cardiovasculaires (hypotension, troubles du rythme) dus aux variations brutales du milieu intérieur et infectieux (abords vasculaires).
- La dialyse péritonéale
- Le péritoine sert de membrane semi perméable. L'accès au péritoine est assuré par un cathéter permanent.
- La dose de dialyse est évaluée sur l'épuration de l'urée et tient compte de la fonction rénale résiduelle plus longtemps conservée par cette technique.
- Technique de domicile
 - Dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA);4 échanges par jour avec ou sans l'aide d'une infirmière
 - Dialyse péritonéale automatisée : échanges de nuit par un cycleur (machine).
- Les indications préférentielles sont le patient jeune en attente de transplantation ou le patient âgé avec instabilité cardiovasculaire qui peut rester à domicile.
- Le risque le plus important est l'infection péritonéale

II- CLASSIFICATIONS ETIOLOGIQUES DE L'ANEMIE

L'anémie résulte toujours de la rupture de l'équilibre physiologique qui existe entre la production et la disparition des globules rouges.

En général, les classifications étiologiques de l'anémie sont les suivantes :

Hypoproliférative : l'anémie qui est le résultat d'une érythropoïèse inefficace ou d'une déficience de la production de la moelle osseuse.

Hémolytique : anémie qui implique la destruction accélérée et prématurée des globules rouges.

Anémie causée par perte de sang : anémie causée par une perte de sang aiguë ou chronique.

1-Anémie hypoproliférative

Ce type d'anémie est causée par une production inadéquate de globules rouges et peut survenir en cas de ;

- Carence nutritionnelle : vitamine B12, acide folique, fer
- Déficience au niveau des érythroblastes par infiltration de la moelle osseuse : leucémie, lymphome, myélome, tumeur métastatique myélofibrose
- Déficience endocrinienne : atteinte hypophysaire, surrénalienne, Thyroïdienne, testiculaire
- Maladie chronique : atteinte rénale, hépatique, granulomatose, infections.

2-Anémie hémolytique

Le terme anémie hémolytique est utilisé pour décrire une anémie qui implique la fragilité anormale des globules rouges qui ont une durée de vie très courte .La moelle osseuse est incapable de produire suffisamment de nouveaux globules rouges pour compenser la destruction prématurée de ceux-ci. Le type d'anémie hémolytique peut être catégorisé de façon plus précise selon l'endroit où se situe le problème. Le problème peut être dans le globule rouge lui-même (intrinsèque) ou ailleurs (extrinsèque) .Il existe plusieurs types d'anémies hémolytiques, causées par une grande variété incluant des facteurs héréditaires (ex : anémie à hématies falciformes), des effets secondaires des médicaments, des troubles auto-immuns et des infections.

3- Anémie causée par la perte sanguine

L'anémie ferriprive est le type le plus fréquent. Ce type d'anémie est causé par un approvisionnement insuffisant en fer au niveau de la moelle osseuse et peut survenir en raison d'une perte sanguine chronique occasionnée par des saignements gastro-intestinaux, vaginaux liés à un processus tumorale, hémorroïde, les traumatismes.

D'autres causes possibles de cette anémie sont la grossesse ou l'allaitement.

III- L'ANEMIE LIEE A L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

- **physiopathologie**

L'anémie rénale à un double mécanisme :

-Diminution de l'érythropoïèse essentiellement liée à la baisse de sécrétion d'érythropoïétine(EPO), mais aussi à l'inhibition médullaire due aux toxines urémiques ;

-Diminution de la durée de vie des érythrocytes.

1. Défaut de production des érythrocytes par la moelle :

Chez les insuffisants rénaux chroniques, plusieurs hypothèses ont été formulées :

- les lésions rénales s'accompagneraient d'une perte de cellules rénales dont celles capable de synthétiser l'EPO
- une autre possibilité serait un désordre fonctionnel au niveau des capteurs induisant une diminution de la sensibilité rénale aux variations de la pression partielle en oxygène
- une perturbation de la formation de l'EPO [6].

Des inhibiteurs de l'érythropoïèse ont également été incriminés. En outre l'hyperparathyroïdie secondaire sévère a été indiscutablement rendu responsable d'une inhibition de l'érythropoïèse.

1.1. L'érythropoïétine :

L'EPO est une glycoprotéine composée d'un squelette protéique et de quatre chaînes d'hydrate de carbone constituant environ 40% de son poids moléculaire qui est égal à 34000 daltons. Au cours de la différenciation érythroblastique, les progéniteurs BFU-E et les cellules CFU-E qui en dérivent, sont sensibles à l'EPO. A ce stade aucune autre molécule ne peut se substituer à l'EPO. C'est une molécule hydrophobe très stable, résistant à la chaleur et à différents agents dénaturant comme l'urée, le phénol .

Sa concentration plasmatique normale est de 5-25mUI/ml

1.2. Lieu et contrôle de la sécrétion de l'érythropoïétine :

Au cours de la vie fœtale jusqu'à la parturition, la sécrétion d'EPO est majoritairement hépatique, alors que durant la vie extra utérine, la vie adulte, la production devient à 90% rénale. Le gène de l'EPO se situe sur le chromosome 7 et est constitué d'environ 3000 paires de bases. Grâce à des procédés d'hybridation in situ, il a été possible de démontrer l'expression du gène de l'EPO dans les cellules péri tubulaires corticales rénales. La production extra rénale (10%) reste en grande partie hépatique et se situe dans les hépatocytes et probablement dans les cellules des ilots et de kupffer. Malgré que le rein puisse compenser la baisse de production d'EPO lors des troubles hépatiques, le foie ne peut pas compenser la diminution pathologique de la production rénale d'EPO. Les mois qui suivent la naissance les cellules responsables de la sécrétion de 85%

Sa synthèse est sous le contrôle de la pression partielle en oxygène dans les tissus et de la valeur de l'hématocrite. La sécrétion d'EPO est élevée lorsqu'il existe :

- une diminution de la pression partielle en oxygène ;
- une diminution des possibilités de transport de l'oxygène par l'hémoglobine

1.3. Inhibiteurs circulants de l'érythropoïèse :

1.3.1. Toxine urémique :

L'effet inhibiteur des toxines urémiques accumulées au stade d'IRC avancée est évoqué depuis longtemps comme facteur d'aggravation de l'anémie ; alors que les progéniteurs érythroïdes médullaires sont normaux. La nature biochimique de ces toxines urémiques reste encore aujourd'hui indéfinie

1.3.2. Parathormone :

L'hyperparathyroïdie peut majorer l'anémie par l'intermédiaire d'une myélofibrose, cause maximum d'une pancytopenie.

2. Raccourcissement de la durée de vie des hématies : [5]

2.1. L'hémolyse extra corpusculaire :

L'hyper hémolyse extra corpusculaire ne disparaît pas avec l'EER quelque soit la méthode. Elle a été rapportée à certaines toxines mal dialysées (notamment la méthylguanine) et la parathormone, qui augmenteraient la fragilité osmotique des hématies.

2.2. Anomalies globulaires :

Une inhibition de la voie des pentoses a été mise en évidence dans les hématies de l'IRC. Il en résulte un défaut de réduction de l'hémoglobine. L'hormone parathyroïdienne pourrait augmenter la fragilité osmotique des hématies.

2.3. La schizocytose :

Dans certains cas peu nombreux l'hémolyse est franche, la bilirubine libre élevée, les hématies ont volontiers un aspect fragmenté et l'on trouve des thrombines de fibrine dans les capillaires.

2.4. L'hypersplénisme :

La destruction excessive des hématies dans la rate peut provoquer une splénomégalie d'hyperfonction.

Cette splénomégalie constitue une cause autonome de raccourcissement de la durée de vie des hématies par la majoration de l'hémolyse.

Les causes sont multiples : hépatite chronique, hémochromatose, fibrose médullaire en rapport avec un hyperparathyroïdie sévère.

2.5. L'hémolyse due à l'hémodialyse itérative :

Elle peut être d'origine mécanique, physique ou chimique :

- intoxication par le formol ;
- dialysat trop chaud ;
- dialysat hypo ou hypertonique ;
- présence d'oxydant dans le dialysat (chloramine) ;
- l'hémolyse d'origine mécanique par fragmentation érythrocytaire sous l'effet du choc brutal des hématies sur la surface rigide de la circulation extracorporel et de la pompe.

3. Autres causes d'anémie au cours de l'IRC :

3.1. Les carences : [4, 5]

Elles sont importantes à rechercher car leur correction est l'essentiel du traitement de l'anémie de l'IRC.

3.1.1. La carence martiale :

L'étiologie majeure de cette carence est représentée par les hémorragies et les spoliations sanguines répétées pour les examens biologiques. Les causes majeures du syndrome hémorragique est une thrombopathie dont témoigne, un allongement du temps de saignement, des anomalies d'adhésivité, de l'agrégation plaquettaire et de la libération du facteur 3 plaquettaire.

Les pertes sanguines au cours des séances de dialyse qui sont comprises entre 4 et 20ml, les pertes digestives, les règles et le défaut d'apport.

3.1.2. La carence en folate

La carence en folate apparaît en cas d'apport protidique insuffisant, d'intoxication alcoolique ou de traitement par la diphenylhydantoïne. La supplémentation permanente n'est pas indispensable.

3.1.3. La carence en vitamine C :

La vitamine C pourrait mobiliser les dépôts tissulaires du fait des patients présentant une surcharge en fer avec un déficit fonctionnel et faciliter l'incorporation du fer à la protoporphyrine. Les patients hémodialysés sont souvent carencés par le déficit d'apport et l'épuration par la dialyse. La vitamine C peut de plus subir une oxydation liée à la surcharge en fer.

3.2. L'intoxication aluminique :

L'intoxication aluminique due aux chélateurs du phosphore prescrit pour freiner l'hyperparathyroïdie secondaire (ex : hydroxyde d'alumine) est, peut être responsable d'une anémie microcytaire avec accumulation de protoporphyrine de mécanisme encore mal élucidé.

