

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la Recherche scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But Une Foi

Université des Sciences des Techniques et
des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie



ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N°...../20

TITRE

**INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE : PROFIL
EPIDEMIO-CLINIQUES ET PARA-CLINIQUES A
L'UNITE DE NEPHROLOGIE DE L'HOPITAL
FOUSSEYNI DAOU DE KAYES**

Thèse présentée et soutenue publiquement le 30/10/2023
devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Par :

M. Famory KAMISSOKO

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

JURY

Président : Mr Saharé FONGORO (*Professeur*)

Membre : Mr Nouhoun COULIBALY (*médecin*)

Mr Seydou SY (*Maître de conférences*)

Co-Directeur : Mr Magara SAMAKÉ (*Maître de recherche*)

Directeur : Mr Hamadoun YATTARA (*Maître de conférences*)

DEDICACES

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

Je dédie cette thèse :

A Dieu le Tout Puissant et au Prophète (P.S.L) Pour m'avoir guidé et soutenu dans la réalisation de ce travail.

A mon pays le Mali,

Chère patrie, que la paix et la prospérité puissent te recouvrir. Profond respect.

A MON PERE, Hamadou

Cher Père merci de m'avoir montré le chemin de la vie, ton sens de la famille et ton amour pour le travail bien fait m'ont poussé à être là où je suis aujourd'hui. Tu étais un exemple pour moi par ta foi en DIEU, ton amour pour les autres, ton honnêteté, ta modestie, ta fierté et ta joie de vivre. Je te remercie papa pour tes conseils, les sacrifices et efforts pour moi. Ce modeste travail est le tien qu'Allah te récompense et meilleure santé.

A mes mamans, Aminata Diallo, Hendafing Dansira

Mamans chéries, merci pour votre soutien indéfectible tout au long de mon parcours vous qui ont supporté tous mes caprices, qui ont su faire de moi un homme, je vous demande aujourd'hui pardon pour mes manquements. Vos prières et bénédictions ont été exaucées. Vos encouragements et sages conseils n'ont pas été inutiles et constituent des leçons de vie. Trouvez dans ce modeste travail le témoignage de mon affection profonde. Je vous aime MAMAN.

A la famille Sidibé (Adam Diallo, Boubacar Sidibé, Gangaly, Mounina)

J'ai trouvé chez vous l'hospitalité, la sociabilité, l'amour du prochain. Les mots me manquent pour vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A mes frères et sœurs (Bilamba Kamissoko, Hawa Kamissoko, M'Badialla Kamissoko, Sandiakou Kamissoko, Issa Kamissoko, Fatoumata Kamissoko)

Merci pour votre soutien indéfectible tout au long de mon parcours. Que notre lien fraternel se resserre davantage. Je vous souhaite plein de succès dans vos projets et que Dieu vous donne la chance de les réaliser

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de
néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

A ma douce femme **Fatoumata Traoré (Wagué)** merci chérie pour ton soutien et ton amour
envers moi, puisse Dieu bénir notre union et qu'il nous donne de la patience l'un envers l'autre.
Je t'aime

A tous les patients atteints d'insuffisance rénale chronique



Remerciements

A mes cousins et cousines (Mounina Sidibé, Aminata Sidibé, Aminata B Sidibé, Gangaly Sidibé, Souleymane Kamissoko, Kémoko Kamissoko, Seydou Kamissoko, Famory Kamissoko, M'bassiramakan Kamissoko, Fousseyni Sissoko, Abou Sissoko, Maimouna, M'Badiala Kamissoko, Hamet Haidara, Boubacar Haidara, Dogoni Haidara)

Vous avez toujours prouvé votre affection envers ma personne, je reconnais vos efforts, et sachez que je suis de cœur avec vous. Puisse ce travail vous apporter satisfaction.

A mes tantes (Adam Diallo, Bidane Diallo, Tounko Diallo, Dalla Diallo, Diaty Diallo, Diaratou Diallo, Siriné Diallo, Bintily Diallo, Fanta Diallo)

Chères tantes, je vous remercie pour vos soutiens moraux et financiers, vos bénédictions qui m'ont toujours accompagné. Puisse ce travail vous apporte satisfaction.

A mes tontons de Kayes, Bamako, Kita

A mes aînés et chers maîtres Pr Saharé Fongoro, Pr Yattara Hamadoun, Pr Sy Seydou, Dr Diarra Bakary Merci pour l'enseignement de qualité, pour votre soutien inconditionnel ayant permis l'accomplissement de ce travail. Recevez mes sincères remerciements.

A mes collègues et complices thésards de l'Hôpital Fousseini Dao de Kayes (Abdou Diallo, Famory Kamissoko, Nantenin Diakité, Djita Sidibé, Ousmane Dia, Mamadou Diakité, Ramata Traoré, Robert Diarra, Alpha Diallo, Souleymane Konaté, Oumar Fofana, Boubou Diallo, Mohamed Diallo, Seydou Dramé, Dr Cheick Abou Traoré, Dr Harouna Touré, Dr Hamadoun Diarra, Dr Ibrahima Coulibaly, Dr Falaye Keita, Dr Fomba).

Les mots nous manquent pour exprimer ici notre profonde gratitude. L'amour du prochain, l'entraide, la confiance mutuelle et le respect observé seront à jamais gardés dans notre esprit. Que le Seigneur, nous accorde longue vie pour que nous puissions réaliser nos projets ensemble.

A tous les personnels de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes : Dr Samaké Magara, Dr Sangaré D, Dr Cissé M S, Dr Katilé D, Dr Guindo Y, Dr Kamian Y, Dr Keita B S, Dr Doucouré D, Dr Albakaye ; Dr Coulibaly O, Dr Sangaré M, Dr Konaté E, Dr Kamaté A, Dr Diakité S, Dr Traoré L, Dr Sogoba G, Dr Sangaré S, les majors des différentes unités et leurs infirmiers. Je n'ai pas assez de mots pour témoigner ma gratitude et mon affection. Merci pour votre dévouement, vos conseils. Puisse le tout puissant vous combler de grâces.

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

A mes camarades et Amis :(**Fernand Kanouté, Soumaila Traoré, Michel Guindo, Cheick O Fofana, El hadj Issiaka Diallo, Kassim Traoré, Amadou Bocoum Sega M. Dembélé, Maintenin, Diop, Abdoulaye Coulibaly, Abdou Diallo, Pierre millimouno**) MERCI pour la collaboration et votre sens de l'humour et l'humanité. Merci pour ces moments de partages de connaissances scientifiques entre collègues et de soutiens. Que le tout puissant renforce d'avantage ces liens encore plus.

A tout le personnel de Néphrologie et hémodialyse : les D.E.S, les Internes, les majors, les infirmiers, infirmières et les stagiaires

A la FMOS /FAPH et l'ensemble du corps professoral : plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour nous une école de formation pour la vie. Nous ferons partout ta fierté. Pour l'enseignement de qualité et l'initiation professionnelle que vous nous avez dispensées. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A notre promotion : La 13ème promotion du numerus clausus « PROMOTION Feu Pr Alioune Diallo »

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Saharé FONGORO

- Professeur titulaire de néphrologie
- Praticien hospitalier
- Ancien chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G
- Ancien coordinateur de l'enseignement de la néphrologie à la FMOS
- Officier de l'ordre de mérite de la santé
- Ancien président de la société de néphrologie du Mali

Honorable maître

Vous nous faites un très grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons été séduits par votre spontanéité, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait. La qualité de vos enseignements et vos qualités intellectuelles font de vous un maître exemplaire. Veuillez accepter cher maître, l'expression de notre admiration et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur Seydou SY

- Spécialiste en Néphrologie.
- Maître de conférences en Néphrologie à la FMOS.
- Praticien hospitalier au CHU du Point G.
- Ancien interne des hôpitaux du Mali.
- Diplômé en technique d'épuration extra-rénale à l'université de Strasbourg, France.
- Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Didérot, France
- Diplômé en lithiase urinaire : du diagnostic au traitement à l'université Pierre et Marie Curie Sorbonnes, France.
- Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à la faculté de Médecine Paris Descartes, France.
- Membre de la Société Française de Néphrologie, Dialyse et Transplantation.
- Membre de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).
- Membre de la société africaine de néphrologie

Honorable maître, Nous nous réjouissons de la confiance que vous avez placée en nous. Votre respect et votre amour pour le travail bien fait ont forgé en nous estime et admiration. Vous êtes pour nous un modèle de simplicité, de courtoisie et de cordialité. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre gratitude.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Nouhoum COULIBALY

- Médecin spécialiste en néphrologie ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- Ancien interne des hôpitaux du Mali ;
- Diplômé en DIU de Dialyse péritonéale à l'université de Cannes en France ;
- Diplômé en formation médicale spécialisée approfondie (DFMSA) ;
- Secrétaire générale de la société de néphrologie du Mali (SONEMA)

Cher maître c'est avec plaisir que vous avez accepté de juger ce travail, votre culture de l'excellence votre rigueur scientifique votre persévérance dans la prise en charge des malades et votre disponibilité font de vous un maître remarquable. Reconnaissez en ce travail les fruits de vos efforts et encouragements.

NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

Professeur Magara SAMAKE

- Médecin spécialiste en néphrologie ;
- Chef d'unité de néphrologie à l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes ;
- Maître de recherche en néphrologie ;
- Actuel président de la société de néphrologie du Mali (SONEMA).

Cher maître vous nous avez initié à l'art médical en toute humilité. Homme de sciences, vous êtes une lumière pour les générations montantes. Constamment et malgré vos multiples occupations vous avez été toujours présent au moment où le besoin se faisait sentir, toujours prêt à nous aider. Nous vous prions cher maître, de trouver dans ce travail nos vifs et sincères remerciements

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Hamadoun YATTARA

- Maître de conférences en néphrologie à la FMOS ;
- Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G ;
- Médecin spécialiste en néphrologie ;
- Coordinateur du DES de néphrologie ;
- Membre de la société de néphrologie du Mali (SONEMA).

Cher maître

C'est un honneur et une chance pour nous d'avoir travaillé sous votre direction, votre bonne humeur votre rigueur votre sens élevé de la pédagogie, vos immenses qualités humaines font de vous un encadreur remarquable et admiré. Trouvez ici cher maître le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADH : Hormone Anti Diurétique

AEG : Altération de l'Etat Général

AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien

AMM : autorisation de mise sur le marché

ANSM : Agence Nationale de sécurité du médicament

ARA2 : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II

ATCD : Antécédent

Ccr : Clairance de la Créatinine

CMH : Cardiomyopathie Hypertrophique

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CPK : Créatine Phosphokinase