3.3. Syndrome inflammatoire :

Les modifications du métabolisme du fer ne sont pas isolées pour expliquer l'anémie des états inflammatoires. Il s'y associe une réduction de la durée de vie des érythrocytes. Un déficit de synthèse d'érythropoïétine, une réduction de la réponse des précurseurs érythroblastique à l'érythropoïétine qui accompagne la séquestration du fer dans les macrophages du système réticulo-endothélial.

La réaction inflammatoire produit une variation des protéines plasmatiques avec une baisse de l'albumine et de la transferrine.

D'autres marqueurs de la carence martiale fonctionnelle sont proposés par le pourcentage des globules rouges hypochromes, le dosage des récepteurs solubles de la transferrine.

Le défaut de synthèse de l'érythropoïétine fait intervenir différentes cytokines comme l'IL1, le TNF alpha et l'interféron gamma. Ces cytokines interviendraient par un double mécanisme en inhibant l'érythropoïèse et en diminuant la libération du fer à partir des stocks réticulo-endothéliaux. IL1 et le TNF inhibent la maturation et la différenciation des BFU-E ainsi que la réponse des précurseurs érythroïdes à l'érythropoïétine.

IV-DIAGNOSTIC DE L'ANEMIE DES MALADIES RENALES [8, 9,10]

Toute anémie chez un patient ayant une maladie rénale chronique doit être explorée quel que soit le niveau de sa fonction rénale et la nécessité ou non de recourir à une épuration extra rénale. Cette évaluation doit être réalisée lorsque les concentrations de l'hémoglobine sont inférieures de plus de deux déviations standard à la moyenne observée dans une population ajustée sur l'âge et le sexe :

< 13g /d chez l'homme

< 12g/d chez la femme

La prise en charge de l'anémie se justifie quel que soit l'âge. L'objectif de cette prise en charge est de corriger l'anémie afin de ralentir les complications cardiaques et d'améliorer la qualité de vie du patient.

Avant toute prescription d'agent stimulant l'érythropoïèse un bilan initial permet d'éliminer une cause d'anémie associée à la maladie rénale chronique. IL comporte au minimum :

-La numération complète avec compte des réticulocytes (évaluation du volume corpusculaire moyen des hématies et de la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine).

-Le bilan martial comprenant le fer sérique, la transferrine, le coefficient de saturation de la transferrine, la ferritinémie.

-La mesure de la CRP.

-La mesure de la dose de dialyse chez le dialysé.

Enfin la recherche de deux diagnostics différentiels : hypothyroïdie et gammopathie monoclonale.

Une consultation en hématologie se justifie après une élimination d'une cause connue, par un bilan approfondi par un ou plusieurs éléments suivants :

La recherche de saignements gastro intestinaux et gynécologique.

Le dosage de la parathormone.

Les marqueurs d'hémolyse (haptoglobine, bilirubine, LDH, test de coombs).

Le dosage de la vitamine B12 et la concentration en folate intra érythrocytaire.

L'albuminémie.

L'électrophorèse de l'hémoglobine.

Le contrôle de la qualité de l'eau utilisée pour la dialyse.

Les signes cliniques de l'anémie traduisent grossièrement sa gravité. Ils sont toujours moins marqués au repos, on observe :

En premier lieu, une pâleur cutanée et muqueuse, une polypnée et tachycardie pour des efforts de moins en moins marqués au repos, l'asthénie est nette.

A un stade peu grave on constate une polypnée permanente avec tachycardie et à l'auscultation du cœur un souffle systolique aux 4 foyers voire plus tardivement des œdèmes des membres inférieurs ainsi que des signes d'anoxie cérébrale (céphalée, vertige, bourdonnement d'oreille)

V-PRISE EN CHARGE DE L'ANEMIE RENALE

a- Traitement martiale au cours de l'IRC

a-1 Evaluation du statut martial

La fréquence de cette évaluation doit être mensuelle chez les patients en IRC terminale. Aucun test biologique ne permet à lui seul d'appréhender le métabolisme du fer dans son ensemble : la ferritinémie permet d'évaluer les stocks de fer, mais pas le fer utilisable. A l'inverse, la mesure du coefficient

de saturation de la transferrine permet d'apprécier la quantité de fer utilisable mais ne permet pas d'évaluer l'état des stocks.

a-2 Les présentations de fer disponibles

La voie orale et la voie veineuse sont les deux principaux modes d'administration de fer au cours de l'insuffisance rénale chronique. Les voies intramusculaires et sous cutanée sont peu utilisées étant donné leur facilité d'administration par voie veineuse au cours de l'hémodialyse et les risques de réactions locales et /ou de tatouage.

a-3 Le fer per os

La plupart des préparations de fer existent sous forme de sels ferreux ou de polysaccharides. Il faut éviter les préparations associées à des protecteurs gastriques dans lesquelles le fer est libéré au-delà des zones d'absorption maximale et la prise lors des repas qui limitent l'absorption.

La présence d'aluminium dans certaines préparations représente à elle seule, une contre indication chez les patients insuffisants rénaux chronique, et interfère avec l'absorption du fer [11]. La prise d'anti-H2 et inhibiteurs de la pompe à protons réduit aussi cette absorption [12]. L'association à la vitamine C proposée dans certaines préparations, permet une meilleure absorption du fer. Cette association est habituellement composée de 200mg de vitamine C pour 30mg de fer. A des doses importantes, elle expose au risque d'oxalose secondaire.

Le fer oral en dehors des effets secondaires digestifs, ne fait courir aucun danger.

-La mauvaise tolérance digestive des différentes préparations avec nausées diarrhée brûlures gastriques chez certains sujets non urémiques

-Les modalités de prise contraignantes 1 heure avant ou 2 heures après les repas qui en limite beaucoup l'observance ;

a-4 Le fer injectable

Les préparations de fer injectables doivent tenir compte de la toxicité cellulaire de fer qui dans l'organisme est entouré de protéines, constituant ainsi la transferrine ou la ferritine.

Le saccharate de fer ou fer sucrose est la seule préparation IV disponible en France, (ampoules de 100mg/5ml). IL est indiqué dans le traitement de la carence martiale chez l'insuffisant rénal, hémodialysé ou non. Son administration par voie intraveineuse est autorisée dans toutes ces indications.

La correction de la carence martiale

La correction d'une carence martiale fait partie du traitement de fond de l'anémie de l'IRC et doit être envisagée à un stade précoce de l'insuffisance rénale.

En effet parallèlement au traitement de l'anémie, une supplémentation martiale systématique par voie orale associée ou non à un apport vitaminique permet souvent l'amélioration de cette anémie même en l'absence d'une carence martiale absolue selon les critères biologiques classiques.

Chez le non dialysé, la supériorité de fer IV par rapport au fer oral à été bien démontrée. Certains travaux comparant ces deux traitements chez des insuffisants rénaux non encore dialysés et non traités par EPO montrent la supériorité évidente du traitement par voie IV d'une dose de fer 200mg par mois par rapport au traitement classique per os [11]. Mais la prescription de fer per os n'est justifiée que si les conditions bien précises définies par FISHBANE peuvent être respectées [13] : estomac vide, dose quotidienne apportant 200mg de fer, contre indications des associations avec des antiacides et des préparations comportant pansement gastro-intestinaux. Les associations contenant plus de 100mg de vitamine C sont déconseillées.

b -Traitement de l'anémie par transfusion sanguine

Les transfusions doivent être évitées autant que faire se peut chez des malades rénaux chroniques en attente de transplantation.

Les seules indications des transfusions chez ces patients sont :

Une anémie symptomatique (angor, fatigue, dyspnée) et un facteur de risque associé tel que diabète, insuffisance cardiaque, coronaropathie, artériopathie oblitérante des membres inférieurs grand âge ;

Une aggravation aiguë de l'anémie par perte sanguine (hémorragie, ou hémolyse).

c -Traitement de l'anémie par des agents stimulants de l'érythropoïèse

Après s'être assuré de l'absence d'une cause curable de l'anémie autre que l'IR, un ASE doit être prescrit à tous les patients dont l'hémoglobine mesurée deux fois à quinze jours d'intervalle est inférieure à 11g/d. ceci s'applique indifféremment aux patients ayant une maladie rénale chronique quel qu'en soit le stade, aux patients en hémodialyse ou en dialyse péritonéale et aux patients transplantés rénaux.

c-1 voie d'administration et posologie

Les ASE peuvent être administrés par voie intra veineuse ou sous cutanée sauf l'érythropoïétine alpha qui ne doit pas être administré par voie sous cutanée en raison du risque d'érythroblastopénie.

Pour les patients en hémodialyse, la voie intraveineuse peut être préférée pour le confort du patient.

Chez les patients non hémodialysés, l'ASE est administré préférentiellement par voie sous cutanée pour des raisons pratiques.

Chez le patient non antérieurement traité par un ASE dont l'hémoglobinémie est comprise entre 10 et 11 g/d, il n'existe pas d'argument scientifique

soutenant l'utilisation d'une dose correctrice d'érythropoïétine. La dose utilisée est celle recommandée en traitement de maintenance. La bonne tolérance des ASE a été établie chez le patient transplanté en rejet chronique de même que dans les premiers jours après la transplantation.

c-2 Surveillance du traitement

La dose d'ASE doit être ajustée suivant l'évolution de l'hémoglobininémie sous traitement.

-Pendant la phase de correction initiale, l'hémoglobininémie doit être surveillé toutes les deux à quatre semaines, son augmentation doit être de 1-2g/dl/mois. Une augmentation de hémoglobininémie de moins de 1g /dl/mois justifie une augmentation de la dose hebdomadaire.

- Pendant la phase d'entretien, l'hémoglobininémie une fois stabilisée sera surveillée tous les 1-2 mois ; peut être moins fréquemment chez les patients non dialysés. Une augmentation de l'hémoglobininémie supérieure à 1g/dl vérifiée sur deux dosages justifie de diminuer la dose de 25 % ou de diminuer la fréquence d'administration de l'ASE.

c-3 Résistance aux ASE

Une résistance aux ASE peut être observée chez les patients présentant une intoxication aluminique, hyperparathyroïdie, syndrome inflammatoire, un stock insuffisant en fer

METHODOLOGIE

1-cadre et lieu d'étude

L'étude s'était déroulée à Bamako, capitale de la république du Mali, particulièrement dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

Le CHU du Point G comporte 20 services médico-chirurgicaux dont le service de Néphrologie et d'Hémodialyse.

Ce service est doté d'une unité d'hémodialyse de 11 postes et a une capacité d'hospitalisation de 28 lits.

2- période et type d'étude

C'était une étude rétrospective et descriptive allant du 1er Janvier au 31 décembre 2009

3-Population de l'étude

IL s'agissait de l'ensemble des patients atteints d'insuffisance rénale chronique.

3-1 critères d'inclusion

Tout patient atteint d'insuffisance rénale chronique confirmée dont le taux d'hémoglobine était inférieur à 13 g /dl chez l'homme, inférieur à 12g/dl chez la femme chez qui un bilan minimal a été réalisé comprenant la numération formule sanguine, la ferritinémie et le coefficient de saturation de la transferrine la transferrine et le fer sérique.

3-2 critères de non inclusion

Tout patient avec insuffisance rénale aigue ou avec insuffisance rénale chronique mais n'ayant pas effectué une numération formule sanguine et/ou un bilan martial.

4- Matériel d'étude

Les patients ont été recrutés à partir du dossier médical de suivi, du registre d'hospitalisation, et toutes ces données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle dont un exemplaire est porté à l'annexe.

5- critères de diagnostic

5-1/ critères de diagnostic positif

Le diagnostic positif de l'insuffisance rénale chronique a été retenu devant l'association suivante :

- Clairance de la créatinine ≤ 80 ml/mn pendant plus de trois mois environ.
- Reins de taille diminuée (<10 cm), hyperhécogène et mal différenciés à l'échographie rénale.
- Anémie (taux d' Hb <13 g/dl chez l'homme et <12 g/dl chez la femme)
- Hypocalcémie ($<2,2$ mmol/l) et Hyperphosphorémie ($>1,6$ mmol/l).

5-2/ critères de diagnostic étiologique

5-2-1 Néphropathie vasculaire

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

- *Un antécédent d'hypertension artérielle
- *une protéinurie modérée $<1,5$ g /24h
- *une insuffisance rénale

5-2-2 Glomérulonéphrite chronique

- *Des œdèmes du visage et/ou des membres inférieurs
- *une protéinurie $>1,5$ g/24h

Diagnostic biologique de l'anémie microcytaire par carence martiale chez l'insuffisant rénal chronique non dialysé : intérêt de TGMH et de la CCMH

*une hématurie microscopique et/ou macroscopique

* L'HTA

*Une insuffisance rénale

5-2-3 Néphrite interstitielle chronique

Elle était caractérisée par :

*Des reins diminués de taille, asymétrie rénale à l'échographie

*Une protéinurie modérée < 1g/24h

*Une leucocyturie avec ou sans germes

*Une insuffisance rénale

5-2-4 Polykystose rénale

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

6- L'interrogatoire

IL nous a permis :

- D'obtenir l'identité du malade : Nom, prénom, âge, sexe, ethnie, profession, nationalité, lieu de résidence et l'adresse téléphonique.
- D'identifier :
 - *Les motifs de consultation en Néphrologie à savoir : IR, HTA, IR et HTA, IR et protéinurie, protéinurie isolée, anomalie échographique.
 - *Le syndrome urémique :
Asthénie, anorexie, nausée matinale, vomissements, inappétence, haleine urémique, tendance hémorragique, crampes nocturnes,

nycturie, dégoût à la viande, prurit, Xérose, baisse de la libido chez l'homme, aménorrhée chez la femme et inversion nycthémerale.

*Les complications de l'insuffisance rénale chronique :

Hématologiques : L'anémie, syndrome hémorragique.

Digestives : constipation, Epigastralgie, inappétence, nausée, vomissement, hématurie.

Cutanée : sécheresse de la peau, givres urémiques, lésion de grattage.

Cardiaques : HTA, insuffisance cardiaque globale, péricardite, HVG, Insuffisance cardiaque gauche.

Hydro électrolytiques : hyponatrémie, hyperkaliémie, acidose métabolique, hypocalcémie et l'Hyperphosphorémie.

7-Examens para cliniques

A / Examens biologiques

La NFS a permis de poser le diagnostic d'une anémie et ses caractères.

Anémie : Hémoglobine inférieure à 13 g /dl chez l'homme, 12g /dl chez la femme.

Microcytose : VGM inférieur à 80 fl.

Hypochromie : CCMH inférieure à 32% et/ou TGMH à inférieure 29 Pg.

Le bilan martial (ferritinémie, coefficient de saturation de la transferrine, fer sérique et la transferrine).

La ferritinémie (<100µg/l=basse, entre 100-500µg/l=normale et >500µg/l=élevée) [14,15].

Le coefficient de saturation (<20%=bas, entre 20-40%= normal,>40%=élevé) [16,17].

Une carence martiale absolue est définie par un CST bas inférieur à 20% associée à une ferritinémie basse inférieure à 100 microgramme/l.

Une carence martiale fonctionnelle est définie par un CST bas inférieur à 20% et une ferritinémie élevée ou normale (> 500 microgramme/l) ou normale (100-500 microgramme/l).

Diagnostic biologique de l'anémie microcytaire par carence martiale chez l'insuffisant rénal chronique non dialysé : intérêt de TGMH et de la CCMH

Une surcharge martiale lorsque le coefficient de saturation est élevé supérieur à 40% et une ferritinémie élevée supérieure à 500µg/l.

Les critères biologiques du diagnostic de l'anémie microcytaire

Un taux d' Hb inférieur à 13 g /dl chez l'homme, inférieur à 12 g/dl chez la femme, VGM <80 fl.

Les critères biologiques de la carence martiale

Une ferritinémie <100µg/l et un coefficient de saturation de la transferrine <20%.

B/ examens radiologiques

*L'échographie cardiaque pour rechercher :

HVG

Péricardite

*la radiographie pulmonaire pour rechercher

Cardiomégalie

Pleurésie.

Toute autre anomalie pleuro-parenchymateuse.

*L'échographie rénale appréciera :

La taille, l'échogénicité et la différenciation.

8-La gestion des données.

Les données ont été analysées sur le logiciel SPSS version 17.0 et le traitement du texte sur Microsoft WORD 2007.

9- Ethique

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

RESULTATS

Résultats descriptifs

A- Données socio-démographiques

Tableau I: répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Masculin	17	56,7
Féminin	13	43,3
Total	30	100

Le sexe masculin représentait 56,7% des cas avec un sex ratio de 1,30 en faveur des hommes

Tableau II: répartition des patients en fonction de l'âge

Tranches d'âge (années)	Effectifs	Pourcentage
18 – 28	9	30
29 – 39	7	23,3
40 - 50	11	36,7
51 – 61	1	3,3
>61	2	6,7
Total	30	100

La tranche d'âge 40-50 ans a été la plus représentée soit 36,7% des cas. L'âge moyen était de 42 ans. Les âges extrêmes étaient 18 et 74ans

Tableau III : répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe

Age(en année)	Sexe		Effectif	Pourcentage
	Masculin	Féminin		
18-28	6	3	9	30
29-39	3	4	7	23,3
40-50	6	5	11	36,7
51-61	1	0	1	3,3
>61	1	1	2	6,7
Total	17	13	30	100

Une femme sur 13 était âgée de plus de 50 ans contre deux chez les hommes

B. Données cliniques :

Tableau IV : répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
Insuffisance rénale	20	66,7
IR+HTA	6	20,0
Protéinurie	2	6,7
IR+Protéinurie	1	3,3
Anomalie échographique	1	3,3
Total	30	100

La majorité de nos patients avait été hospitalisée pour insuffisance rénale soit 90% des cas.

Tableau V : répartition des patients en fonction des antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectifs	Pourcentage
HTA	17	56,7
Infection ORL	2	6,7
Diabète	1	3,3
OMI	1	3,3
Absent	9	30,0
Total	30	100

L'HTA était l'antécédent médical prédominant soit 56,7% des cas.

Tableau VI : répartition des patients en fonction des symptômes urémiques

Symptômes urémiques	Effectifs	Pourcentage
Vomissement	25	83,3
Nausée matinale	20	66,7
Amaigrissement	19	63,3
Nycturie	18	56,6
Asthénie	15	50
Anorexie	13	43,3
Xérose	11	37,7
Prurit	6	19,8
Crampes nocturnes	5	16,7
Insomnie nocturne	5	16,7
Inappétence	4	13,3
Somnolence diurne	2	6,7

Le vomissement était le symptôme urémique majoritaire dans 83,3% des cas.

Tableau VII: répartition des patients en fonction de l'étiologie de l'IRC

Etiologies d'IRC	Effectifs	Pourcentage
Néphropathie glomérulaire	12	40,0
Néphropathie vasculaire	10	33,4
Néphropathie interstitielle	6	20,0
Pathologie congénitale	1	3,3
Indéterminée	1	3,3
Total	30	100

L'atteinte glomérulaire était la cause la plus fréquente de l'IRC soit 40% des cas.

C-Données paracliniques

Tableau VIII: répartition des patients en fonction de la clairance de la créatinine

Clairance de la créatinine	Effectifs	Pourcentage
Débutante	3	10
Modérée	1	3,3
Sévère	10	33,4
Terminale	16	53,3
Total	30	100

Plus de la moitié des patients étaient au stade terminal soit 53,3% des cas.