CRP : Protéine C Réactive

CST : Coefficient de Saturation de la Transferrine

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

ECBU : Examen Cytologique et Bactériologique des Urines

EER : Epuration extrarénale

EDTA : Ethylène Diamine Tetra acétique

EPU : Enseignement Post-Universitaire

GB : Globule Blanc

GNA : Glomérulonéphrite Aiguë

GNC : Glomérulonéphrite Chronique

iDPP4 : Inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase 4

aGLP1: Agonistes du Glucagon-like Peptide 1

HAS : Haute autorité de santé

Hb : Hémoglobine

HbA1C : Hémoglobine Glyquée

HLA : Human Leukocyte Antigen

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

HTA : Hypertension Artérielle

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

IEC : Inhibiteur Enzyme de Conversion

IMC : Indice Masse Corporelle

IR : Insuffisance Rénale

IRA : Insuffisance Rénale Aigue

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

IRCT : Insuffisance Rénale Chronique Terminale

LDLc : Low Density lipoprotéine

MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Arterielle

MRC : Maladie Rénale Chronique

NFS : Numération Formule Sanguine

NIA : Néphrite Interstitielle Aiguë

NIC : Néphrite interstitielle chronique

NGA : Néphropathie Glomérulaire Aiguë

NTA : Nécrose Tubulaire Aiguë

NVA : Néphropathie Vasculaire Aiguë

OAP : Œdème Aigu Pulmonaire

OMI : Œdème des Membres Inférieurs

PAS : Pression artérielle systolique

PBR : Ponction Biopsie Rénale

PTH : Parathormone

PU : Protéinurie

SRA : système rénine angiotensine

TDM : Tomodensitométrie

VIH : Virus Immuno- Déficience Humaine

Vit D : Vitamine D

TS : Temps de Saignement

LISTES DES TABLEAUX

Tableau I : stades de l'insuffisance rénale chronique	13
Tableau II: conduite à tenir selon le stade d'insuffisance rénale chronique.....	14
Tableau III : Répartition des patients selon l'âge	32
Tableau IV : Répartition des patients selon l'ethnie	33
Tableau V : Répartition des patients selon le statut matrimonial :	33
Tableau VI: Répartition des patients selon la profession	34
Tableau VII: Répartition des patients selon leur provenance.....	34
Tableau VIII: Répartition des patients selon le motif de consultation en médecine	35
Tableau IX: Répartition des patients selon les services de référence	35
Tableau X : Répartition des patients selon les antécédents médicaux personnels	36
Tableau XI: Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux personnels	36
Tableau XII: Répartition des patients selon les antécédents uro-néphrologiques	37
Tableau XIII: Répartition des patients selon le traitement antérieur	38
Tableau XIV: Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaires	38
Tableau XV: Répartition des patients selon la symptomatologie clinique.....	39
Tableau XVI : Répartition des patients selon la pression artérielle à l'admission.....	39
Tableau XVII: Répartition des patients selon la classification OMS 2003 de l'HTA	40
Tableau XVIII: Répartition des patients selon le type d'HTA (n=50)	40
Tableau XIX: Répartition des patients selon la diurèse	40
Tableau XX: Répartition des patients selon les signes physiques	41
Tableau XXI: Répartition des Patients selon l'IMC	41
Tableau XXII: Répartition des patients selon la créatininémie	42
Tableau XXIII: Répartition des patients selon les stades de la maladie rénale chronique (DFG en ml/mn MDRD).....	42
Tableau XXIV: Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine	42
Tableau XXV: Répartition selon les anomalies de la numération formule sanguine.....	43
Tableau XXVI: Répartition des patients selon le type d'anémie (n=65)	43
Tableau XXVII: Répartition des patients selon l'azotémie	43
Tableau XXVIII: Répartition des patients selon le taux d'acide urique sérique	44
Tableau XXIX: Répartition des patients selon l'ionogramme sanguin.....	44
Tableau XXX: Répartition des patients selon la phosphorémie (n=22) :	44
Tableau XXXI: Répartition des patients selon la vitamine D (n=13)	45
Tableau XXXII: Répartition des patients selon la PTH (n=12)	45
Tableau XXXIII : Répartition des Patients selon l'échographie rénale.....	45
Tableau XXXIV : Répartition des patients selon la localisation de la dilatation	46
Tableau XXXV: Répartition des patients en fonction de la cytologie des urines(n=43)	46
Tableau XXXVI: Répartition des patients en fonction de la culture des urines (n=43)	46
Tableau XXXVII: Répartition des patients selon le germe isolé à ECBU (n=35)	47
Tableau XXXVIII: Répartition des patients selon le bilan lipidique (n=25)	47
Tableau XXXIX: Répartition des patients l'échographie cardiaque (n=19)	48
Tableau XL: Répartition des patients selon l'ECG.....	48
Tableau XLI: Répartition des patients selon les résultats du fond d'œil	49
Tableau XLII : Répartition des patients selon la radiographie du thorax (n=43)	49
Tableau XLIII: Répartition des patients selon la protéinurie (n=13).....	49
Tableau XLIV: Répartition des patients selon le diagnostic de gravité	50
Tableau XLV: Répartition des patients selon les facteurs d'aggravations	50

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de
néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

Tableau XLVI: Répartition des patients selon l'étiologie.....	51
Tableau XLVII: Répartition des patients selon l'évolution	51
Tableau XLVIII: Répartition des patients selon l'IRCT et l'anémie sévère	52
Tableau XLIX: Répartition des patients selon l'IRCT et l'âge.....	52
Tableau L: Répartition des patients selon l'IRCT et l'hypocalcémie.....	53

LISTE DES FIGURES

Figure I: Physiopathologie de l'hyperparathyroïdie dans l'IRC 20
Figure II: Répartition des patients selon le sexe..... 32

Table des matières

I.	INTRODUCTION	1
II.	OBJECTIFS	3
III.	GENERALITES	4
1.	Définition	4
2.	Données épidémiologiques	4
3.	Physiopathologie	5
4.	Diagnostic	9
5.	Complications de l'IRC et prise en charge	18
6.	Traitement :	24
IV.	MÉTHODOLOGIE	28
V.	RESULTATS :	32
VI.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION	54
VII.	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	60
VIII.	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	62
IX.	ANNEXES :	66

I. INTRODUCTION

Les reins sont des organes en forme d'haricot, situés de chaque côté de la colonne vertébrale à la hauteur de la vertèbre thoracique T11 au disque L2-L3. Il y a dans chaque rein environ 1 à 1,5 millions de néphrons (unité fonctionnelle rénale). Leurs destructions progressives et irréversibles entraînent une insuffisance rénale chronique (IRC) dont le stade évolutif est fonction du nombre de néphrons restants, évalué par la détermination du débit de filtration glomérulaire. L'IRC correspond à la perte progressive et irréversible des fonctions des reins. Elle résulte de la réduction du parenchyme rénal fonctionnel. Son diagnostic repose sur la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG), qui se traduit par une augmentation progressive des concentrations plasmatiques de la créatinine[1].

On constate de nos jours une augmentation du nombre de personnes atteintes par cette pathologie, cela s'expliquerait par le vieillissement de la population dans les pays développés, et donc l'accroissement de pathologies vasculaires, qui se répercutent sur le rein et peuvent donner des IRC [1].

En Afrique, les changements des habitudes alimentaires et du mode de vie des populations ont favorisé l'émergence de certaines pathologies telles que le diabète et l'hypertension artérielle (HTA) qui se compliquent d'IRC dans notre contexte chez la plupart des patients, du fait de l'absence de dépistage précoce et de suivi médical. Par exemple dans le cadre d'une étude récente visant à préciser les caractéristiques de base des patients débutant la dialyse, des prévalences de 54% et 96% ont été rapportées respectivement pour le diabète et l'HTA[2].

Aussi, la persistance des maladies tropicales négligées comme la bilharziose urinaire et autres maladies infectieuses insuffisamment prises en charge, l'automédication favorisée par la disponibilité accrue des médicaments de la rue, constituent d'autres facteurs de risque non moins importants de l'IRC dans notre contexte [3].

En Côte d'Ivoire, l'IRC représente la deuxième cause de mortalité dans le service de médecine interne du CHU de Treichville[4] et 4 à 20% des décès au centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo au Burkina Faso[5]. Sa prévalence est sous-estimée compte tenu de son évolution silencieuse au stade initial.

L'IRC constitue au Mali un enjeu majeur de santé publique, cela du fait des conséquences socio-économiques qu'elle engendre, notamment au stade dit de dialyse.

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

Au Mali en 2009, elle représente 23,65% des causes d'admission dans le service de néphrologie du CHU du Point G [6].

L'épuration extra-rénale (EER) par hémodialyse (HD) constitue la base de la prise en charge médicale de l'IRC en phase terminale dans nos pays. Au Mali 20% des patients arrivant au stade d'IRCT bénéficient de cette technique [7].

A Kayes il n'y a pas de données sur l'IRC d'où l'intérêt de notre étude.

II. OBJECTIFS

Objectif général

- ✓ Etudier le profil épidémio-clinique et paraclinique des insuffisants rénaux chroniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes.

Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la prévalence de l'IRC à l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes.
- ✓ Décrire les caractéristiques cliniques des patients en IRC à l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes.
- ✓ Décrire les caractéristiques paracliniques de l'IRC à l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes.

III. GENERALITES

1. Définition

L'insuffisance rénale chronique est définie par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire en rapport avec la destruction progressive et irréversible d'un nombre significatif de néphron mais elle s'accompagne également d'une altération des fonctions tubulaires et endocrines du rein qui est habituellement plus tardive[8]. En pratique, elle se définit par une diminution de la clairance de la créatinine en dessous de 90 mL/min/1,73 m²[9].

2. Données épidémiologiques

2.1. Fréquence

Quelques données sur l'insuffisance rénale terminale en France :

- Sa prévalence est d'environ 1200 patients par million d'habitants en métropole dont environ 625 traités par hémodialyse, 43 par dialyse péritonéale et 525 ayant une greffe rénale fonctionnelle.
- Son incidence est d'environ 160 par million d'habitants et par an ;
- Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme ;[10]

Au Mali, elle représente 23,65% des causes d'admission dans le service de néphrologie du CHU du Point G [6].

2.2. Epidémiologie étiologique

Les principales causes d'IRC sont :

- ✓ Néphropathies vasculaires et hypertensives (25 %),
- ✓ Néphropathies diabétiques (22 %, essentiellement diabète type 2),
- ✓ Glomérulonéphrites chroniques (11 %),
- ✓ Néphropathies héréditaires (8%, essentiellement polykystose rénale autosomique dominante),
- ✓ autres : néphropathies interstitielles chroniques (moins de 5 %), néphropathies diverses (10 %), néphropathies d'origine indéterminée (16 %).[10]

En Afrique selon une étude rétrospective réalisés à propos de 239 cas les principales causes étaient :

- ✓ La glomérulonéphrite chronique (40,16%)
- ✓ La néphro-angiosclérose (35,56%)
- ✓ La néphropathie diabétique (12,55%)
- ✓ La néphropathie tubulo-interstitielle chronique (10,46%)
- ✓ Causes indéterminées (7,11%) [11]

2.3. Facteur de risque

Le risque de développer une insuffisance rénale chronique est élevé chez certains individus, ce qui justifie un dépistage annuel dans la population à risque par l'estimation du DFG et la mesure de l'albuminurie à partir d'un échantillon d'urine :

- Hypertendus traités ou non ;
- Diabétiques ;
- Âgés de plus de 60 ans ;
- Obèses (IMC > 30 kg/m²) ;
- Ayant des infections urinaires récidivantes, des lithiases urinaires récidivantes ou un obstacle sur les voies excrétrices ;
- Ayant un rein unique (congénital ou acquis) ;
- Exposés à des substances néphrotoxiques (médicaments ou toxiques) ;
- Ayant des antécédents de néphropathie aiguë ;[10]

1.4. Prévention

La prévention de l'insuffisance rénale terminale repose sur une connaissance approfondie des facteurs de risque qui déterminent sa fréquence. On distingue 3 niveaux de prévention de l'IRC:

- La prévention primaire qui a pour objectif la diminution de l'incidence des maladies rénales.
- La prévention secondaire qui a pour objectif de dépister précocement les maladies rénales afin d'éviter ou de ralentir leur évolution vers l'insuffisance rénale terminale.
- La prévention tertiaire vise à améliorer la qualité de vie ou la survie des patients traitées et à diminuer les comorbidités[12]

3. Physiopathologie

Chaque rein normal contient en moyenne 1 million d'unités fonctionnelles appelées néphrons. La néphropathie causale entraîne une destruction progressive de ces néphrons. Au cours de l'insuffisance rénale chronique, les néphrons non encore détruits s'adaptent remarquablement au surcroît de travail qui leur est demandé en termes d'excrétion de l'eau, des électrolytes et des déchets azotés. Il faut une destruction de 70 % du capital néphronique pour voir apparaître les premiers signes du syndrome urémique. La survie devient impossible lorsque 95 % des néphrons sont détruits [9].

3.1. Mécanismes d'adaptation fonctionnelle

3.1.1. Excrétion de l'eau

L'insuffisance rénale chronique est caractérisée par une diminution précoce du pouvoir de concentration maximale des urines qui explique la polyurie iso osmotique au plasma habituellement modéré de l'insuffisance rénale chronique. La diminution de la charge aqueuse filtrée est compensée par une réduction de la réabsorption tubulaire dans les néphrons restants induits par la diurèse osmotique et une résistance du canal collecteur à l'hormone antidiurétique. L'atteinte du pouvoir de dilution des urines avec diminution de la quantité totale d'eau libre formée est plus tardive.

3.1.2. Excrétion du sodium

L'insuffisant rénal chronique est capable de maintenir une excrétion urinaire sodée adaptée aux entrées jusqu'à un débit de filtration glomérulaire de 10 mL/min mais cela n'est valable que pour des charges sodées ne dépassant pas certaines limites. À l'inverse, il n'est pas capable de conserver le sodium en dessous de 20 à 30 mmol/jour d'apport. Ceci s'explique par les mécanismes de compensation qui favorisent la réabsorption du sodium dans le tube proximal ou son élimination par le tube collecteur (facteur atrial natriurétique).

3.1.3. Excrétion du potassium

En l'absence d'une charge en potassium endogène ou exogène, l'hyperkaliémie survient rarement chez des patients ayant une filtration glomérulaire supérieure à 5 ml/mn. La balance potassique est maintenue chez la majorité des patients par l'intermédiaire d'une sécrétion tubulaire augmentée de potassium médié en partie par l'aldostérone et l'augmentation des pertes fécales de potassium. Dans la mesure où ces mécanismes d'adaptation fonctionnent au maximum lorsque l'insuffisance rénale avance, il y a plusieurs circonstances au cours desquelles l'hyperkaliémie peut survenir. L'inhibition compétitive des récepteurs de l'aldostérone par la spironolactone ou l'inhibition de la sécrétion distale de potassium par des médicaments comme l'amiloride (Modamide) ou le triamterène (Teriam) peuvent induire une hyperkaliémie sévère. Une autre cause d'hyperkaliémie est l'augmentation de l'apport alimentaire en potassium, ainsi qu'une acidose métabolique aiguë qui favorise le transfert du potassium intracellulaire vers le secteur extracellulaire. Ainsi pour chaque diminution d'environ 0,1 unité pH, la kaliémie augmente d'environ 0,6 mmol/l. Même lorsque la fonction rénale est peu altérée, l'hyperkaliémie peut survenir plus précocement au cours de certaines néphropathies altérant les mécanismes de sécrétion tubulaire du potassium. Ceci s'observe tout particulièrement au cours du diabète et des néphropathies interstitielles (uropathies

obstructives, drépanocytose) au cours desquelles un hypoaldostéronisme hyporéninémique ou une résistance tubulaire à l'action de l'aldostérone peuvent s'observer respectivement.

3.1.4. Excrétion des ions H⁺

Une acidose métabolique n'est observée que lorsque le débit de filtration glomérulaire devient inférieur à 25mL/min. Les mécanismes du défaut d'élimination des ions H⁺ sont une réduction de l'excrétion urinaire d'ammoniaque et un défaut de réabsorption des bicarbonates. Les néphrons restants sont pendant longtemps capables de compenser cette anomalie en augmentant leur capacité à éliminer les ions acides sous forme d'acidité titrable. Par ailleurs, les ions H⁺ en excès sont tamponnés par les bases osseuses.