Tableau IX : répartition des patients en fonction du bilan électrolytique

Bilan électrolytique		Effectifs	Pourcentage
Calcémie	diminuée	28	93,3
	normale	2	6,7
Phosphorémie	Augmentée	27	90
	Normale	3	10
Natrémie	Normale	24	80,0
	Diminuée	6	20
Kaliémie	Normale	25	83,3
	Augmentée	5	16,7

L'Hypocalcémie était la plus représentée soit 93,3% des cas.

Tableau X: Répartition des patients en fonction du résultat de l'ECBU

Résultat de l'ECBU	Effectifs	Pourcentage
Hématurie+Leucocyturie	12	52,2
Leucocyturie sans hématurie	9	39,1
Hématurie sans Leucocyturie	2	8,7
Total	23	100

L'association hématurie microscopique et leucocyturie était majoritaire soit 52,2%.

Tableau XI : répartition des patients en fonction de la protéinurie de 24H

Protéinurie de 24H	Effectifs	Pourcentage
<1g	6	24
1-3g	15	60
>3g	4	16
Total	25	100

La protéinurie de 24h \geq 1g était observée dans 76% des cas.

Tableau XII: répartition des patients en fonction de l'échographie rénale.

	Echo rénale	Effectif	Pourcentage
Taille	Normale	3	10
	Diminuée	27	90
Echo structure	Hypoechogène	7	23,3
	Hyperéchogène	20	66,7
	Isoechogène	3	10
Dédifférenciation	<i>Bonne</i>	0	0
	Mauvaise	30	100

Les reins étaient diminués de taille et mal différenciés dans respectivement 90 et 100% des cas.

Tableau XIII: répartition des patients en fonction de la radiographie pulmonaire.

Radiographie pulmonaire	Effectif	Pourcentage (%)
Normale	21	70,00
Cardiomégalie	6	20,00
Pleurésie	3	10,00
Total	30	100

La radiographie était pathologique dans 30% des cas.

Tableau XIV : répartition des patients en fonction du résultat de l'échographie cardiaque.

Echocardiographie	Effectif	Pourcentage
HVG	24	80
Péricardite	4	13,33
Dilatation des cavités gauches	2	6,67
Total	30	100

L'hypertrophie ventriculaire gauche était observée dans 80% des cas.

Tableau XV: répartition des patients en fonction du résultat du fond d'œil

Fond d'œil	Effectifs	Pourcentage
Normal	19	65 ,52
Rétinopathie hypertensive	10	34,48

Le fond d'œil était pathologique dans 34,48% des cas.

Tableau XVI : répartition des patients en fonction des complications urémiques

Complications urémiques.	Effectifs	Pourcentage	
Complications digestives	Constipation	6	20
	Epigastralgie	4	13,3
	Douleur abdominale	3	10
	Diarrhée	2	6,7
Complications neurologiques	Crampes	5	16,7
	Douleur osseuse	4	13,3
	Convulsion	1	3,3
Complications cutanées	sécheresse de la peau	11	36,7
	Givres urémiques	10	33,3
	Lésion de grattage	5	16,7
Complications cardiaques	Insuffisance cardiaque Gauche	12	40
	Péricardite	4	13,3
	Insuffisance cardiaque droite	3	10
	Insuffisance cardiaque globale	3	10

Les complications cardiaques étaient dominées par insuffisance cardiaque gauche soit 40% des cas

D –Données spécifiques :

La numération formule sanguine :

Tableau XVII : répartition des patients IRC en fonction du VGM

VGM	Effectif	Pourcentage
Normocytose	101	72,14
Microcytose	30	21,43
Macrocytose	9	6,43
Total	140	100

La microcytose était présente dans 30 cas soit 21,43%.

Tableau XVIII: répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectifs	Pourcentage(%)
<6g/dl	10	33,3
6-8g/dl	12	40,0
9-10g/dl	8	26,7
Total	30	100

Dix patients avaient une anémie sévère soit 33,3% des cas.

Tableau XIX : répartition des patients en fonction de la TGMH et du VGM.

VGM et TGMH	Effectifs	Pourcentage
Anémie microcytaire hypochrome	28	93,3
Anémie microcytaire normochrome	2	6,7
Total	30	100

L'anémie microcytaire hypochrome était majoritaire soit 93,3% des cas.

Tableau XX: répartition des patients en fonction de la CCMH et du VGM.

CCMH et VGM	Effectifs	Pourcentage
Anémie microcytaire normochrome	23	76,7
Anémie microcytaire hypochrome	7	23,3
Total	30	100

L'anémie microcytaire normochrome était majoritaire soit 76, 7% des cas.

b- Bilan martial

Tableau XXI: répartition des patients en fonction du bilan martial

Bilan martial		Effectifs	Pourcentage
Ferritinémie	Normale	7	23,3
	Augmentée	17	56,7
	Diminuée	6	20,0
Coefficient de saturation de la transferrine	Diminué	21	70
	Normal	7	23,3
	Augmenté	2	6,7

La ferritinémie était diminuée dans 20% des cas

Tableau XXII: répartition des patients en fonction du CST et de la ferritinémie.

Diagnostic biologique de l'anémie microcytaire par carence martiale chez l'insuffisant rénal chronique non dialysé : intérêt de TGMH et de la CCMH

Ferritinémie	CST			Total
	Normal	Augmenté	Diminué	
Normale (N=7)	7	0	0	7
Augmentée (N=17)	0	2	15	17
Diminuée (N=6)	0	0	6	6

La carence martiale absolue était observée dans 6 cas.

Tableau XXIII: répartition des patients en fonction du résultat du bilan martial

Résultats du bilan martial	Effectifs	Pourcentage
Carence martiale		
Fonctionnelle	15	50
carence martiale absolue	6	20
Surcharge martiale	2	6,7
Bilan martial normal	7	23,3

La carence martiale fonctionnelle était la plus observée soit 50% des cas.

Tableau XXIV: répartition des patients en fonction du résultat du bilan martial et de CCMH

Résultats du bilan martial	CCMH		Total
	Normale	Basse	
Carence martiale fonctionnelle	9	6	15
carence martiale absolue	5	1	6
surcharge martiale	2	0	2
Bilan martial normal	7	0	7
Total	23	7	30

Un sur six patients ayant une carence martiale absolue avait une CCMH basse.

Tableau XXV: répartition des patients en fonction du résultat du bilan martial et de la TGMH

Résultats du bilan martial	TGMH		Total
	Normale	Basse	
carence martiale fonctionnelle	2	13	15
carence martiale absolue	0	6	6
surcharge martiale	0	2	2
bilan martial normal	0	7	7
Total	2	28	30

Treize sur quinze patients ayant une carence fonctionnelle avaient une TGMH basse.

C. Traitements reçus :

Tableau XXVI: répartition des patients en fonction du type de fer utilisé

Type de fer utilisé	Effectifs	Pourcentage
Fumarate (fumafer)	6	20,0
Sulfate+Vitamine C (tardyferon)	3	10,0
Gluconate de fer (tot'hema)	3	10,0
Total	12	100

L'apport ferrique le plus utilisé était le fumarate (fumafer) soit 20% des cas.

Tableau XXVII: répartition des patients en fonction d'autres traitements reçus.

Autres traitements reçus	Effectifs	Pourcentage
Transfusion sanguine	17	56,7
Supplémentation vitaminique C	13	43,3
Total	30	100

La transfusion sanguine a été effectuée chez 17 patients soit 56,7% des cas. Le traitement par la vitamine C chez 13 patients soit 43, 3% des cas

RESULTATS ANALYTIQUES

I-Méthodologie

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive incluant les patients insuffisants rénaux chroniques chez qui un hémogramme puis un bilan martial ont été réalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. C'est une étude qui a duré du 1er janvier au 31 Décembre 2009 soit une période de 12 mois. Elle a concerné 30 patients présentant une anémie microcytaire. L'étude avait pour objectif d'évaluer le bilan martial chez le patient insuffisant rénal chronique avec microcytose.

Nous avons été confrontés à plusieurs difficultés pour mener à bien cette étude :

- Le bas niveau socio- économique des patients et l'insuffisance du plateau technique ont limité la réalisation d'un bilan martial exhaustif.

II- Données socio démographiques

- Caractère épidémiologique

La population d'étude était composé de 56,7% d'hommes et 43,3% de femmes soit un sexe ratio de 1,30. L'âge moyen était de 42 ans avec des âges extrêmes de 18 et 74 ans. Une femme sur 13 était âgée de plus de 50 ans contre trois chez les hommes. Des études les plus récentes, réalisées en Afrique, en particulier au Mali ont montré que l'IRC touche en général le sujet jeune [18, 19, 20]. En Europe et aux USA l'insuffisance rénale chronique concerne les sujets âgés [21, 22].

III- Données cliniques

1- Motifs d'hospitalisation

L'insuffisance rénale était le motif d'hospitalisation dans 90% des cas. Elle était associée à l'HTA et à la protéinurie dans respectivement 20% et 3, 3% des cas. Le motif d'hospitalisation en 2006 et 2009 a été l'insuffisance rénale soit respectivement 68,2% et 57,6% [24,25]. Mais d'autres études ont rapportées comme motif d'hospitalisation une hypertension artérielle [26,27].

La protéinurie isolée et la souffrance rénale à l'échographie représentaient respectivement 6,7% et 3,3% des hospitalisations. En général, c'est l'élévation de la créatinine plasmatique qui motive la consultation.

2- Antécédents du malade

En Afrique, le principal antécédent de l'IRC est l'HTA [1]. Beaucoup d'études rapportent une association entre IRC et l'HTA [1, 24, 28,6].

Dans notre série ; les patients hypertendus étaient majoritaire dans 56,7% tandis qu'une infection ORL, la rétention hydro sodée et le diabète étaient observés respectivement dans 6,7et 3,3% des cas.