3.1.5. Excrétion du phosphore

L'excrétion fractionnelle du phosphore augmente proportionnellement à la diminution du débit de filtration glomérulaire sous l'effet de l'hormone parathyroïdienne (parathormone) dont la sécrétion est stimulée par l'augmentation de la phosphorémie due à l'insuffisance rénale chronique. En conséquence, la phosphorémie n'augmente de façon durable qu'à un stade avancé de l'insuffisance rénale chronique

3.1.6. Excrétion des déchets azotés

L'urée représente 80 % de l'azote urinaire chez le sujet normal et la production quotidienne d'urée est directement proportionnelle aux apports de protéines alimentaires (100 g de protéines produisent 30 g d'urée). Chez l'urémique, le taux de l'urée sanguine dépend du débit de filtration glomérulaire mais également des apports protéiques, du catabolisme azoté et de la réabsorption tubulaire qui augmente quand le débit urinaire diminue. La créatinine plasmatique est très peu influencée par les apports protéiques et le catabolisme azoté. Elle dépend essentiellement de la masse musculaire du sujet et de sa filtration glomérulaire. Chez l'urémique, l'élimination urinaire quotidienne de la créatinine est identique à celle observée chez le sujet normal jusqu'à 6 mL/min de clairance de la créatinine.

3.2. Perturbation des fonctions rénales endocrines

3.2.1. Système rénine-angiotensine-aldostérone

Son centre vital est l'appareil juxtaglomérulaire rénal. Il s'agit d'une structure bien individualisée anatomiquement, où sont en contact intime l'artériole afférente du glomérule, l'artériole efférente, et la partie initiale du tube contourné distal appelée macula densa. Ce système joue un rôle crucial dans le contrôle de la régulation de la pression artérielle : il entraîne une réponse vasoconstrictrice directe, une modulation du système sympathique par son action centrale, et contrôle du bilan du sodium et de la volémie par l'intermédiaire de l'aldostérone[13].

Au cours de l'insuffisance rénale chronique, il existe un hyperaldostéronisme dont le rôle n'est pas bien connu.

3.2.2. Vitamine D

La vitamine D à travers son métabolite actif, le 1 alpha de la 25 OH D3, agit sur 3 organes :

- L'intestin : en augmentant,
 - l'absorption intestinale du calcium. Elle pénètre dans la cellule intestinale et provoque la synthèse de la protéine transporteuse du calcium.
 - l'absorption intestinale active du phosphore, de façon directe.
- Le rein en augmentant la calciurie et en diminuant la phosphaturie.
- L'os : en stimulant la résorption osseuse ostéoclastique et periosteocytaire.

Au cours de l'insuffisance rénale chronique, on observe un défaut de synthèse de la vitamine D active, l'activité de l'enzyme impliquée dans l'hydroxylation en position 1 alpha de la 25 OH D3 (calcidiol), métabolite actif de la vitamine D, diminue progressivement ce qui conduit à une diminution du taux de calcitriol circulant. Les mécanismes en cause sont la réduction de la masse néphronique, l'augmentation du phosphore intracellulaire et l'acidose métabolique.

3.2.3. Érythropoïétine

L'érythropoïétine est synthétisée par le parenchyme rénal. La réduction de la masse néphronique s'accompagne d'une diminution de la synthèse d'érythropoïétine donc d'une diminution de la production érythrocytaire. Cette diminution est très variable d'un patient à l'autre et dépend du type de néphropathie.

3.3. Facteurs de progression

➤ Néphropathie initiale

Elle joue un rôle primordial dans la vitesse de progression de l'insuffisance rénale chronique. À titre d'exemple, les glomérulonéphrites extra capillaires rapidement progressives aboutissent à l'insuffisance rénale chronique terminale en quelques semaines ou mois alors que dans la maladie rénale polykystique, l'évolution beaucoup plus lente va se faire sur plusieurs décennies.

➤ Glomérulosclérose

Indépendamment de la néphropathie initiale, une atteinte glomérulaire peut s'observer au cours de l'insuffisance rénale chronique. Elle résulte de plusieurs mécanismes.

- L'hypertension artérielle est responsable d'une augmentation du débit sanguin glomérulaire et de la pression intraglomérulaire, elle conduit à une hyperfiltration glomérulaire.

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

- Les facteurs diététiques sont impliqués : une réduction des apports alimentaires en protéines peut s'accompagner d'un ralentissement de la progression de l'insuffisance rénale chronique ; une restriction des apports alimentaires en lipides ou une modification de leur composition peut ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique ; un régime pauvre en phosphates freine, chez l'animal, la progression de l'insuffisance rénale chronique par deux mécanismes : diminution de l'hyperfiltration et diminution des dépôts interstitiels de phosphate de calcium.

3.4. Facteurs aggravants

- *Hypoperfusion rénale* : elle peut être provoquée par une déshydratation extracellulaire secondaire à une restriction sodée excessive et (ou) à l'utilisation de diurétiques ou une insuffisance cardiaque gauche ou globale. Un traitement antihypertenseur efficace peut également induire en début de traitement une aggravation de l'insuffisance rénale. Lorsque cette aggravation est sévère et prolongée, il faut rechercher une sténose bilatérale des artères rénales ou sur rein unique.
- *Obstacle sur la voie excrétrice* : les plus fréquentes sont les tumeurs prostatiques, les néoplasies (pelviennes ou rétroperitonéales), les lithiases, les fibroses rétroperitonéales.
- *Infection urinaire ascendante* : tels que les urétrites, les cystites, bilharziose urinaire[14].
- *Médicaments néphrotoxiques* comme les aminosides, les AINS, le sel d'or, les lithiums, les anti-inflammatoires d'action lente auxquels on peut assimiler les produits de contraste iodés.

4. Diagnostic

La démarche diagnostique comporte dans l'insuffisance rénale chronique plusieurs étapes : affirmer le diagnostic, préciser son stade et son rythme évolutif, et éliminer une agression rénale aiguë surajoutée, faire le diagnostic étiologique, évaluer et prendre en charge les facteurs de progression, rechercher le retentissement, si le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m², rechercher les facteurs de risque cardio-vasculaires [10]

4.1. Affirmer le diagnostic

Il consiste à :

4.1.1. Affirmer l'insuffisance rénale

La créatininémie varie chez le sujet normal entre 55 et 100 µmol/L en fonction de la masse musculaire donc de l'âge, du sexe, de la taille et du poids. Elle ne peut donc pas être utilisée pour affirmer l'existence d'une insuffisance rénale. Il est indispensable de déterminer le débit

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

de filtration glomérulaire (DFG) rapportée à la surface corporelle. Le DFG peut être mesuré (mesure de la clairance de traceurs exogènes qui sont filtrés par le glomérule, mais qui ne sont ni réabsorbés, ni métabolisés, ni sécrétés dans le tubule rénal : inuline, DTPA-Cr51, iothalamate ou iohexol), mais il est le plus souvent estimé à partir de quelques paramètres simples que sont la créatinine sérique, l'âge et éventuellement le poids et l'ethnie. On utilise différentes formules pour estimer le DFG :

- *la formule de Cockcroft et Gault*

La formule de Cockcroft et Gault a été établie en 1976. C'est une estimation de la clairance de créatinine qui est elle-même une estimation du DFG. Elle inclut l'âge, le sexe, le poids et la créatininémie. Le résultat obtenu est en ml/min (non indexé à la surface corporelle). Elle s'écrit :

Formule de Cockcroft et Gault : $Ccr = [(140 - \text{âge (années)}) \times \text{poids (kg)}] \times k \text{ Créatininémie } (\mu\text{mol/L})$

– $k = 1,23$ chez l'homme

– $k = 1,04$ chez la femme

Cette formule n'est plus appliquée car trop imprécise notamment en cas d'altération de la fonction rénale. Toutefois, elle garde encore une place, car elle a été utilisée pour étudier la pharmacocinétique des médicaments en cas d'insuffisance rénale et peut encore servir à adapter leur posologie.

La formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) simplifiée (2006):

$\text{MDRD (DFG estimé en mL/min/1,73 m}^2) = 175 \times [\text{Créatininémie } (\mu\text{mol/L}) \times 0,885]^{-1,154} \times \text{Âge}^{-0,203} \times (0,742 \text{ si femme}) \times 1,21 \text{ si afro-américain}$

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

La formule CKD-EPI (2009) :

$$\text{CKD-EPI (DFG estimé en mL/min/1,73 m}^2\text{)} = 141 \times \min(\text{Créatininémie} \times 0,885/k, 1)^a \times \max(\text{Créatininémie} \times 0,885/k, 1)^{-1,209} \times 0,993^{\text{Âge}} \times 1,018 \text{ si femme} \times 1,159 \text{ si afro-américain}$$

- k 0,7 pour les femmes et 0,9 pour les hommes,
- a -0,329 pour les femmes et -0,411 pour les hommes,
- min indique la valeur minimale de Créatininémie $\times 0,885/k$ ou 1, max indique la valeur minimale de Créatininémie $\times 0,885/k$ ou 1

Les formules MDRD et CKD-EPI estiment directement le DFG indexé sur la surface corporelle (résultat en ml/min/1,73 m²). Elles incluent le sexe, l'âge, la créatininémie et l'ethnie, mais pas le poids.

Les performances de ces formules sont nettement supérieures à celles de la formule de Cockcroft. La formule CKD-EPI est supérieure à la formule MDRD pour les valeurs basses de créatininémie (hyperfiltration, dénutrition). La Haute Autorité de Santé (2012) recommande d'utiliser la formule CKD-EPI à partir d'une créatininémie dosée par méthode enzymatique, à défaut la formule MDRD si la créatininémie est dosée par méthode colorimétrique (méthode dite de Jaffé).

Ces formules d'estimation restent des estimateurs du DFG, et donc peuvent être mises en défaut. De façon générale, on retiendra qu'elles ne peuvent être utilisées :

Chez l'enfant (utiliser la formule de Schwartz, spécifique de l'enfant), en cas de dénutrition majeure, de variation aiguë de la fonction rénale (car il n'y a pas d'état d'équilibre entre l'élimination rénale et la production musculaire de créatinine), de cirrhose hépatique décompensée, de gabarit hors norme, de cas d'amyotrophie importante (amputation, myopathie, para ou tétraplégie), de grossesse.

Dans ces situations, l'évaluation de la fonction rénale passe par d'autres méthodes : **Clairance urinaire de la créatinine sur les urines des 24 heures** : elle ne dépend pas de la masse musculaire. La valeur obtenue est proche du DFG, avec une discrète surestimation car la créatinine est également sécrétée par le tubule, en plus d'être filtrée. Elle n'est donc plus recommandée (à l'exception de la grossesse et de l'IRA) ce d'autant que sa fiabilité repose aussi sur la précision du recueil des urines de 24 heures souvent pris en défaut.

Mesure du DFG par calcul de la clairance de substances exogènes filtrées par le rein. Ce sont les plus précises (méthodes de référence ou gold-standard), mais elles sont longues et

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

coûteuses (structures spécialisées hospitalières). Elles sont indispensables lorsqu'il est nécessaire de connaître la valeur exacte du DFG (avant néphrectomie pour don de rein) ou lorsque les formules d'estimation sont trop imprécises pour la prise de décision clinique au cas par cas. Plusieurs traceurs peuvent être utilisés :

Inuline : cette méthode était le « gold standard » de la mesure du DFG, mais, depuis 2018, elle ne peut plus être réalisée, après la survenue de cas d'hypersensibilité (ANSM) ;

EDTA marqué au Chrome-51 : de réalisation plus facile car ne nécessite que des injections en bolus du traceur radioactif ;

Iothalamate radioactif marqué à l'iode-125 ;

Iohexol (produit de contraste iodé)

4.1.2. Affirmer le caractère chronique

Le caractère chronique de la maladie rénale est évoqué sur plusieurs critères : Une MRC est définie comme une maladie évoluant depuis plus de 3 mois.

Elle peut être affirmée devant :

- Des critères anamnestiques : antécédent de maladie rénale, dosages anciens de créatinémie élevée, présence ancienne d'une protéinurie ou d'anomalies du sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie)
- Des critères morphologiques : diminution de la taille des reins (grand axe inférieur ou égal 10 cm à l'échographie ou inférieur ou égal à 3 vertèbres sur un cliché d'abdomen sans préparation) ;
- Des critères biologiques présents en cas d'IRC évoluée : élévation de la créatininémie et de l'urée, anémie normochrome normocytaire arégénérative hypocalcémie et hyperphosphorémie

Parfois seule l'évolution ou la ponction biopsie rénale permet d'affirmer ce caractère chronique.

Mais ces critères peuvent être pris en défaut et ils ne sont pas utilisables en cas d'insuffisance rénale modérée. Il faut notamment connaître les exceptions qui sont :

- IRC sans diminution de la taille des reins : diabète, amylose, hydronéphrose bilatérale, polykystose rénale autosomique dominante (PKRD)
- IRC sans hypocalcémie : myélome, métastase, osseuses, IRC + cause d'hypercalcémie surajoutée
- IRC sans anémie : polykystose rénale autosomique dominante
- IRA avec anémie : hémorragie, hémolyse

Insuffisance rénale chronique : profil épidémiologique et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

- IRA avec hypocalcémie : lyse cellulaire

4.2. Préciser le stade selon le calcul du DFG (Cf. tableau I)

Tableau I : stades de l'insuffisance rénale chronique

Stade	STADES DE LA MALADIE RENALE CHRONIQUE(MRC)	DFG
1	MRC* avec fonction rénale normal	≥ 90
2	MRC avec IR légère	60-89
3A	IR légère à modère	45-59
3B	IR modérée a sévère	30-44
4	IR sévère	15-29
5	IR terminal	< 15

Un DFG compris entre 60 et 89ml/min/1,73m² peut être normal chez le sujet âgé.

Le stade 3 a été divisé en stades 3A et 3B, du fait de son hétérogénéité.

Pour un patient, être au stade 5 d'insuffisance rénale terminale ne signifie pas nécessairement que la dialyse doit être débutée. Attention à l'amalgame « MRC stade 5 = dialyse » que commettent souvent médecins et patients (Cf. tableau II).

Pour un malade dialysé, on parle de stade 5D. Pour un malade transplanté rénal, le stade est suivi de la lettre T.

Tableau II: conduite à tenir selon le stade d'insuffisance rénale chronique

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

4.3. Faire le diagnostic étiologique

Pratiquement toutes les néphropathies chroniques peuvent se compliquer d'insuffisance rénale chronique. Le diagnostic étiologique est de difficulté variable.

➤ Étiologie évidente

La maladie rénale est alors connue de longue date et l'insuffisance rénale chronique apparaît au cours du suivi de la néphropathie.

➤ L'insuffisance rénale chronique révélatrice de la maladie rénale

Le diagnostic étiologique est souvent impossible quand l'insuffisance rénale chronique est très évoluée (clairance de la créatinine < 30 mL/min) mais il peut être évoqué en cas d'anomalies cliniques et biologiques, tels que :

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

- **le syndrome glomérulaire** associant protéinurie importante (parfois néphrotique), hématurie microscopique, hypertension artérielle, contours des reins réguliers à l'échographie.
- **l'atteinte tubulo-interstitielle** avec protéinurie modérée, leucocyturie microscopique, acidose hyperchlorémique non proportionnelle à l'insuffisance rénale, contours des reins irréguliers.
- **l'atteinte vasculaire** avec protéinurie modérée ou absente, sans anomalie cytologique urinaire avec hypertension artérielle sévère et contours des reins irréguliers.
- **les indications de la ponction biopsie rénale** : en dehors des contre-indications, la ponction biopsie rénale est justifiée lorsque l'insuffisance rénale chronique est peu importante ou lorsqu'elle est rapidement progressive. Elle vise alors à rechercher des lésions réversibles sous traitement spécifique ou à préciser le pronostic. Lorsque l'insuffisance rénale chronique est très avancée et ancienne la ponction biopsie rénale ne montre que des lésions scléreuses diffuses et peut être dangereuse.

4.4. Evaluer et prendre en charge les facteurs de progression (mesures de néphroprotection ou traitement conservateur)

En dehors du traitement étiologique de la maladie rénale chronique, les interventions pour ralentir la progression des maladies rénales chroniques sont : le contrôle strict de la pression artérielle ; la diminution de la protéinurie; l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou de bloqueurs des récepteurs de type 1 de l'angiotensine II ;la prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë et de la néphrotoxicité ; la restriction protidique modérée et adaptée au patient ;le contrôle d'un diabète s'il existe et l'arrêt du tabac.

4.4.1. Le contrôle de la pression artérielle et de la protéinurie

Un contrôle strict de la pression artérielle permet de ralentir la progression des maladies rénales et de diminuer le risque de complication cardio-vasculaire.

La pression artérielle doit être : inférieure à 130/80 mmHg chez les patients ayant une maladie rénale chronique avec une albuminurie ≥ 30 mg/24 h (ou mg/g de créatininurie) qu'ils soient diabétiques ou non ; inférieure à 140/90 mmHg chez les patients ayant une MRC avec une albuminurie < 30 mg/24 h (ou mg/g de créatininurie) ; supérieure à 110 mmHg de systolique dans tous les cas.

Les conditions de mesure de la PA sont importantes : En cas d'asymétrie tensionnelle, la PA sera prise du côté où elle est la plus élevée ; la mesure au cabinet doit rechercher une hypotension orthostatique. L'automesure tensionnelle est la référence et permet d'impliquer le patient dans sa prise en charge. Les valeurs cibles sont inférieures de 5 mmHg aux valeurs de

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

cabinet (PAS < 125 mmHg en automesure pour 130 mmHg au cabinet) ; la MAPA (Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle) permet d'évaluer le profil tensionnel sur 24 heures

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

Le blocage du système rénine-angiotensine (SRA)

Un IEC ou en cas d'intolérance un antagoniste des récepteurs AT1 de l'angiotensine II (ARA2) doit être utilisé en première intention chez le patient diabétique dès que l'albuminurie est ≥ 30 mg/24h (ou mg/g de créatininurie) et chez le patient non diabétique dès que l'albuminurie est ≥ 300 mg/24 h (correspondant environ à une protéinurie de 0,5 g/24 h) car ils permettent de ralentir la progression des MRC par : la baisse de la pression artérielle ; la baisse de la protéinurie conséquence de la diminution de la pression capillaire glomérulaire.

En cas de protéinurie sans HTA : un bloqueur du SRA doit être utilisé ; la cible est d'obtenir une protéinurie < 0,5 g/g de créatinine ; avec la dose maximale tolérée pour que la PAS reste > 110 mmHg.

Les associations IEC-ARA2 et/ou inhibiteur direct de la rénine doit être évitées en dehors d'un avis spécialisé (par exemple en cas de protéinurie abondante chez un sujet jeune).

La mise en route d'un traitement par bloqueur du système rénine-angiotensine nécessite des précautions pour éviter : une hypotension ou une insuffisance rénale aiguë à l'introduction du traitement ou lors de l'augmentation des doses, surtout en cas d'hypovolémie ; une hyperkaliémie, surtout chez le diabétique ou en cas d'insuffisance rénale.

Utilisation des bloqueurs du SRA

Diminuer éventuellement les doses de diurétiques, et éviter en tout cas l'introduction d'un bloqueur du SRA après une déplétion sodée aiguë (traitement d'un œdème aigu du poumon). Débuter par une posologie basse, puis augmenter progressivement par paliers de 2 à 4 semaines, d'autant plus que le patient est âgé et la fonction rénale altérée. L'augmentation des doses se fait jusqu'à atteinte des cibles thérapeutiques ou les doses maximales de l'AMM. Le dosage de la créatininémie et de la kaliémie doit être fait avant la prescription, et après 7 à 15 jours de traitement initial et après chaque modification de la posologie du fait du risque de baisse (fonctionnelle) de la fonction rénale sous antagoniste du système rénine-angiotensine : une augmentation de la créatininémie de 10 à 20 % témoigne de l'efficacité du traitement, elle ne justifie pas de diminution de la posologie, en cas d'augmentation de la créatininémie de plus de 30 %, arrêter temporairement l'IEC ou l'ARA2, qui pourra être réintroduit progressivement après avoir écarté une sténose d'artère rénale, et après une diminution des doses de diurétiques,

l'arrêt temporaire du traitement est envisagé pour une hyperkaliémie supérieure à 6 mmol/L. Pour une kaliémie comprise entre 5 et 6 mmol/L, rechercher un écart diététique et débiter éventuellement un traitement diurétique hypokaliémiant ou une résine empêchant l'absorption du potassium alimentaire. Il est souhaitable d'éduquer le patient à l'arrêt des diurétiques et du bloqueur du SRA en cas de déshydratation extracellulaire aiguë (ex. : gastro-entérite virale), pour éviter une insuffisance rénale fonctionnelle sévère.

Stratégie thérapeutique en fonction de l'atteinte ou non des cibles

- Les cibles thérapeutiques sont atteintes : poursuite du traitement et de la surveillance. En cas d'effets secondaires spécifiques des IEC, notamment une toux gênante, remplacer l'IEC par un ARA2.
- Si PA > cibles 130/80 mmHg : vérifier l'observance du traitement et de la restriction sodée (natriurèse des 24 h). Au besoin, un diurétique thiazidique (si DFG > 30 ml/mn) ou de l'anse (si DFG ≤ 30 ml/mn) peut être prescrit en complément des IEC. En cas d'échec, associer une autre classe thérapeutique (b-bloquant ou calcium-bloqueur) et demander un avis spécialisé néphrologique.
- Si protéinurie > 0,5 g/j ou g/g de créatinine : augmenter progressivement la posologie de l'antagoniste du système rénine-angiotensine prescrit (jusqu'à la dose maximale autorisée par l'AMM) à condition d'une bonne tolérance clinique (PAS > 110 mmHg) et biologique.

4.4.2. La prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë

Devant toute IRC d'aggravation brutale, il faut rechercher un facteur aggravant surajouté. Les principaux facteurs aggravants sont :

- Déshydratation extracellulaire (vomissement, diurétiques, diarrhée)
- Médicaments à effet hémodynamique (IEC, AINS, ARA2)
- Obstacles
- Produits toxique (produits de contraste iodé, médicaments néphrotoxiques)
- Pathologie surajoutée (pyélonéphrite aiguë, néphropathie vasculaire surajoutés)

4.4.3. La restriction protidique

Une restriction protéique modérée pourrait permettre de ralentir la progression de l'insuffisance rénale chez les patients dont le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m²: apport protéique d'environ 0,8 à 1 g/kg/jour ; apport calorique suffisant (30 à 35 kcal/kg/jour) et prise en charge diététique régulière pour éviter le risque de dénutrition.

4.4.4. Le contrôle métabolique du diabète

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

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

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

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

- cible basse < 6,5 % chez les sujets ayant un diabète récent (moins de 5 ans) non compliqué ;
- cibles moins strictes < 7 % si MRC stade 3, et < 8 % si MRC stade 4 ou 5 ou complications macrovasculaires documentées (HAS 2013).

4.4.5. L'arrêt du tabac

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

4.4. Rechercher les facteurs de risque cardio-vasculaires associés

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

La dernière étape consiste en la prise en charge du retentissement de l'IRC. Elle est détaillée ci-dessous.

5. Complications de l'IRC et prise en charge

Les reins ont trois types de fonctions : élimination de toxines, notamment de toxines dérivées du catabolisme azoté, homéostasie (régulation du bilan hydroélectrolytique et de l'équilibre acide-base), fonction endocrine avec synthèse de rénine, d'érythropoïétine et de vitamine D active.

D'une manière générale, en dehors d'une rétention d'urée et de créatinine, ces fonctions sont assurées tant que le DFG est supérieur ou égal à 60 ml/min/1,73 m². Avec la progression de l'IRC, les différentes fonctions s'altèrent et apparaissent : une hypertension artérielle et des

troubles cardio-vasculaires, des troubles du métabolisme phosphocalcique, une acidose métabolique, une anémie, une hyperkaliémie, une dénutrition, d'autres complications sont possibles, mais elles sont tardives et ne se voient que chez des patients pour qui le traitement de suppléance est débuté trop tard ou inefficace.

5.1. Les conséquences cardio-vasculaires de l'IRC

5.1.1. Hypertension artérielle :

Elle est précoce, précédant souvent l'insuffisance rénale surtout au cours des néphropathies glomérulaires et vasculaires et de la polykystose. Elle est un des facteurs majeurs de progression de l'IRC. Elle est essentiellement volo-dépendante, justifiant le régime pauvre en sel et l'utilisation des diurétiques dans l'HTA de l'IRC.

5.1.2. Lésions artérielles accélérées : athérosclérose et artériosclérose

Différents facteurs contribuent au développement de ces lésions chez les patients IRC : les facteurs de risque vasculaire communs : hypertension artérielle, dyslipidémie (augmentation du LDLc surtout en cas de protéinurie néphrotique), tabagisme, diabète, âge ; les facteurs spécifiques à l'IRC : troubles du métabolisme phosphocalcique (médiacalcosé), hyperhomocystéinémie, anémie, insulino-résistance, toxines urémiques.

Le risque vasculaire des IRC est beaucoup plus élevé que dans la population générale. Plus de 50 % des décès sont liés à un accident vasculaire au sens large : cardiopathie ischémique (infarctus du myocarde 3 fois plus fréquent que dans la population générale) ; accident vasculaire cérébral ; artériopathie des membres inférieurs...

5.1.3. Atteinte cardiaque

Les atteintes cardiaques sont : l'hypertrophie ventriculaire gauche secondaire essentiellement à l'HTA et à l'anémie ; les calcifications valvulaires et coronariennes ; une cardiopathie urémique d'étiologie plurifactorielle (ischémie, toxines urémiques...).

5.2. Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux

Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux sont caractérisés par : une hyperparathyroïdie secondaire, précoce ; un déficit en vitamine D active secondaire à la diminution de l'activité 1- α hydroxylase rénale ; une hypocalcémie ; une hyperphosphatémie, liée à la diminution de l'excrétion rénale des phosphates ; l'acidose métabolique aggrave les lésions osseuses. Le FGF23, hormone d'origine osseuse a été récemment identifié. Son augmentation permet aux stades précoces de MRC (2 et 3) de maintenir l'excrétion rénale des phosphates malgré la baisse du DFG.

Deux grands types de lésions osseuses peuvent s'associer à des degrés divers pour constituer la maladie osseuse rénale (anciennement ostéodystrophie rénale) :

- L'ostéomalacie (diminution de la formation osseuse) secondaire au déficit en vitamine D :
 - signes cliniques : douleurs osseuses rares,
 - signes radiologiques : déminéralisation, stries de Looser-Milkman tardives,
 - signes biologiques : diminution de la concentration de la 1,25 (OH)₂- vitamine D3 n'est pas dosée en pratique, et seule la carence en vitamine D native évaluée par le dosage de la 25 OH vitamine D3 (due à une moindre exposition solaire) doit être corrigée ;
- L'ostéite fibreuse (destruction osseuse accélérée) secondaire à l'hyperparathyroïdie :
 - Signes cliniques : douleurs osseuses, fractures pathologiques tardives, signes radiologiques : résorption des extrémités osseuses (phalanges et clavicules), lacunes au niveau des phalanges des doigts, déminéralisation,
 - Signes biologiques : augmentation de la concentration de PTH.