3- signes urémiques

Les symptômes urémiques étaient divers mais dominés par les vomissements (83,3%) ; nausées matinales (66,7%) ; nycturie (56,6%) ; asthénie (50%) ; anorexie (43, 3%) Xérose (37,7%) ; prurit (19,8%) ; crampes nocturnes (13,7%) ; insomnie nocturne (6,7%) ; inappétence (13,3%) enfin somnolence diurne (6 ,7%). Contrairement à notre étude, Ould [24], Diarra [5] avaient rapporté l'asthénie physique comme signe urémique majeure. La fréquence de ces différentes manifestations s'explique par le stade avancé de l'IRC avec une rétention azotée importante sans suivi néphrologique.

5-Aspects étiologiques

Les étiologies rencontrées par ordre de fréquence étaient : néphropathie glomérulaire (40%), néphropathie vasculaire (33,4%), néphropathie interstitielle (20%), néphropathie congénitale (3,3%) enfin la cause reste indéterminée dans 3,3% des cas. Ces résultats viennent confirmer une étude réalisée en Cote d'Ivoire portant sur 800 cas d'IRC recensés dans le service de Médecine interne du CHU de Treichville en 1990 [22] et qui avait révélé une prédominance de la néphropathie glomérulaire (49,1%) suivie de néphropathie vasculaire (25,3%). Mais deux études réalisées au Mali dans le service de néphrologie en 2004 et 2006 [24,25] ont objectivé comme étiologie majeure la néphropathie vasculaire.

Au Burkina, les GNC étaient en tête avec 38% suivies de NIC 26, 4% et NVX 8,6% [1].

La prédominance de l'atteinte glomérulaire dans notre étude, pourrait s'expliquer par la fréquence élevée des infections virales, parasitaires et bactériennes au Mali, comme partout ailleurs en Afrique, mais aussi du fait que le diagnostic a été purement clinique à l'absence d'histologie.

III- Données paracliniques

1-clairance de la créatinine

La stratification des patients en fonction de la clairance de la créatinine plasmatique avait objectivé que 86,7% des patients avaient été hospitalisés au stade avancé à terminal de la maladie, contre 13,3% au stade débutant à modéré. Il s'agissait des patients en attente d'une épuration extrarénale dont la grande majorité ne pouvait en bénéficier, faute de moyens. Cette problématique de la prise en charge de l'IRC est quasi identique partout en Afrique, notamment en Côte d'Ivoire [22] et au Nigeria [28]. Diallo à Abidjan [22] avait rapporté une fréquence de 10,55%, 39,55% et 49,51% respectivement pour le stade débutant, modéré et terminal de l'insuffisance rénale chronique. La fréquence élevée de l'insuffisance rénale chronique au stade terminale pourrait s'expliquer par la non détection et la référence tardive des patients aux néphrologues

1-Bilan électrolytique

La plupart de nos patients présentait une Hypocalcémie dans 93,3% des cas. Calcémie normale (6,7%), la Phosphorémie augmentée (90%) et normale (10%) ; la natrémie normale (80%) et diminuée (20%) ; la kaliémie normale (83,3%) puis normale (16,7%) étaient aussi observées.

Les désordres du métabolisme phosphocalcique notamment ; l'Hyperphosphorémie et l'hypocalcémie sont fréquentes en cas d'IRC avancée [3]. Avec la progression de l'IR, il se développe lentement une incapacité à

excréter le phosphate et à convertir la vitamine D en sa forme active, le calcitriol. Ce déficit en calcitriol et l'accumulation du phosphore entraînent une hypocalcémie et une Hyperphosphorémie, qui à leur tour stimulent la glande parathyroïde d'où l'hyperparathyroïdie secondaire. Sa prise en charge doit être rapide afin de ralentir les complications liées au produit phosphocalcique. L'hyponatrémie et hyperkaliémie représentent les troubles hydro électrolytiques les plus dangereux [29]. Si l'ingestion d'eau dépasse son excrétion urinaire ce qui est fréquent en cas d'IRC par trouble de concentration et de dilution, le bilan hydrique devient positif et la rétention d'eau diminue la natrémie par dilution des liquides corporels [26]. Il convient de surveiller l'hyperkaliémie qui peut entraîner des complications cardiaques.

2- Examen cyto bactériologique des urines(ECBU)

Parmi les vingt trois patients chez qui l'ECBU a été réalisé, l'association leucocyturie et hématurie microscopique était présente dans 52,2%. La leucocyturie sans hématurie était observée dans 39,1% tandis que l'hématurie sans leucocyturie dans 8,7% des cas. Aucun de nos patients n'avait une uroculture positive. Cette situation pourrait s'expliquer par une infection urinaire décapitée suite à la prescription systématique d'antibiotique avant la réalisation de l'ECBU chez nos malades ou d'une leucocyturie aseptique.

3-Protéinurie de 24h

La protéinurie était >1g dans 76% des cas mais elle était massive ($\geq 3g/24h$) dans 16% cas. La protéinurie permanente modérée ou abondante pourrait s'expliquer par la fréquence élevée de la néphropathie glomérulaire dans notre étude dont diagnostic a été purement clinique

4- Echographie rénale

Les reins diminués de tailles, mal différenciés et Hyperéchogènes étaient observés dans respectivement 90%, 100%, et 66,7% des cas. Le diagnostic

de l'insuffisance rénale chronique est posé devant les reins diminués de taille (<10 cm) à l'échographie rénale associée à l'anémie, l'hypocalcémie et l'Hyperphosphorémie [6, 5,24].

5-Radiographie pulmonaire, Echographie cardiaque, Fond d'œil.

L'anomalie radiologique la plus fréquente était la cardiomégalie soit 20% des cas, la pleurésie a été observée dans 10% des cas. Aucune anomalie radiologique n'a été observé chez 21 patients soit 70% des cas.

A l'échographie cardiaque ;

L'hypertrophie ventriculaire gauche, la péricardite et la dilatation des cavités gauche étaient observées dans respectivement 80%, 13,33% et 6,67% des cas.

Au fond d'œil, parmi les 29 patients sur 30 chez qui l'examen a été réalisé, la rétinopathie hypertensive était présente dans 34,48% des cas témoignant la sévérité de l' HTA. L'examen au fond d'œil était normal dans la plupart des cas avec une fréquence de 65,51%.

Une étude réalisée dans le même service en 2008 par Maïga [6] rapportait que la manifestation cardiovasculaire la plus prédominante était l'hypertrophie ventriculaire gauche avec une fréquence de 52,1%. L' HVG est un facteur déterminant de la morbidité et de la mortalité au cours de l'IRC [20]. Contrairement à notre étude Ould [24] avait rapporté en 2006, une cardiomégalie comme manifestation cardiovasculaire la plus observée dans 57,1 % des cas. En 2007 Diarra [5] révélait une cardiomégalie et une hypertrophie ventriculaire gauche respectivement chez 70,5% et 52,5% des patients. Cette forte fréquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche pourrait s'expliquer par la fréquence élevée de l'HTA dans la population générale et probablement le manque suivi.

IV- Données spécifiques

1- la numération formule sanguine(NFS)

Durant la période d'étude, la numération formule sanguine a été réalisée chez 140 patients atteints d'insuffisance rénale chronique, hospitalisés dans le service. L'anémie était présente chez tous les patients. Elle était normocytaire (72,14%), microcytaire (21,43%) et macrocytaire dans 6,43% des cas.

La microcytose a fait l'objet de notre étude.

a- Le taux d' Hb

L'anémie était sévère (<6g/dl) dans 33,3%.

La moyenne du taux d'Hb était de 4,66g/dl avec des extrêmes 3,7 et 10 g/dl. Diallo [22] et Diarra [5] ont rapporté respectivement 5,3 g/dl en 2001 et 6,07g/dl en 2007 chez les patients insuffisants rénaux chroniques hospitalisés. Le taux d' Hb était compris entre 6-8 g/dl et 9-10g/dl dans respectivement 40% puis 26,7%. Aucun des patients n'avait un taux d' Hb >10g/dl. Au fur et à mesure que le taux de filtration diminue en raison de la progression de l'insuffisance rénale, l'anémie devient plus sévère [9] . Cette situation survient en raison de la production inadéquate d'érythropoïétine, de la durée écourtée des globules rouges et par une spoliation sanguine [12]. Si l'anémie n'est pas traitée, il peut contribuer à l'apparition de complications cardiovasculaires graves telles que l'hypertrophie ventriculaire gauche et peut également avoir un impact sur la qualité de vie des patients [3].

b- Classification des globules rouges Selon la chronicité

La teneur globulaire moyenne en hémoglobine(TGMH) était diminuée dans 93,3% et normale dans 6,7%.

La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine(CCMH) était diminuée dans 23,3% et normale dans 76, 7%.

En un mot l'anémie microcytaire était hypochrome (93,3%) et normochrome (6,7%) selon la TGMH .Elle était hypochrome et normochrome respectivement dans 23,3% puis 76,7% selon la CCMH.

2- Bilan martial

La ferritinémie était augmentée (56,7%), normale (23,3%) et diminuée dans 20% cas .Le dosage de la ferritinémie est le marqueur le plus utilisé dans l'évaluation du bilan du fer. C'est la protéine de stockage du fer. Cette protéine est secrétée par le tissu réticulo-endothélial du fer et fait également partie des protéines de la phase aigue de l'inflammation, ce qui explique son élévation dans de multiples pathologies. Quand au coefficient de saturation de la transferrine, il était diminué (70%), normal (23,3%) et augmenté dans 6,7%.Le CST est normalement de l'ordre de 20-40% et permet d'estimer le taux d'occupation des sites de la transferrine donc la quantité de fer transportée et disponible pour les précurseurs érythroïdes matures. Au dessous de 20%, il existe une carence ; au dessus de 40% une surcharge qui peut atteindre 100% dans l'hémochromatose.