Physiopathologie de l'hyperparathyroïdisme secondaire dans l'IRC

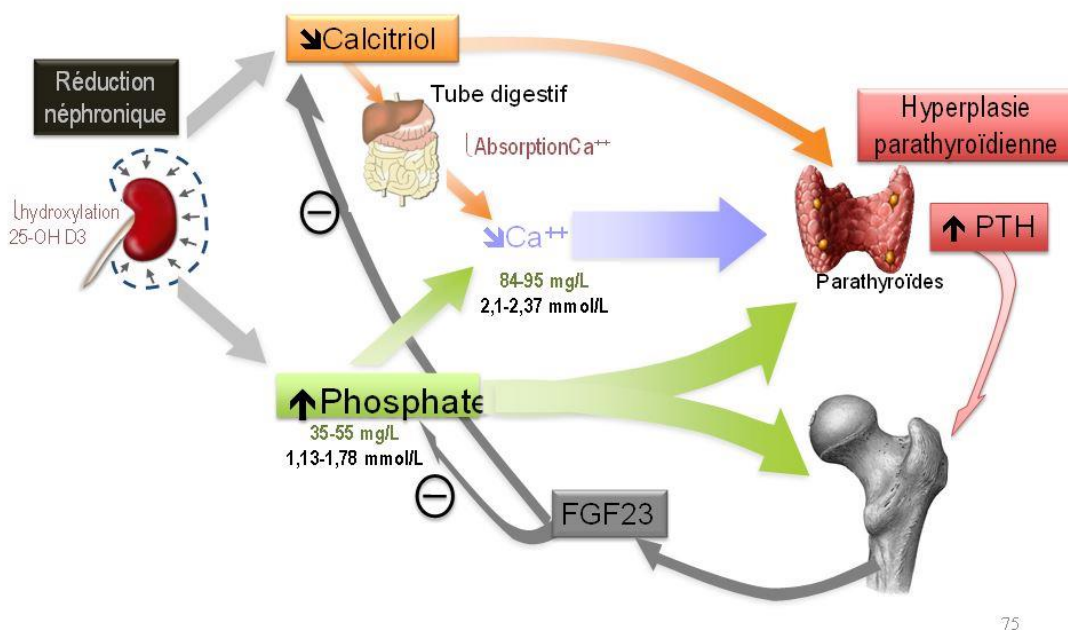


Figure I: Physiopathologie de l'hyperparathyroïdisme dans l'IRC

➤ Prévention et traitement des troubles phosphocalciques

Leur prévention nécessite : Des apports en vitamine D3 naturelle (exemple : Uvedose®) en cas de carence documentée, une restriction des apports alimentaires en phosphore, par une restriction protéique mais aussi par une limitation des apports en phosphate inorganique de

l'industrie alimentaire (conservateurs), des complexants du phosphore dont les indications dépendent du stade de la MRC : initialement surtout à base de carbonate ou acétate de calcium, puis chélateurs sans calcium (sevelamer...) dont la prescription est rarement nécessaire avant le stade 5. Les gels d'aluminium ne doivent plus être utilisés (toxicité neurologique et osseuse) ;

Des apports calciques mais sans excès (entre 1 et 2,5 g/jour en calcium élément), Après avis spécialisé, utilisation de dérivés actifs de la vitamine D, 1- α OH-vitamine D3 ou 1,25- (OH) 2 – vitamine D3, voire calcimimétiques en cas d'hyperparathyroïdie non contrôlée en dialyse.

Les objectifs de traitement sont d'obtenir : une calcémie normale, une phosphatémie inférieure à 1,5 mmol/L, une PTH normale avant le stade de la dialyse, puis entre 2 et 9 fois la borne supérieure de la normale chez le patient traité par dialyse.

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

6. Les troubles de l'équilibre acide-base

Une acidose métabolique survient au cours de l'IRC en raison d'un défaut d'élimination de la charge acide. Elle est en règle modérée (sauf lors de certaines tubulopathies), avec : diminution des bicarbonates, augmentation faible du trou anionique, pH conservé jusqu'à un stade évolué des MRC. Cette acidose métabolique chronique a pour conséquences : un catabolisme protéique musculaire excessif, une aggravation des lésions d'ostéodystrophie rénale, une majoration du risque d'hyperkaliémie.

Prévention et traitement

La correction de l'acidose métabolique : a pour objectif une bicarbonatémie supérieure à 22 mmol/L, nécessite l'utilisation d'alcalinisants type bicarbonate de sodium (exemple : gélules de NaHCO₃ à 0,5 ou 1 gramme, 3 à 6 grammes par jour) ou eau de Vichy (0,5 à 1 l/j).

5.3. Les conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles de l'IRC

5.3.1. La dénutrition protéino-énergétique

La prise en charge diététique fait partie du suivi des patients avec MRC, avec comme objectifs : assurer des apports caloriques suffisants (≥ 30 kcal/kg/jour), éviter les carences protéiques, notamment dans le cadre de la restriction protéique prescrite pour ralentir la progression de la MRC, intégrer la correction des troubles phosphocalciques et de l'acidose métabolique.

5.3.2. L'hyperuricémie

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

5.3.3. L'hyperlipidémie

Il est souhaitable de traiter l'hyperlipidémie, ce qui permet de réduire le risque cardiovasculaire des IRC. Le régime hypolipémiant et les statines peuvent être utilisés en cas d'IRC, avec les précautions d'usage (surveillance de la toxicité musculaire), pour une cible de LDLc < 1 g/L, comme pour les patients en prévention secondaire. Les fibrates sont indiqués pour les hypertriglycéridémies extrêmes après avis spécialisé.

5.3.4. Les modifications des hormones sexuelles

5.4. Les conséquences hématologiques de l'IRC

5.5.1. Anémie normochrome normocytaire arégénérative

Le défaut de synthèse rénale d'érythropoïétine entraîne une anémie. Les conséquences de l'anémie sont : l'asthénie, l'incapacité à faire des efforts, l'altération de la qualité de vie ; parfois un angor fonctionnel ; l'augmentation du débit cardiaque avec hypertrophie ventriculaire gauche (HVG). L'origine rénale de l'anémie est affirmée sur :

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

Traitement : Un bilan à la recherche d'une carence en fer, vitaminique ou d'inflammation doit être réalisé dès que le taux d'hémoglobine devient inférieur à 12 g/dL chez la femme et 13 g/dL chez l'homme, et une supplémentation vitaminique est alors indiquée.

Les objectifs de stock martial sont plus élevés que pour la population générale : apports en fer per os, ou par voie intra-veineuse pour un coefficient de saturation de la transferrine > 20 % et une ferritinémie > 200 ng/ml.

Un traitement spécifique doit être envisagé dès que l'hémoglobinémie est ≤ 10 g/dl. Il repose sur l'administration d'agents stimulant l'érythropoïèse, érythropoïétine recombinante (époïétine) ou d'un agent dérivé de l'érythropoïétine mais dont la structure a été un peu modifiée de façon à en augmenter la durée de vie (darbépoïétine, époïétine pegylée) par voie sous-cutanée entre une fois/semaine et une fois/mois. Il a pour objectif l'obtention d'une hémoglobinémie entre 10 et 12 g/dl. L'indication des transfusions de culots globulaires est rare et doit être limitée aux situations urgentes, en particulier chez les patients pouvant être transplantés (recherche systématique d'anticorps anti-HLA après transfusion).

5.5.2. Troubles de l'hémostase primaire

Les hémorragies sont plus fréquentes au cours de l'IRC avancée (saignements digestifs occultes, règles prolongées). Seule l'hémostase primaire est anormale, le TS est allongé, du fait d'un défaut d'agrégation plaquettaire et d'une baisse de l'hématocrite.

Attention : les héparines fractionnées de bas poids moléculaire (type énoxaparine – Lovenox® ou nadroparine – Fraxiparine®) sont contre-indiquées lorsque le DFG est inférieur à 30 ml/min, du fait de leur élimination rénale qui entraîne un risque d'accumulation. De même, aucun des nouveaux agents anti-agrégants ou anti-coagulants (ticagrelor, dabigatran) ne peut être utilisé en cas de MRC stade 4.

5.5.3. Le déficit immunitaire

Modéré mais indiscutable, il se caractérise notamment par une réponse atténuée aux vaccinations. Il faut vacciner les patients avec MRC : contre la grippe tous les patients ; contre le pneumocoque chez les patients dialysés susceptibles d'être transplantés contre l'hépatite B dès le stade 3B.

5.6. Les troubles hydroélectrolytiques

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

5.6.1. Le bilan de l'eau et du sodium

Une rétention hydrosodée contribuant à l'HTA est présente dès les stades précoces de l'IRC, mais cette rétention reste très modérée jusqu'au stade préterminal. En cas de déplétion ou de surcharge hydrosodée aiguë, la capacité des reins à adapter le bilan hydrosodé pour maintenir la stabilité de la composition corporelle est diminuée. Il existe un défaut de concentration des urines responsable de polyurie (mictions nocturnes).

Prévention : il faut éviter dans la plupart des néphropathies des apports sodés excessifs (supérieurs à 6 g NaCl/jour), sauf dans les rares néphropathies avec perte de sel (Néphropathie interstitielle chronique) et il faut éviter des apports hydriques excessifs source d'hyperhydratation intracellulaire (hyponatrémie).

5.6.2. Le bilan du potassium

L'hyperkaliémie est favorisée par : l'acidose métabolique ; la prise de certains médicaments : inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II, AINS, diurétiques épargneurs de potassium, un diabète souvent associé à un profil hyporéninisme-hypoaldostéronisme.

Sa prévention repose sur : la limitation des apports en potassium parfois difficile à concilier avec la restriction des apports protéiques, la correction de l'acidose métabolique (voir plus haut), la prise de résines échangeuses d'ions, Kayexalate (échange le sodium contre du potassium dans la lumière digestive) ou Resikali (échange le calcium contre du potassium). Elle ne doit pas remettre en cause l'utilisation de traitement par bloqueur du système rénine angiotensine.

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

- **Les conséquences digestives :** nausées voire vomissements reflètent une intoxication urémique importante et doivent faire envisager le début du traitement de suppléance. Gastrite et ulcère majorent l'anémie secondaire à l'IRC et doivent être recherchés en cas de symptomatologie fonctionnelle ou de carence martiale. Les inhibiteurs de la pompe à protons peuvent être utilisés (privilégier doses faibles et traitements courts).
- **Les conséquences neurologiques :** *les crampes* sont fréquentes. Elles peuvent être liées à des problèmes d'hydratation, ou à des anomalies électrolytiques : acidose métabolique à éliminer en premier, dyskaliémies, hypocalcémie, hypomagnésémie.

Les troubles du sommeil altèrent la qualité de vie : syndrome des jambes sans repos, insomnie.

Les polynévrites urémiques ne devraient plus être observées si la prise en charge de la MRC est précoce est adaptée. Elles évoluent favorablement avec un traitement de suppléance adapté ; *L'encéphalopathie urémique* survient en cas d'IRC majeure, elle ne devrait plus exister. Elle est régressive avec la dialyse.

L'encéphalopathie hypertensive est en règle régressive avec le contrôle tensionnel.

Les conséquences cardiaques : péricardite urémique.

6. Traitement :

Modalité de la prise en charge de l'IRC, Il comporte trois aspects : étiologique, conservateur (à entreprendre avant la phase d'insuffisance rénale chronique terminale) et de suppléance.

6.1. Traitement étiologique

Il doit être entrepris chaque fois qu'il est possible : contrôle de l'hypertension artérielle dans la néphro-angiosclérose ; arrêt de l'intoxication par exemple dans le cas de l'abus d'analgésiques ; levée d'obstacle urologique ; traitement spécifique d'une maladie générale (lupus, vascularite).

6.2. Traitement médical conservateur

Il associe des mesures diététiques et médicamenteuses. Il a pour but de ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique et de prévenir ou de traiter les complications afin d'amener le patient à la dialyse et (ou) à la transplantation rénale dans le meilleur état cardiovasculaire, osseux et nutritionnel possible.

6.3. Traitement de suppléance de la fonction rénale

Trois (3) types de traitement permettent d'assurer la suppléance de la fonction rénale :

6.3.1. Transplantation rénale :

Elle peut se faire à partir d'un donneur vivant apparenté (père ou mère, frère ou soeur) bien informé et volontaire et dans ce cas la greffe pourra être réalisée avant que la dialyse ne soit nécessaire (transplantation pré-emptive). La majorité des transplantations rénales sont en France effectuées à partir d'un donneur en état de mort encéphalique n'ayant pas fait connaître de refus du prélèvement d'organes avant son décès. Les greffons sont attribués aux patients inscrits sur une liste nationale d'attente selon des critères de compatibilité ABO et HLA et liés aux conditions du donneur et du receveur (âge, durée d'attente, immunisation anti-HLA). L'inscription sur la liste d'attente n'est effectuée qu'après réalisation d'une évaluation visant à apprécier l'état cardiovasculaire et des voies urinaires, l'absence de foyer infectieux patent ou latent, de tumeur évolutive ou susceptible de réévoluer sous traitement immunosuppresseur. Un bilan immunologique est également réalisé visant à déterminer le groupe HLA, à rechercher la présence d'anticorps anti-HLA et à connaître le nombre de grossesses et de transfusions sanguines. En l'absence de contre-indication, la greffe rénale est possible jusqu'à 65 voire 70 ans. Le traitement immunosuppresseur est actuellement très varié. Il comporte des anticorps antilymphocytaires polyclonaux (sérums antilymphocytaires) ou monoclonaux (OKT3) utilisés de façon transitoire en prévention ou en traitement curatif du rejet aigu ; la cyclosporine en association avec la prednisone et parfois avec l'azathioprine ou le mycophénolate Mofétil ; le Tacrolimus en association avec la prednisone. Tous ces traitements de suppléance donnent des résultats remarquables avec des survies pouvant être prolongées au-delà de 20 ans.

6.3.2. La dialyse

Elle doit être envisagée dès que la clairance de la créatinine devient inférieure à 10 mL/min/1,73 m² ou plus tôt en cas de complication telles que l'hypertension artérielle non contrôlée, l'hyperhydratation rebelle au traitement diurétique, l'œdème aigu du poumon réfractaire aux diurétiques, la polynévrite des membres inférieurs ou la dénutrition, coma urémique, acidose métabolique, hyperkaliémie avec signes électriques, troubles digestifs importants : nausées, vomissements. Le choix existe entre plusieurs techniques et modalités.

➤ Techniques de dialyse

• Hémodialyse

Elle est basée sur les échanges diffusifs et convectifs qui s'effectuent entre le sang du patient et un liquide de dialyse dont la composition est proche de celle du milieu extracellulaire à travers une membrane semi perméable de nature cellulosique ou synthétique. Elle nécessite la mise en place, idéalement plusieurs mois à l'avance d'une fistule artérioveineuse qui va pouvoir délivrer un débit sanguin de 250 à 400 mL/min. Elle est mise en œuvre grâce à un hémodyalysateur à plaques ou à fibres creuses de membrane et de surface variables, des lignes connectant le dialysateur au circuit sanguin et au circuit du dialysat et un générateur dont le rôle principal est de contrôler la fabrication du dialysat à partir d'un concentré et de surveiller les débits, les pressions, les températures et le taux d'ultrafiltration. L'hémodialyse à raison de 3 séances par semaine peut s'effectuer selon des modalités différentes : dans un centre ambulatoire implanté dans un établissement hospitalier privé ou public ; dans un centre lourd comportant un service de réanimation continue et de soins lourds ; en dehors d'une structure de soins. Le lieu de traitement est alors le domicile du patient ou une unité d'autodialyse (considérée comme substitut du domicile). Dans les deux cas le patient doit préalablement avoir bénéficié d'un apprentissage et exécuter lui-même son traitement, aidé par une personne elle-même formée à la technique.

• Dialyse péritonéale

Elle repose sur des échanges de solutés par gradient de concentration (diffusion passive) et de solvant (pression osmotique) caractérisant l'ultrafiltration à travers une membrane semi perméable naturelle qui est le péritoine. Elle nécessite la mise en place chirurgicale d'un cathéter permanent. Elle peut être réalisée selon deux modalités : la dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) avec quatre échanges quotidiens durant 7 jours sur 7 ; la dialyse péritonéale automatisée en régime intermittent ou continu. Dans tous les cas, le traitement s'effectue au domicile par le patient lui-même ou par un tiers membre de la famille ou infirmier libéral. Une caractéristique importante de la dialyse péritonéale est que contrairement à

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

l'hémodialyse, elle est un traitement à moyen terme qui peut difficilement être poursuivi après la perte de la fonction rénale résiduelle (en moyenne 5 ans). Il s'agit donc d'un traitement de choix pour les sujets jeunes en attente de greffe désirant leur autonomie ou chez les sujets âgés vivant à domicile ou en institution. La dialyse péritonéale est également utile chez le petit enfant en attente de greffe et chez les sujets ayant un état cardiovasculaire précaire ou de grandes difficultés dans la réalisation d'un abord vasculaire de qualité. Dans certains cas, le choix entre hémodialyse et dialyse péritonéale va dépendre de facteurs extramédicaux liés au mode de vie du patient (activité socioprofessionnelle, éloignement d'un centre) ou à son contexte culturel. Quelle que soit la technique ou la modalité choisie, une vaccination contre l'hépatite B doit être réalisée le plus tôt possible pour obtenir un taux de réponse vaccinale optimal.

IV. MÉTHODOLOGIE

1. **Type et période d'étude** : l'étude était prospective, transversale et descriptive allant du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 2022.
2. **Lieu d'étude** : l'étude a été menée dans le service de médecine et spécialités médicales (unité de Néphrologie) de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes.

Ce service est un bâtiment à un étage datant de 1883 qui comprend :

- Six (6) unités dont l'unité de néphrologie
- Trois (03) salles d'hospitalisation à six (06) lits chacune
- Douze bureaux dont trois (3) bureaux de consultations pour les trois Néphrologues
- Une salle de garde pour les infirmiers
- Un bureau du Major
- Six toilettes dont deux pour le personnel
- Le personnel est composé de :
 - Deux Médecins Internistes (dont le chef de service)
 - Trois Médecins Néphrologues
 - Deux Médecins infectiologues
 - Deux Médecins Cardiologues
 - Deux Médecins Hépto-gastro-entérologue
 - Un Médecin Neurologue
 - Deux Assistants Psychiatres
 - Quatre thésards en Médecine
 - Un infirmier major et cinq (05) infirmiers d'Etat
 - Deux manœuvres

Les activités du service sont programmées comme suite :

- Activités de soins : consultation et hospitalisation (lundi au vendredi)
- Staff mensuel
- Activités de recherche : thèse et autres travaux de recherche
- Formation continue : EPU, ateliers, congrès scientifique, journées scientifiques

3. **Population d'étude** : Tous les patients insuffisants rénaux chroniques vus en consultation externe ou en hospitalisation au service de médecine et spécialités médicales

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

4. Critères d'inclusion : Tous les patients diagnostiqués insuffisants rénaux chroniques dans ledit service, durant la période d'étude avec un dossier complet et ayant donné leur consentement.

5. Critères de non inclusion : N'ont pas été inclus, les patients n'ayant pas une IRC ou disposant des dossiers incomplets et ceux vus en dehors de la période d'étude.

6. Variables d'études

6.1 Données sociodémographiques : âge, le sexe, profession, statut matrimonial, résidence, l'ethnie.

6.2 Données cliniques

- **Motif d'hospitalisation ou de consultation**
- **Antécédents :** médicaux, uro-néphrologiques, chirurgicaux.
- **Facteurs de risques cardiovasculaires :** âge, sexe, tabagisme, HTA, diabète, dyslipidémie, obésité, hérédité, sédentarité, alcool.
- **Signes généraux :** la pression artérielle, la température, le poids, le pouls, la taille, l'IMC, diurèse.
- **Symptômes :** œdèmes des membres inférieurs, bouffissure du visage, anorexie, vomissements, nausées, insomnie, somnolence, diarrhée, prurit, asthénie, vertige, crampes musculaires, céphalée acouphènes, douleurs lombaires, douleur thoracique ...
- **Signes physiques :** œdèmes, givres urémiques, râles crépitants, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, masse abdominale, globe vésical, frottement péricardique ...

6.3 Données paracliniques

6.3.1. Biologiques

- **Créatininémie :** son dosage avait permis de calculer le DFG et ainsi de classer l'insuffisance rénale selon MDRD
1=MRC (DFG \geq 90) ; 2=IRC légère (DFG =60-89) ;3=IRC modérée (DFG=30-59)
;4=IRC sévère (DFG=15-29) ;5=IRC terminale (DFG< 15)
- **Le dosage sanguin de l'Urée et l'acide urique :** leur dosage avait permis d'apprécier l'importance de la rétention azotée.
- **La numération formule sanguine (NFS) :** à la recherche d'une anémie définie par un taux d'Hb<11 g/dl mais aussi d'autres anomalies de la NFS

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

- **Ionogramme sanguin complet (natrémie, kaliémie, calcémie et phosphorémie, PTH, vitamine D) :** à la recherche de troubles hydroélectrolytiques et du métabolisme phosphocalcique.
- **Le dosage de la protéinurie de 24h**
Protéinurie : Minimale : < 1g/24h ; Moyenne : 1 à 3g/24h ; Massive : > 3g/24h
- **Examen cytologique et bactériologique des urines (ECBU) :** L'ECBU à la recherche d'une leucocyturie, d'une hématurie et d'infection urinaire.

6.3.2. Radiologiques

- **L'échographie abdominale** pour apprécier la taille et l'écho structure des reins, ainsi que l'état des voies excrétrices ou tout autres anomalies.
- **Radiographie thoracique de face :** à la recherche d'une cardiomégalie, d'un OAP ou d'une atteinte pleuro-parenchymateuse ou tout autres anomalies.
- **Echographie cardiaque :** pour rechercher une hypertrophie et/ou une dilatation des cavités cardiaques, une insuffisance cardiaque, une péricardite, une valvulopathie épanchement péricardique ou tout autres anomalies.
- **ECG :** pour la recherche d'HVG et d'autres signes
- **Fond d'œil :** pour la recherche d'une rétinopathie diabétique, hypertensive, mixte ou autres.

7. Définitions opérationnelles

- **IRC :** élévation de la Créatininémie > 3 mois + reins diminués de taille (< 10 cm ou 3 vertèbres), DFG<60ml/mn/1,73m² depuis plus de 3 mois
- **Maladie rénale chronique :** anomalie morphologique des reins et/ou protéinurie et/ou anomalie du sédiment urinaire sans altération de la fonction rénale (clairance de la créatinine est normale) persistant depuis plus de trois (3) mois
- **Critères de caractère chronique de l'insuffisance rénale :**
 - Critères anamnestiques : antériorité de créatininémie élevée depuis plus de 3 mois.
 - Critères morphologiques : diminution de la taille des reins inférieurs à 10 cm de grand axe à l'échographie (hormis les cas de diabète, d'hydronéphrose, et de polykystose)
 - Critères biologiques : anémie normochrome normocytaire arégénérative, hypocalcémie avec hypocalciurie.

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

- Pour les patients dont l'antériorité de créatinine pathologique était méconnue, le caractère chronique de l'insuffisance rénale était affirmé selon présence des critères morphologiques et biologique et la non récupération de la fonction rénale après 3 mois de suivi.
 - **Néphropathie glomérulaire** : PU/24h > 2g ou PU/24h < 2g + hématurie.
 - **Néphropathie vasculaire (néphro-angiosclérose)** : HTA + PU < 1 g/24 h + IR + rétinopathie hypertensive au fond d'œil ;
 - **Néphropathie associée au VIH (NVIH)** : PU > 3 g/24 h + IR d'emblée sévère et rapidement progressive + patient infecté par le VIH ;
 - **Néphropathie diabétique (ND)** : PU > 500 mg/24 h + rétinopathie diabétique au fond œil ;
 - **Néphropathie interstitielle chronique (NIC)** : PU < 1 g/24 h + leucocyturie sans germe.
 - **Evolution** : jugée favorable s'il y a une récupération partielle (clinique et ou biologique)
- 8. Collecte et analyse des données** : Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête élaborée à cette fin à partir des dossiers de consultations externes et d'hospitalisation des patients. La saisie et analyse des données ont été faites à partir des logiciels Word 2016, Excel 2016, SPSS version 20.0. Les tests statistiques utilisés sont le khi2 carrée de Pearson et ou le test exact de Fischer avec un seuil significatif pour P inférieur à 0,05.
- 9. Considération éthique** : le consentement libre et éclairé de chaque patient était obtenu avec respect strict de l'anonymat de la fiche d'enquête.

V. RESULTATS :

Parmi 169 patients, 77 répondaient à nos critères d'inclusion, soit une prévalence de 45,56%

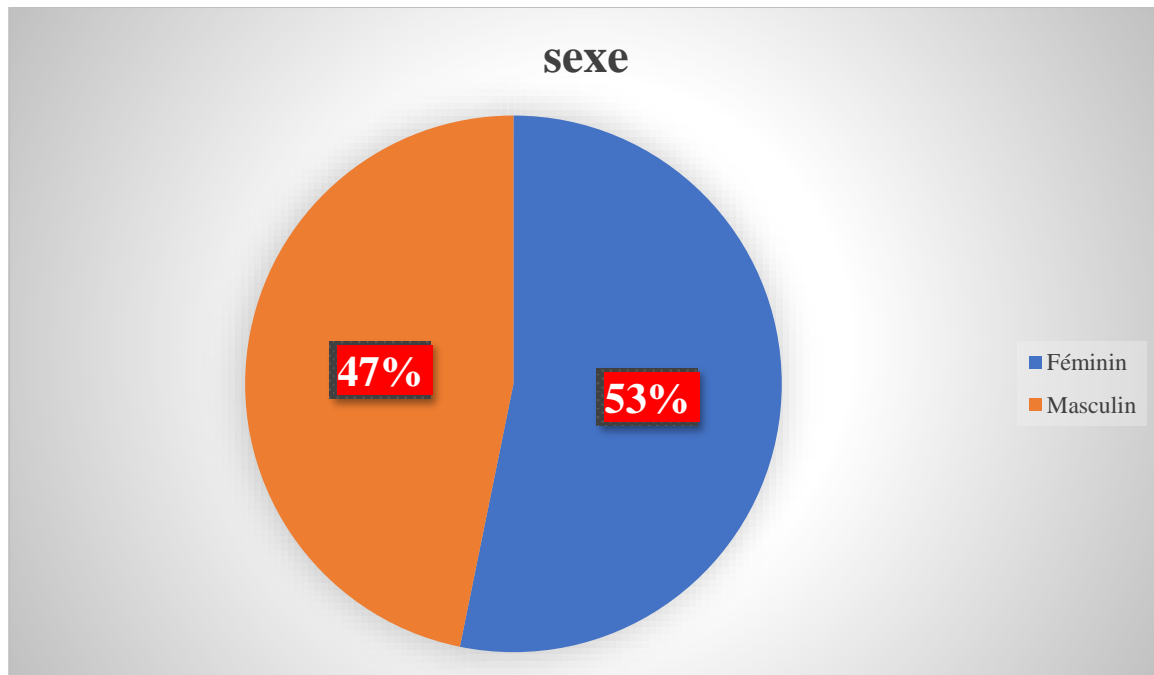


Figure II: Répartition des patients selon le sexe

Le sex-ratio H/F était de 0,88 avec une prédominance féminine

Tableau III : Répartition des patients selon l'âge

Âge (Ans)	Effectifs	Pourcentages (%)
[0-15]	2	2,6
[16-30]	5	6,5
[31-45]	26	33,7
[46-60]	17	22,1
>60	27	35,1
Total	77	100

La tranche d'âge 16 à 45 ans représentait 40,2% des cas.