Mais, seulement six patients soit 20% avaient à la fois une ferritinémie et un CST diminués traduisant une carence martiale absolue.

La carence martiale fonctionnelle (ferritinémie élevée et le CST diminué) était observée dans 15 cas soit 50%. Cette carence se caractérise par des stocks en fer normaux voire élevés mais une insuffisance de mobilisation du fer à partir des lieux de stockage (rate, foie, moelle osseuse) et de transport au niveau des sites de l'érythropoïèse. Elle pourrait s'expliquer par un syndrome inflammatoire qui affecte aussi les 2 tests les plus utilisés pour identifier une carence martiale : la ferritinémie et le CST. Le taux de la ferritinémie augmente dans de nombreuses conditions indépendamment du statut martial dont la phase aigue de l'inflammation. La concentration en transferrine dépend également des facteurs indépendants du statut martial tels que la dénutrition et l'inflammation qui vont être responsable d'une baisse du CST.

La ferritinémie et le CST sont augmentés chez 6,7% des patients. Cela pourrait s'expliquer par la transfusion répétée des patients en amont de l'hospitalisation ce qui modifiera le bilan martial.

Le bilan martial (ferritinémie et CST) était normal dans 23,3% des cas. Cela nécessite la recherche d'autres pathologies telles que la thalassémie et les hématies falciformes en situation de microcytose.

V- Traitement de l'anémie par carence martiale

1-La supplémentation martiale

L'administration du fer per os a été observée chez 12 patients soit 40% des cas par contre 61% des patients recevaient une supplémentation martiale dans l'étude de Dia [30]. Le fumarate 200mg (6 cas), sulfate+ vitamine C 80 mg (3 cas) et Gluconate de fer buvable (3 cas) étaient les principales molécules. Cent pour cent des patients présentant une carence martiale absolue avaient bénéficié de l'apport ferrique et six patients sur quinze ayant une carence fonctionnelle ont reçu une supplémentation martiale.

Le traitement de la carence martiale consiste en une supplémentation en fer adaptée à la sévérité de l'anémie [31]. La voie orale et intraveineuse sont les deux principaux modes d'administration au cours de l'insuffisance rénale chronique.

2- La transfusion sanguine

AU cours de notre étude 56,7% des patients ont été transfusés. On regrette la non réalisation systématique du contrôle de l'Hb, la ferritinémie et le CST après la transfusion sanguine. Mais l'état des malades permet une évolution clinique favorable. Les transfusions doivent être réservées à la situation où il n'existe de place pour aucune thérapeutique.

3- Traitement par la vitamine C

La vitamine C était administrée dans 43,3% des cas, elle était administrée seule ou souvent associée au traitement martial. L'association à la vitamine

C proposée dans certaines préparations, permet une meilleure absorption du fer [32,33]. Cette association est habituellement composée de 200mg de vitamine C pour 30mg de fer, ce qui représente une dose de 1300mg de vitamine C pour une dose habituelle de 200mg de fer.

RESULTATS ANALYTIQUES

L'anémie microcytaire (VGM diminué) peut être responsable d'une carence martiale ou d'une inflammation [34]. Parmi les 30 patients qui ont présenté une microcytose, il y avait 6 cas (20%) de carence martiale, 15 cas (50%) de carence fonctionnelle et 2 cas de surcharge martiale soit 6,7%. Dans 7 cas le bilan martial était normal avec une fréquence de 23,3%.

a- La carence absolue

Elle est définie par une diminution des stocks en fer et un manque de fer disponible pour l'érythropoïèse. Alors que chez le sujet sain elle doit être évoquée lorsque la ferritinémie est $< 15-30 \mu\text{g/l}$ et/ou le CST est $< 15\%$, chez l'IRC les marqueurs indiscutables sont une ferritinémie $< 100 \mu\text{g/l}$ et /ou un CST $< 20\%$ [14,17]. Ces seuils qui ont été déterminés chez des patients hémodialysés ont été récemment remis en question chez les patients IRC non encore dialysés, en effet dans la national Health and Nutritional Examination Survey (NHANES) conduite aux Etats Unis de 1988 à 2004, 57,8 à 72,8% des patients selon le stade de la maladie rénale chronique avaient des valeurs inférieures à ces seuils[35].

Les auteurs ont donc proposé un seuil de ferritinémie à $50 \mu\text{g/l}$ et de CST à 15% pour ces patients atteints de maladie rénale chronique non encore dialysés. Dans tous les cas une carence martiale absolue doit faire rechercher une spoliation sanguine.

b- La Carence fonctionnelle

Elle se caractérise par des stocks en fer normaux voire élevés mais une insuffisance de mobilisation du fer à partir des lieux de stockage (rate, foie, moelle osseuse) et de transport au niveau des sites de l'érythropoïèse. Cette

carence fonctionnelle est fréquente lors de l'utilisation d'un ASE qui augmente considérablement les besoins en fer (2 à 3 fois), ceux-ci devenant alors supérieurs à la capacité de relargage du système réticulo-endothélial (SRE).

En ce qui concerne l'hypochromie (TGMH diminuée et/ou CCMH diminuée) ; La TGMH était basse chez 100% des patients ayant une carence absolue contre un seul qui avait une CCMH basse. Les marqueurs biochimiques habituellement utilisés pour le diagnostic de la carence martiale absolue sont d'interprétation difficile chez l'IRC et particulièrement chez le patient dialysé et les paramètres qui permettraient d'évaluer la disponibilité fonctionnelle du fer au niveau des sites de l'érythropoïèse auraient un intérêt capital dans le suivi de ces patients [36]. Cependant la CCMH était normale chez tous les patients présentant une carence martiale fonctionnelle contre une TGMH normale (2 cas) et basse (13 cas). La TGMH (teneur globulaire moyenne en hémoglobine <29 pg) et la CCMH (concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine inférieure à 32%) ont été largement étudiée et pourraient avoir une sensibilité et une spécificité qui les rendraient plus utiles dans le diagnostic de la carence fonctionnelle chez le dialysé traité par ASE [34,35,37]. Cent pour cent des patients avec une surcharge martiale ont une CCMH normale et une TGMH basse. Tous les patients ayant un bilan martial normal ont une CCMH normale contre une TGMH basse.

En un mot la TGMH tout comme la CCMH quelles soit normale ou diminuée n'a aucune valeur diagnostique de la carence martiale pour décider d'un traitement martial devant une anémie microcytaire observée dans un contexte prédictif. D'où l'intérêt capital de l'évaluation du bilan martial (ferritinémie et le CST).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Dans notre étude :

- L'anémie microcytaire était présente avec une fréquence de 21,43 %.

- LA microcytose était d'origine carencielle dans 70% dont 50% de fonctionnelle et 20% d'absolue.
- Elle reflétait une surcharge martiale dans 2 cas soit 6,7%.
- L'absence de carence martiale en situation d'anémie microcytaire était présente dans 23,3%.

Par conséquent la microcytose n'est pas synonyme de carence martiale chez l'insuffisant rénal chronique.

Aux termes de notre étude nous recommandons :

1- A l'autorité politique et administrative :

- ❖ Equiper le laboratoire du CHU point G en matériel non seulement pour la réalisation du bilan martial mais aussi de la PTH et de bicarbonate.
- ❖ Subventionner ou réduire le coût de la numération et du bilan martial chez les patients insuffisants rénaux chroniques.
- ❖ Mise à la disposition et à moindre coût du fer injectable et des agents stimulants de l'érythropoïèse aux patients IRC non dialysés.

2- Aux personnels sanitaires

- ❖ Demander systématiquement une numération formule sanguine.
- ❖ Corriger toute carence martiale.
- ❖ Transfuser en cas de nécessité absolue
- ❖ Sensibiliser les patients IRC sur le suivi biologique et l'observance thérapeutique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. LENGANI A, COULIBALY G, LAVILLE M, ZECH P.

Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique sévère au Burkina Faso. Cahier Santé 1997 ; 7 :379-83.

2. SILBERG JS, RAHAL DP, PATTON D.R and SNIDERMER AD.

Role of iron in the pathogenesis of left ventricular hypertrophy in end-stage renal disease. Am J Cardiol 1989; **64**:222-4.

3. RAGGI P, BOULAY A, CHASSAN A, TABECKS F, AMINN B, DILLON J et al.

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

4. YOUMBISSI T J, KENNOE P, ZEKENG L, NGU J-C ET KAPTURE NL.

Profil hématologique d'un groupe d'insuffisants rénaux chronique à Yaoundé. Afr Med 1994; **33** (308):29-31.

5. DIARRA M.

Indications de la transfusion sanguine au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse Med, Bamako, 2008; n°447.

6. MAIGA D.

Traitement de l'anémie chez les patients hémodialysés chronique dans le service dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU Point G. Thèse Med, Bamako, 2009 ; n°95.

7. CAZZOLA M, SKODA RC.

Translational pathophysiology : a novel molecular mechanism of human disease. Blood 2000; **95**(11): 3280-8.

8. SUNDER-PLASSMANN G, HORL W H.

Erythropoietin and iron.
Clin Nephrol 1997; **47**: 141-5.

9. BERNARD J, LEVY JP et VARET B.

Abrégé d'hématologie. Paris :Masson, 1998 ; 352p.

10. AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE .

Traitement de l'anémie au cours de l'insuffisance rénale chronique ; Mai 2005.

11. KABA M L, BALDE M D.

Evaluation de l'atteinte rénale au cours de l'HTA de l'adulte en Conakry hôpital national Donka, CHU de Conakry . Mali Med 2006 ; **20** :18-20.

12. KESSLER M.

La prise en charge du patient hémodialysé en France s'améliore t-elle w w w.em - consulte. Com consulté le 03/05/2009 9P.