La moyenne d'âge était de $50,97 \pm 16,33$ ans avec des extrêmes de 11 et 80 ans.

Tableau IV : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnies	Effectifs	Pourcentages (%)
Soninké	36	46,7
Khassonké	13	16,9
Peulh	12	15,6
Bambara	10	13
Malinké	3	3,9
Autres*	3	3,9
Total	77	100

Autres* : Mabo (1) ; Maure (1) ; Minianka (1)

Les soninkés représentaient 46,7% des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon le statut matrimonial :

Statut matrimonial	Effectifs	Pourcentages (%)
Marié	63	81,80
Célibataire	6	7,80
Veuf (vé)	8	10,40
Total	77	100

Les mariés représentaient 81,8% des cas.

Tableau VI: Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectifs	Pourcentages (%)
Ménagère	38	49,3
Cultivateur	18	23,4
Elèves	5	6,5
Commerçant(e)	4	5,2
Retraité	4	5,2
Berger	2	2,6
Autres*	6	7,8
Total	77	100

Autres* : mécanicien (1) ; Boulanger (1) ; Maçon (1) ; ouvrier (1) ; Handicapé (1) ; Jardinier (1).

Les ménagères représentaient 49,3% des cas.

Tableau VII: Répartition des patients selon leur provenance

Provenance	Effectifs	Pourcentages (%)
Kayes	21	27,2
Yélimané	18	23,4
Bafoulabe	15	19,5
Ségala	5	6,5
Kénièba	4	5,2
Sadiola	3	3,9
Aourou	3	3,9
Sénégal	2	2,6
Nioro	2	2,6
Ambededi	2	2,6
Oussoubidiagna	2	1,3
Total	77	100

La majorité de nos patients provenaient du cercle de Kayes (27,2%) ; Bafoulabe (23,4%) ; Yélimané (19,5%).

Tableau VIII: Répartition des patients selon le motif de consultation en médecine

Motifs de consultation	Effectifs	Pourcentages (%)
Hypercréatininémie	69	89,6
Autres*	8	10,4
Total	77	100

Autres* : Syndromes œdémateux (1) ; OAP (1) ; Anémie (1) ; Hypotrophie rénale bilatérale (1) ; œdèmes papillaires (1) ; hypersalivation (1) ; souffrance rénale à l'échographie (1) ; vomissement (1).

L'hypercréatininémie était le principal motif de consultation

Tableau IX: Répartition des patients selon les services de référence

Services de référence	Effectifs	Pourcentages (%)
Urgence	35	45,5
Cardiologie	12	15,6
Structure privée	11	14,3
Médecine interne	7	9
Auto-référence	6	7,8
Hépto-Gastroentérologie	2	2,6
Autres*	4	5,2
Total	77	100

Autres* : Gynéco-obstétrique (1) ; Pneumologie (1) ; Traumatologie (1) ; Technicien supérieur de santé (1).

La majorité des patients ont été référés par le service des urgences

Tableau X : Répartition des patients selon le Terrain

Antécédents médicaux	Effectifs	Pourcentages (%)
HTA	52	67,5
Syndrome ulcéreux	30	39
Diabète	6	7,8
Autres*	3	3,9

Autres* : Drépanocytose AS (1), Glaucome (1) ; AVC (1)

Hypertension artérielle représentait 67,5% des cas

Tableau XI: Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux personnels

Antécédents chirurgicaux	Effectifs	Pourcentages (%)
Hernie inguinale	3	3,9
Laparotomie	3	3,9
Amputation	1	1,3
Appendicite	1	1,3
Césarienne	1	1,3
Abcès cuisse droite	1	1,3
Hydrocèle	1	1,3

La hernie inguinale et la laparotomie étaient les ATCD chirurgicaux les plus fréquentes

Tableau XII: Répartition des patients selon les antécédents uro-néphrologiques

Antécédents uro-néphrologiques	Effectifs	Pourcentages (%)
Nycturie	26	33,8
OMI	20	26
Brûlure mictionnelle	17	22,1
Pollakiurie	15	19,5
Dysurie	8	10,4
Hématurie macroscopique	5	6,5
Polyurie	4	5,2
Créatinine pathologique	3	3,9
Oligurie	2	2,6
Incontinence urinaire	1	1,3
Autres*	5	6,5

Autres* : otalgie (2), otorrhée (2), angine (1)

La nycturie représentait 33,8% des cas.

Tableau XIII: Répartition des patients selon le traitement antérieur

Antécédent de prise médicamenteuses	Effectifs	Pourcentages (%)
Phytothérapie	40	51,9
Antihypertenseur	33	42,9
Antibiotique	23	29,9
AINS	9	11,7
Antipaludique	7	9,1
Diurétique	11	14,3
Allopurinol	6	7,8
Autres*	21	27,3

La phytothérapie a été utilisée chez 51,9% de nos patients

Autres : paracétamol (3) ; fer (3) ; novalgin (3) ; antidiabétique (3) ; Oméprazole (2) ; lansoprazole ; (2) ; anticoagulants (1) ; métoprolol (1) ; albendazole (1) ; codéine (1) ; néfopam (1)

L'automédication a été retrouvée chez 12 patients soit 15,6%

Tableau XIV: Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaires

Facteurs de risque	Effectifs	Pourcentage (%)
HTA	52	67,5
Age	25	32,5
Tabac	10	13
Diabète	6	7,8
Obésité	4	5,2
Sédentarité	3	3,9
Alcool	2	2,6
Hyperuricémie	1	1,3

HTA représentait 67,5% des cas de facteurs de risque cardiovasculaire.

Tableau XV: Répartition des patients selon la symptomatologie clinique

Symptômes	Effectifs	Pourcentages (%)
Vomissements	43	55,8
Céphalées	31	40,3
Vertiges	30	39
Anorexie	23	29,9
Asthénie	23	29,9
Dyspnée	20	26
OMI	16	20,6
Nausées	14	18,2
Toux	9	11,7
Insomnie	8	10,4
Douleur abdominal	8	10,4
Epigastralgie	7	9,1
Bouffissure du visage	7	9,1
Acouphènes	5	6,5
Phosphènes	5	6,5
Syndrome hémorragique	5	6,5
Diarrhée	4	5,2
Douleur lombaire	4	5,2
Pollakiurie	3	3,9
Autres*	11	14,3

Autres* : tremblement (2) ; Brûlure mictionnelle (1) ; Dysurie (1) ; Prurit (1) ; Crampe musculaire (1) ; hypersalivation (1) ; dysgueusie (1) ; dysarthrie (1) ; hémiplégie (1) ; échauffement plantaire (1).

Les vomissements représentaient 55,8% des cas.

Tableau XVI : Répartition des patients selon la pression artérielle à l'admission

Pression artérielle	Effectifs	Pourcentages (%)
Elevée	50	64,9
Basse	2	2,6
Normale	25	32,5
Total	77	100

Plus d'un patient sur deux avait une pression artérielle élevée

Tableau XVII: Répartition des patients selon la classification OMS 2003 de l'HTA

Catégorie	Effectifs	Pourcentages (%)
Grade 1	16	32
Grade 2	21	42
Grade 3	13	26
Total	50	100

HTA grade 3 représentait 26% des cas.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon le type d'HTA (n=50)

Type d'HTA	Effectifs	Pourcentage (%)
Systolique	14	28
Diastolique	5	10
Systolo-diastolique	31	62
Total	50	100

HTA était essentiellement systolo-diastolique

Tableau XIX: Répartition des patients selon la diurèse

Diurèse	Effectifs	Pourcentages (%)
Anurie	3	3,9
Oligurie	40	51,95
Conservée	34	44,16
Total	77	100

Un patient sur deux avait une oligurie

Tableau XX: Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectifs	Pourcentages (%)
Pâleur conjonctivale	44	57,1
OMI	30	39
Souffle systolique	19	24,7
Plis cutanés de déshydratation extracellulaire	14	18,2
Râles crépitants	11	14,3
Abolition murmure vésiculaire	5	6,5
Ascite	5	6,5
Givre urémique	5	6,5
Reflux hépato-jugulaire	4	5,2
Frottement péricardique	3	3,9
Déformation thoracique	2	2,6
Trouble du rythme cardiaque	2	2,6
Cicatrice d'intervention	2	2,6
Autres*	4	5,2

Autres * : Hépatomégalie (1) ; Stomatite (1) ; Arthralgie (1) ; Masse abdominale (1).

La pâleur conjonctivale représentait 57,1% des cas.

Tableau XXI: Répartition des Patients selon l'IMC

IMC	Effectifs	Pourcentages (%)
Normal	70	90,9
Obésité	4	5,2
Surpoids	2	2,6
Amaigrissement	1	1,3
Total	77	100

L'IMC était normal chez 90,9% de nos patients.

Tableau XXII: Répartition des patients selon la créatininémie

Créatininémie ($\mu\text{mol/l}$)	Effectifs	Pourcentages (%)
[150-300]	4	5,2
[301-600]	23	29,9
[601-800]	7	9,1
>800	43	55,8
Total	77	100

Plus de la moitié des patients avaient une créatininémie supérieure à 800 $\mu\text{mol/l}$
La moyenne de créatinine est de 1200,81 $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes 208 et 3453 $\mu\text{mol/l}$

Tableau XXIII: Répartition des patients selon les stades de la maladie rénale chronique (DFG en ml/mn MDRD)

Stade de l'insuffisance rénale chronique	Effectifs	Pourcentages (%)
IRC modérée (30-59)	1	1,3
IRC sévère (15-59)	14	18,2
IRC terminale (<15)	62	80,5
TOTAL	77	100

L'insuffisance rénale était au stade terminal dans 80,5% des cas.

Tableau XXIV: Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectifs	Pourcentages (%)
<6	8	10,4
[6-8[18	23,4
[8-10[29	37,7
[10-12[7	9
≥ 12	15	19,5
Total	77	100

Le taux d'hémoglobine était inférieur à 8 chez 33,8% de nos patients

La moyenne de taux d'hémoglobine était de 8,65 g/dl avec des extrêmes de 3 et 14 g/dl

Tableau XXV: Répartition selon les anomalies de la numération formule sanguine

Anomalie de la NFS	Effectifs	Pourcentages (%)
Anémie	65	84,4
Hyperleucocytose	19	24,7
Leucopénie	3	3,9
Thrombopénie	3	3,9
Thrombocytose	1	1,3

L'anémie était présente chez 84,4% de nos patients

Tableau XXVI: Répartition des patients selon le type d'anémie (n=65)

Type d'anémie	Effectifs	Pourcentages (%)
Anémie normochrome normocytaire	33	50,76
Anémie microcytaire hypochrome	25	38,46
Anémie microcytaire normochrome	5	7,70
Anémie normocytaire hypochrome	2	3,08
TOTAL	65	100

L'anémie normochrome et normocytaire représentait 50,76% des cas

Tableau XXVII: Répartition des patients selon l'azotémie

Urée en mmol/l	Effectifs	Pourcentages (%)
Urée ≥ 30	39	50,6
Urée < 30	38	49,4
TOTAL	77	100

L'azotémie moyenne était de 31,23 mmol/l avec des extrêmes de 4 et 66 mmol/l

Tableau XXVIII: Répartition des patients selon le taux d'acide urique sérique

Acide urique en $\mu\text{mol/l}$	Effectifs	Pourcentages (%)
Acide urique < 600	50	64,9
Acide urique \geq 600	27	35,1
TOTAL	77	100

La moyenne de l'uricémie était de 543,5 $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes 262 et 930 $\mu\text{mol/l}$

Tableau XXIX: Répartition des patients selon l'ionogramme sanguin

Ionogramme sanguin	Augmentée	Normale	Diminuée	Moyenne [Extrêmes]
Calcémie	6 (7,8%)	35 (45,5%)	36 (46,8%)	[2-3]
Kaliémie	21 (27,3%)	49 (63,6%)	7 (9,1%)	[3-10]
Natrémie	9 (11,7%)	46 (59,7%)	22 (28,6)	[105-155]

L'hypocalcémie était retrouvée dans 46,8% des cas.