13. BARRET B J, FERTON SS, FERGUSON B, HALLISON P, LANGLOISE S, MC CREADY W G, MUIRHEAD N, WEIR R V.

Clinical Practice guidelines for the management of anemia coexistent with chronic renal failure. Canadian society of nephrology. J Am Soc Nephrol 1999; **13** (suppl10) 5292-6.

14. KALANTAR-ZADEH K

Diagnosis of iron deficiency in renal failure patients during the post-erythropoietin era. Am J Kidney Dis 1995;**26**:292-9.

15. ALLEGRA V, MENGOZZI G, VASILE .

A Iron deficiency in maintenance hemodialysis patients. Assessment of diagnostic criteria and of three different treatments Nephron 1991; 175-82.

17. TAMG D C, HUANG T P, CHEN TW, YANG W C.

Erythropoietin hypo responsiveness: from iron deficiency to iron overload. Kidney Int 1999; **55**(suppl69): S 107-18.

18. KEITA A.

Hémodialyse chronique : profil épidémio-clinique et évolutif des complications per dialytique dans le service de néphrologie et d'Hémodialyse du CHU point G. Thèse Med, Bamako, 2007 ; n°105.

19. DJANKA B.

Diagnostic biologique de l'anémie microcytaire par carence martiale chez l'insuffisant rénal chronique non dialysé : intérêt de TGMH et de la CCMH

Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse CHU Point G. Thèse Med, Bamako, 2003 ; n°4.

20. DIALLO A, NIAMKEY E, YAO B.

Insuffisance rénale chronique en cote d'Ivoire ; étude de 800 cas hospitaliers. Ann Biol Clin Québec 1997;**49**:140-3.

21. AKINSOLA W, ODESANI W, O GUNIYI J, CAPIDO G.

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

22. BRICE B.

Insuffisance rénale chronique dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU Point G : étude épidémio-clinique. Thèse Med, Bamako,2003 ; n°74.

23. DRUEKE TB, BARANY P, CAZOLLA M.

Management of iron deficiency in renal anemia:guidelines for the optimal therapeutic approach in erythropoietin-treated patients. Clin Nephrol 1997;**48**:1-8.

24. OULD M.

Les apports hydriques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU point G. Thèse Med, Bamako, 2007 ; n° 60.

25. JOLLY D.

Troubles hydro électrolytiques. In : DERAY G, TOLEDANO D, eds. Néphrologie-urologie .Paris : Flammarion, 2005 ; 1122-7.

26 . PERROT S.

L'hypertension artérielle
Néphrologie, tome1.Paris: ESTEM, 2000;200p.

27. KANFERO, KOURILSKY MN PERALDI.

Abrégé de néphrologie .Paris : Masson, 1997; 230p.

28. AGARWAL R, WARNOCK D.

Issues Related to iron replacement in chronic kidney disease. Semin Nephrol 2002; **22**(6): 479-87.

29. RONALD C, PISONI ERIC W, YOUNG DOWN M .

Vascular access in Europe and the united states results from the dialyses out comes and Patrice patters study(dopps) Kidney internat 2002; **61**:3005-16.

30. DIA K.

Insuffisance rénale chronique en milieu hospitalier dakarois : étude épidémio-clinique. Thèse Med, Dakar, 1996 ; n°25.

31. DEICHER R, HORL WH.

Hepcidin: a molecular link between inflammation and anemia. Nephrol Dial Transplant 2004;**19**(13):521-4.

32. MUIRHEAD N, BARGMAN J, BURGESS E, JURDAL K, LEVIN A, NOLIN L,PARFEY P.

Evidence- based recommendations for the clinical use for recombinant human erythropoietin Am J Kidney Dis 1995; **26**(suppl1):1-24.

33. WINGARD RL,PARKER AR,ISMAIL N.

Efficacy of oral iron therapy in patients receiving recombinant human erythropoietin.Am J Kidney Dis 1966;**25**:433-9.

34. BARRETT BJ, FENTON SS, FERGUSON B,HALLIGAN P.

Clinical practice guidelines for the management of anemia coexistent with chronic renal failure. Canadian society of nephrology. J Am Soc Nephrol 1999;**10** (suppl 13) S292-6.

35 . TESSITOR N, SOLERO GP, LIPPI G.

The role of iron status markers in predicting reponse to intravenous iron in haemodialysis patients on maintenance erythropoietin.

Nephrol Dial Transplant 2001;**16**:1416-23.

36. GODDARD AF, MCYNTRE AS, SCOTT BB.

For british society of gastroenterology. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. Gut 2000;**46**(Suppl. IV) :iv1-iv5.

37. SUNDER-PLOSSMAN G, SPITZAUER S, HORL WH.

The dilemma of evaluating iron in dialysis patients limitations of available diagnostic procedures. Nephrol Dial Transplant 1997; **12**:1 575-8.

FICHE D'ENQUETE

1- N° fiche d'enquête.....

2- Date d'admission

-

- Mois d'admission /...../

1=janvier 2=février 3=mars 4=avril 5=mai 6=juin 7=juillet 8=août
9=septembre 10=octobre 11=novembre 12=décembre

3- Noms et prénoms

4- Age en années /...../

5- Résidence/...../

1=Bamako 2=hors de Bamako 3=hors du Mali

6- Nationalité/...../

1=Maliennne 2=étrangère

7- Ethnie/...../

1=Senoufo 2=Bambara 3=peulh 4=Malinké 5=Bozo 6=Mianka 7=Dogon
8=Sarakolé 9=Sonrai 10= Bobo 11= Soninké 12=Maure 13= Somono
14= Forgeron 15=Mossi 16=Wolof 17=Autres

8- Profession/...../

1=Sans profession 2=fonctionnaire 3= commerçant 4= élève 5=étudiant
6=ménagère 7=cultivateur 8=ouvrier 9=militaire 10=marabout
11=chauffeur 12=tailleur 13=maçon 14=soudeur 15=architecte 16=
=berger 17=vétérinaire 18=menuisier 19=mécanicien 20=autres

9- MOTIF D'HOSPITALISATION : / /

1 =IR 2=HTA 3= protéinurie 4=IR+HTA
5=protéinurie +HTA 6= IR+protéinurie 7=anomalie
échographique 8=Autres à préciser.....

10- ANTECEDENTS DU MALADE

- **Médicaux**:/...../

1-HTA 1=oui 2=non

-Date de découverte

-Traitement : régulier irrégulier

2-Diabète 1=oui 2=non

-Date de découverte.....

-Traitement : régulier irrégulier

3-infection ORL 1=oui 2=non

4-IC 1=oui 2=non

5-OMI 1=oui 2=non

-Chirurgicaux

Chirurgie générale : Oui ou non si oui préciser

.....

Chirurgie Uro-néphrologique : Oui ou non si oui préciser

.....

Chirurgie obstétricale : Oui ou non si oui préciser

.....

Habitude alimentaire //

1- Tabac oui ou non

2- Café oui ou non

3- Thé oui ou non

4- Alcool oui ou non

11-EXAMEN CLINIQUE

A- **Symptômes urémiques**/...../

A-1=Asthénie : 1= oui 2= non A

A-2 =Insomnie nocturne : 1 = oui 2 = non

A-3 =Somnolence diurne : 1 = oui 2= non

A-4=Troubles de la concentration :1=oui 2= non

A-5=Baisse de la libido :1= oui 2= non

A-6=Inappétence :1= oui 2= non

A-7=Amaigrissement :1=oui 2= non

A-8=Haleine urémique :1= oui 2= non

A-9=Nausée matinale :1=oui 2= non

A-10=Vomissement : 1=oui 2= non

A-11=Nycturie : 1= oui 2=non

A-12=Polyurie :1= oui 2= non

A-13=Crampes nocturnes : 1= oui 2= non

A-14=Prurit :1=oui 2= non

A-15=Tendance hémorragique : 1= oui 2= non

A-16=Xérose : 1= oui 2= non

A-17=Dégoût à la viande :1=oui 2= non

B- Autres signes fonctionnels:/...../

B-1=Pâleur cutanéomuqueuse : 1= oui 2= non

B-2=vertiges :1= oui 2= non

B-3 =acouphène :1= oui 2= non

B-4=céphalée :1= oui 2= non

B-5=flou visuel :1= oui 2= non

B-6 =polyphagie :1= oui 2= non

B-7 =polydipsie :1=oui 2= non

B-8=polyurie : 1= oui 2= non

B-9=dyspnée : 1= oui 2=non

B-10 =douleur thoracique : 1- oui 2= non

B-11=OMI : 1= oui 2= non

B-12=nycturie : 1= oui 2= non

B-13=Dysurie : 1= oui 2= non

B-14 =Pollakiurie : 1= oui 2= non

B-15=Hématurie macroscopique : 1= oui 2=non

B-16 =Epistaxis :1 oui 2=non

B-17=méléna : 1= oui 2= non

B-18=métrorragie : 1- oui 2- non

B-19 =Hématémèse : 1= oui 2= non

C- Signes physiques

C-1 Examen général :

1-Température

2-Poids

3-Taille.....

4-FC.....

5-TA.....

-Obésité 1=oui 2=non

-Amaigrissement 1=oui 2=non

-Pâleur conjonctivale 1=oui 2=non

-Ictère 1=oui 2=non

C-2 Examen cardio-vasculaire: /...../

C-1=Frémissement : 1 =oui 2= non

C-2=BDC audibles : 1= oui 2= non

C-3=Galop gauche : 1 = oui 2 = non

C-4=Frottement péricardique : 1 = oui 2 = non

C-5=Souffle systolique : 1= oui 2= non

C-6=souffle diastolique : 1= oui 2 = non

C-7=trouble du rythme : 1= oui 2= non

C-7=tachycardie sinusale : 1= oui 2= non

C-9=toux productive : 1= oui 2= non

C-10=Dyspnée d' effort : 1= oui 2= non

C-11=Orthopnée : 1= oui 2= non

C-12=OAP : 1= oui 2= non

C-13=Hépatalgie : 1= oui 2=non

C-14=Turgescence jugulaire : 1=oui 2=non

C-15=Reflux hépato-jugulaire : 1= oui 2= non

C -16 hépatomégalies : 1= oui 2= non

C-17=OMI : 1= oui 2= non

C-18=syndrome d'IC gauche : 1= oui 2+ non

C- 19=syndrome d'IC droite : 1= oui 2= non

D-3 Examen digestif:/...../

D-1=Anorexie : 1= oui 2= non

D-2=Dégout de la viande : 1= oui 2= non

D-3=Nausée : 1= oui 2= non

D-4=vomissement : 1= oui 2=non

D-5=Epigastralgie : 1= oui 2= non

D-6 =Hémorragie digestive : 1= oui 2= non

D-7= Diarrhée : 1= oui 2= non

D-8 =constipation : 1= oui 2= non

D-9=Douleur abdominale : 1= oui 2= non

D- 10=Autres à préciser.....

E-4 Examen neurologique:/..... /

E-1=crampes : 1= oui 2= non

E-2=paresthésie : 1= oui 2= non

E-3=torpeur : 1= oui 2= non

E-4=convulsion : 1= oui 2= non

E-5=agitation : 1= oui 2= non

E-6=tremblement : 1= oui 2=non

Diagnostic biologique de l'anémie microcytaire par carence martiale chez l'insuffisant rénal chronique
non dialysé : intérêt de TGMH et de la CCMH

E-7=Secousses musculaires : 1= oui 2= non

E-8=Coma : 1= oui 2= non

E-9=désorientation temporo-spatiale : 1= oui 2= non

F-5 Examen ostéo-articulaire //

F-1=Douleur articulaire : 1= oui 2= non

F-2=Douleur osseuse : 1= oui 2= non

F-3=crise de goutte : 1= oui 2= non

G-6 Examen Cutané:/...../

G-1=Prurit : 1= oui 2= non

G-2 =Lésion de grattage : 1= oui 2= non

G-3=Pâleur cutanée : 1= oui 2= non

G-5=givres Urémiques : 1= oui 2= non

G-6=Sécheresse de la peau : 1= oui 2= non

5-EXAMEN PARACLINIQUE

A-Dans les urines

ECBU : /...../

1-hématurie oui ou non

2-Leucocyturie oui ou non

3-hématurie+Leucocyturie oui ou non

4-culture : positive ou négative

Protéinurie /...../ 1= <1g 2= 1-3g 3= >3g

B-Dans le sang

Créatinine mie/...../

1)100-150µmol/l 2) 150-300 µmol/l 3) 300-600 µmol/l 4) 600-800 µmol/l 5) >800 µmol/l

Clairance de la créat/...../

1IRC débutante : 60-90ml/mn

2-Ir modérée : 30-60ml/mn

3-IRC sévère : 15-30ml/mn

4-IRC avancée : 10-15ml/mn

5-IRC terminale : <10ml/mn

Calcémie/...../

1- Normale

2- Augmentée

3- diminuée

Phosphoré mie /...../

1-normale

2-augmentée

3-diminuée

Produit phosphocalcique/...../

1-Normal

2-augmenté

3-diminué

Ionogramme sanguin/...../

-1normal

2-augmenté

3-diminué

Acide urique/...../

1-Normal

2-augmenté

3-diminué

**TG..... Cholesterol total; HDL
cholesterol.....**

LDL Cholesterol.....

NFS:A-GR(/mm³): 1= normal 2= élevé 3=bas

B-Hb(g /dl) /...../

1= inf. à 6 2= 6-8 3= 9-10 4= 11-12 5= Sup à 12

C-HT(%) : 1= normal 2= élevé 3= bas

D-CCMH(g/dl) : 1= normal 2= élevé 3= bas

E-TGMH (pg) : 1= normal 2= élevé 3= bas

F- VGM (fl) : 1= normal 2= élevé 3= bas

G-GB (/mm³) : 1= normal 2= élevé 3= bas

Conclusion /..... /

- 1- Anémie microcytaire hypochrome
- 2- Anémie normocytaire normo chrome
- 3- Anémie macrocytaire normo chrome
- 4- Anémie microcytaire normo chrome
- 5- Autre à préciser

Ferritinémie (µmol/l)/.....

a -Normale b-élevée c- basse

CST(%) : /...../ a--Normale b-élevée c- bas

Transferrine(µmol/l)/...../ a -Normale b-élevée c- basse

Fer sérique (mg/l) /...../ a- Normal b- élevé c- bas

CONCLUSION/...../

1 carence martiale (Ferritinémie basse, CST bas)

2 Anémie inflammatoire

3 Absence de carence martiale

c-Imagerie

-Echographie rénale:/...../ :

A-Taille des reins

1) diminuée (inf. à 10mm) 2) augmentée (sup à 10mm) 3) normale

B-Echogénicité

1) hypoechogénicité 2) hyperechogénicité 3) isoechogénicité

C-Différenciation cortico médullaire

1) bonne différenciation 2) mauvaise différenciation

D-Dilatation des voies excrétrices

1) oui 2) non si oui préciser

(Dilatation pyélique, dilatation urétérale, dilatation uretero- pyelo-calicielle)

-Echo-cœur: /..... /

1=Cœur normal

2=hypertrophie : 2a-septale 2b-pariétale 2c-septo pariétale

3=Dilatation : 3a- VG 3b -VD 3c-OD 3d-OG

4=fonction systolique du VG : 4a-bonne 4b-altérée

5=fonction diastolique du VG : 5a-bonne 5b-altérée

6=Péricardite : 6a-liquidienne 6b-sèche

7=Valve calcifiée : 7a-mitrale 7b-aortique 7c-tricuspidale 7d-pulmonaire

8=fuite valvulaire mitrale : 8a-grade 1 8b-grade 2 8c-grade 3

9= fuite valvulaire aortique : 8a-grade 1 8b-grade 2 8c-grade 3

Diagnostic biologique de l'anémie microcytaire par carence martiale chez l'insuffisant rénal chronique
non dialysé : intérêt de TGMH et de la CCMH

-Echo doppler des gros troncs: /...../

1=Sténose 2= Athérosclérose 3=plaque d'athérome 4=Autres à préciser

-ECG:/...../

1= Normal 2=Anormal

-Fond d'œil : /..... /

1=Stade 1 2=stade2 3=Stade3 4=stade4

-Radiographie du thorax de face:/...../

1=Cœur normal 2=cardiomégalie 3=Pleurésie 4=Autres à préciser

11- ETIOLOGIE PROBABLE: /...../

1=Néphropathie glomérulaire 2=néphropathie interstitielle
3=Néphropathie Diabétique 4=néphropathie vasculaire 5= pathologie
congénitale et/ou héréditaire

12- SUIVI NEPHROLOGIQUE :

Par un médecin généraliste:/...../ oui non si oui

1= <3mois 2= 3-6mois 3= > 6mois

Par un Néphrologue /...../ oui non Si oui

1= < 1an 2= 1-2ans 3= >2ans

Dialysé oui non si oui Depuis.....

13- TRAITEMENT

A-CARENCE MARTIALE

A-1Type de molécules utilisées/...../

1=fumarate 100mg (fumafer)

2=Ascorbate 33mg (Ascofer)

3=Federate 34mg (ferrostrane)

4=Sulfate +Vit C 80mg (Tardyferon)

5=Succinate 33mg (Inofer)

Diagnostic biologique de l'anémie microcytaire par carence martiale chez l'insuffisant rénal chronique non dialysé : intérêt de TGMH et de la CCMH

6=chlorure+Vit C 50mg/ampoule (Fer UCB)

7= Gluconate ferreux 50mg /ampoule sol buvable (tot'hema)

8=Hydroxyde ferrique100mg (Venofer)

8=Autre molécule à préciser.....

A-2 voie d'administration /..... /

1=per os

2=parentérale

A-3 posologie du médicament/...../

1=<100mg 2=100-200mg 3=>200mg

B-AUTRES TRAITEMENTS

B-1 TRANSFUSION OUI NON

B-2 SUPPLEMENTATION VITAMINIQUE OUI NON

C- Evolution

C1- Critères d'efficacité du traitement

Ferritinémie	
Transferrine (mmol/l)	
CST (%)	

C2- Influence d'apport ferrique sur la NFS

HB (g/dl)	
VGM (fl.)	
TGMH (Pg)	
CCMH (g/l)	

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : Diallo

Prénom : Baoumou

Titre de thèse : Diagnostic biologique de l'anémie microcytaire chez l'insuffisant rénal chronique dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G.

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie

Secteur d'intérêt : Néphrologie

Résumé : Nous nous sommes proposé d'étudier le diagnostic biologique de l'anémie microcytaire par carence martiale chez insuffisant rénal chronique.

Au cours de l'étude sur les 30 patients présentant une anémie microcytaire ; la carence martiale avait été observée chez 21 patients dont 15 en était fonctionnelle et 6 présentaient une carence absolue. La tranche d'âge comprise entre 40-50 était la plus représentée 36,3% avec un âge moyen de 42 ans ; l'étiologie la plus fréquente était la néphropathie glomérulaire 40%. L'anémie était sévère chez 33,3% des patients, le taux moyen en hémoglobine était de 4,66 g/dl. Elle était microcytaire hypochrome dans 93,3% des cas puis microcytaire normochrome chez 6,7% des patients selon la teneur globulaire moyenne en hémoglobine.

Avec la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine ; l'anémie microcytaire était normochrome chez 76,7% des patients et hypochrome dans 23,3% des cas. Le traitement martial avait été effectué chez 12 patients sur 30. La transfusion sanguine était effectuée chez 56,7% des patients puis la supplémentation vitaminique chez 43,3% des patients.

Mots clés : *Anémie microcytaire, insuffisance rénale chronique, Bamako, Mali.*