Tableau XXX: Répartition des patients selon la phosphorémie (n=22) :

Phosphorémie	Effectifs	Pourcentages (%)
Augmentée	20	90,9
Normale	2	9,1
Total	22	100

Il y avait une hyperphosphorémie chez 90,9% des patients, le taux moyen de phosphore était de 4,76 avec des extrêmes 1 et 46 mmol/l

Tableau XXXI: Répartition des patients selon la vitamine D (n=13)

Vit D	Effectifs	Pourcentages (%)
Normale	8	61,5
Diminuée	5	3,5
Total	13	100

Le déficit en vitamine D était noté chez 3,5% des patients.

Tableau XXXII: Répartition des patients selon la PTH (n=12)

PTH	Effectifs	Pourcentages (%)
Augmentée	8	66,7
Normale	2	16,7
Diminuée	2	16,6
Total	12	100

L'hyperparathyroïdie était retrouvée dans 66,7 % des cas.

Tableau XXXIII : Répartition des Patients selon l'échographie rénale

Echographie rénale	Description	Effectifs	Pourcentages (%)
Taille des reins	Diminuée	52	67,5
	Normale	22	28,6
	Augmentée	3	3,9
Différenciation	Mal différencié	69	89,60
	Bien différencié	8	10,40
Dilatation	Oui	5	6,50
	Non	72	93,50

La taille des reins était diminuée chez 67,5% de nos patients

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon la localisation de la dilatation

Dilatation	Effectifs	Pourcentages (%)
Urétéro-pyélocalicielle	3	60
Pyélocalicielle	1	20
Pyélique	1	20
Total	5	100

La dilatation était essentiellement localisée au niveau urétéro-pyélocalicielle

Tableau XXXV: Répartition des patients en fonction de la cytologie des urines(n=43)

Cytologie	Effectifs	Pourcentages (%)
Leucocyturie	13	30,2
Hématurie	10	23,3
Pyurie	1	2,3
Normale	19	44,2
Total	43	100

La leucocyturie était présente dans 30,2% des cas.

Tableau XXXVI: Répartition des patients en fonction de la culture des urines (n=43)

Culture	Effectifs	Pourcentages (%)
Positive	35	81,4
Négative	8	18,6
Total	43	100

Un germe était retrouvé chez 81,4% des patients

Tableau XXXVII: Répartition des patients selon le germe isolé à ECBU (n=35)

Germes Isolés	Effectifs	Pourcentages (%)
<i>Enterococcus sp</i>	13	37,14
<i>Escherichia coli</i>	11	31,43
<i>Staphylocoque aureus</i>	3	8,57
<i>Staphylocoque coagulase (-)</i>	2	5,70
<i>Chryseomonas</i>	1	2,86
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	2,86
<i>Enterobacter sakazakii</i>	1	2,86
<i>Citobacter freundii</i>	1	2,86
<i>Serratia liuqefaciens</i>	1	2,86
<i>Serratia ficaria</i>	1	2,86
Total	35	100

Enterococcus sp était présente chez 37,14% des cas.

Tableau XXXVIII: Répartition des patients selon le bilan lipidique (n=25)

Bilan lipidique	Effectifs	Pourcentage (%)
Normal	19	76
Dyslipidémie	6	24
Total	25	100

La dyslipidémie représentait 24% des cas

Tableau XXXIX: Répartition selon des patients l'échographie cardiaque (n=19)

Anomalies à l'échographie cardiaque	Effectifs	Pourcentage (%)
Cardiomyopathie hypertrophique	8	42,1
Cardiomyopathie dilatée	7	36,8
Normal	3	15,8
Dysfonction diastolique	1	5,3
Total	16	100

L'échographie cardiaque était pathologique chez 84,2% des patients

Tableau XL: Répartition des patients selon l'ECG

ECG	Effectifs	Pourcentages (%)
HVG	15	19,5
Signes électriques d'hyperkaliémie	7	9,1
Hémi bloc antérieur gauche	3	3,9
Ischémie sus-épicardique	2	2,6
Ischémie sous-épicardique	2	2,6
Tachycardie sinusale	2	2,6
Fibrillation auriculaire	1	1,3
Normal	4	5,2

L'HVG était présente chez 19,5% des cas.

Tableau XLI: Répartition des patients selon les résultats du fond d'œil

Fond d'œil	Effectifs	Pourcentages (%)
Microhémorragie	11	14,3
Exsudats cotonneux	10	13
Œdème papillaire	2	2,6
Nodule cotonneux	2	2,6
Normal	13	16,9
Autres*	2	2,6

Autres* : Artériosclérose rétinienne stade 2 de KirKendall (1), Cataracte sénile évolutive (1) ; Cataracte, tortuosité veineuse (1)

Tableau XLII : Répartition des patients selon la radiographie du thorax (n=43)

Radiographie du thorax	Effectifs	Pourcentages (%)
Cardiomégalie	26	60,4
OAP	10	23,25
Normale	4	9,3
Pleurésie	2	4,7
Pneumopathie	1	2,3
Total	43	100

La cardiomégalie était présente chez 60,4% des cas.

Tableau XLIII: Répartition des patients selon la protéinurie (n=13)

Protéinurie	Effectifs	Pourcentage (%)
Minime (<1g)	12	92,3
Modéré (1-3g)	1	7,7
Total	13	100

La protéinurie était présente chez 92,3 % des patients.

Tableau XLIV: Répartition des patients selon le diagnostic de gravité

Diagnostic de gravité	Effectifs	Pourcentages (%)
Hyperkaliémie	21	27,3
Coma urémique	14	18,3
OAP	10	13
Acidose métabolique	6	7,8
Péricardite urémique	3	3,9

La complication la plus fréquente était l'hyperkaliémie soit 27,3% des cas.

Tableau XLV: Répartition des patients selon les facteurs d'aggravations

Facteurs d'aggravations	Effectifs	Pourcentages (%)
Infections urinaires	12	15,6
Déshydratation	11	14,3
Médicaments néphrotoxiques	10	13
Obstacle sur les voies excrétrices	5	6,5

L'infection urinaire a été comme facteur aggravant dans 15,6% des cas.

Obstacle sur les voies urinaire : adénome de la prostate (3), lithiase urétérale (1), fibrose péritonéale (1)

Médicament néphrotoxiques : AINS (9), gentamycine (1)

Tableau XLVI: Répartition des patients selon l'étiologie

Etiologies	Effectifs	Pourcentage (%)
HTA	39	50,6
GNC primitive	15	19,5
NIC	11	14,3
Néphropathie diabétique	6	7,8
Indéterminée	5	6,5
Néphropathie lupique	1	1,3
Total	77	100

La néphropathie vasculaire 50,6% des cause d'IRC

Tableau XLVII: Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectifs	Pourcentages (%)
Favorable	49	63,6
Perdue de vue	16	20,8
Référence/Evacuation	6	7,8
Décédé	6	7,8
Total	77	100

Les patients décédés représentaient 7,8% des cas

Tableau XLVIII: Répartition des patients selon l'IRCT et l'anémie sévère

		Hb<8 g/dl		Total
		Oui	Non	
DFG<15 ml/min	Oui	25(40,3%)	37 (59,7%)	62 (80,5%)
	Non	1 (6,7%)	14 (93,3%)	15 (19,5%)
Total		26(33,8%)	51 (66,2%)	77 (100%)

L'anémie sévère était retrouvée chez 40,3% des patients au stade terminal de l'IRC ($X^2=6,117$; ddl=1 ; P= 0,01). Les patients au stade terminal d'IRC ont 9,46 fois plus de risque d'avoir une anémie sévère. Il existe une corrélation entre l'IRCT et l'anémie sévère

Tableau XLIX: Répartition des patients selon l'IRCT et l'âge

		DFG<15 ml/min		Total
		Oui	Non	
Age ≥65	Oui	13(16,9%)	5(6,5%)	18 (23,4%)
	Non	49 (63,6%)	10 (13%)	59(76,6%)
Total		62 (80,5%)	15(19,5%)	77 (100%)

($X^2=1,03$; ddl=1 ; P= 0,31).

Il n'existe pas de lien statistique significative entre IRCT et l'âge

Tableau L: Répartition des patients selon l'IRCT et l'hypocalcémie

		DFG<15 ml/min		Total
		Oui	Non	
Hypocalcémie	Oui	32(51,6%)	4(26,7%)	36(46,8%)
	Non	30 (48,4%)	11 (73,3%)	41(53,2%)
Total		62 (80,5%)	15(19,5%)	77 (100%)

L'hypocalcémie était retrouvée chez 51,6% des patients au stade terminal de l'IRC
($\chi^2=3,02$; ddl=1 ; P=0,08)

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Méthodologie

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive, prospective, réalisée dans l'unité de néphrologie de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes, pendant une période de 12 mois allant du 1^{er} janvier au 31 décembre 2022. Pendant ladite période, nous avons colligé conformément aux critères d'inclusion, 77 patients atteints d'IRC.

L'objectif général de l'étude était d'étudier le profil épidémio-clinique et paraclinique de l'IRC.

2. Limites de l'études :

Toutefois notre étude a souffert de quelques insuffisances :

- Le faible niveau socio-économique de nos patients et le coût élevé des examens.
- L'insuffisance du plateau technique.
- La santé très fragile de nos malades qui venaient à un stade déjà avancé

3. Aspect Epidémiologique

3.1. Prévalence

Du 1^{er} janvier au 31 décembre 2022, 632 patients ont été hospitalisés dans le service de médecine interne, les patients néphrologiques représentaient 169 cas, parmi lesquels 77 avaient une IRC soit une prévalence de 12,2% dans le service de médecine interne et 45,6% dans l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes. Cette prévalence était de 16% et 23,65% respectivement selon des études réalisées en 2008 et 2011 dans le service de néphrologie du CHU Point G [6,15]. En Côte d'Ivoire la prévalence hospitalière de l'IRC était de 7,5 % dans le service de médecine interne du CHU de Treichville[16].

3.2. Données sociodémographiques

3.2.1. Age :

La moyenne d'âge était de $50,97 \pm 16,33$ ans avec des extrêmes de 11 et 80 ans. La tranche d'âge 16 - 45 ans était la plus fréquente soit 40,2%. Des résultats similaires ont été rapportés en Afrique et plus particulièrement au Mali[17,18]. En Côte d'Ivoire, 64,3% des patients avaient un âge compris entre 25-45 ans[4]. Au Sénégal, la tranche 25 - 35 ans était la plus touchée[19]. Ainsi, on peut dire qu'en Afrique en générale et au Mali en particulier, l'insuffisance rénale atteint essentiellement l'adulte jeune, économiquement actif. Tandis que dans les pays développés, plus de 50% des patients insuffisants rénaux chroniques ont plus de 60 ans. Cette disparité pourrait s'expliquer par l'augmentation sans cesse croissante de l'espérance de vie dans ces pays développés, mais aussi par une population en majorité vieillissante.

La prévalence de l'IRC y croit avec l'âge. L'IRC et l'IRCT sont aujourd'hui 40 fois plus fréquentes après 60 ans que dans la population âgée de 0 à 20 ans[20]. Dans notre étude 35,1% des patients avaient un âge supérieur à 60 ans.

3.2.2. Sexe

Notre échantillon était composé de 53,2% de femmes et 46,8% d'hommes. La sex-ratio était de 0,88 en faveur des femmes. Cette prédominance féminine a été rapportée par une étude dans la région de Kayes[21]. Cela s'expliquerait par la forte immigration masculine dans la région. Contrairement à notre étude, plusieurs études réalisées au Mali et en Afrique, ont rapporté une prédominance du sexe masculin [4,19,22–26].

3.2.3. Profession et ethnies

La population la plus touchée était représentée par des sujets à revenu faible. En effet, nous avons noté une prédominance du groupe des femmes au foyer (ménagères), soit 49,3% des cas suivis des cultivateurs 23,4% des cas. L'atteinte privilégiée de ce groupe socio-économique pourrait s'expliquer d'une part, par la faiblesse de leur revenu, mais aussi par l'analphabétisme dont le taux est particulièrement élevé dans ce milieu, mais aussi une couverture sanitaire insuffisante. Ceci serait une raison probable du fréquent recours de ces sujets aux médicaments potentiellement néphrotoxiques et à la phytothérapie, favorisant l'IR. Rostand rapportait l'existence d'une corrélation inverse entre l'IR, le bas niveau d'instruction et la faiblesse du revenu financier, d'où une prévalence élevée d'IRC chez les sujets de race noire, aux Etats-Unis d'Amérique[27]. Des résultats similaires ont été rapportés au Mali et en Afrique[28–31]. L'ethnie était par ordre de fréquence les soninkés avec (46,7%), les Khassonkés (16,9%), des Peulhs (15,6%) et les Bambaras (13%). Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ces groupes ethniques sont majoritaires dans la région de Kayes où l'étude a été réalisée.

4. Aspect clinique

4.2.3. Motif d'hospitalisation :

Le principal motif de consultation était l'IR soit 89,6%, à Kayes en 2022, au CHU Point G en 2009 et 2011 l'IR était le principal motif d'hospitalisation dans respectivement 48,3% ;68,2% et 40,3 % [6,15,32]

L'insuffisance rénale, comme premier motif d'hospitalisation, s'expliquerait par le fait que la constatation d'une élévation de la créatinine plasmatique incite les praticiens à référer les malades au service de néphrologie pour une meilleure prise en charge[33]

Sow .H retrouvait l'HTA comme principal motif d'hospitalisation respectivement dans 43,59% [22]. La prédominance de ce motif d'hospitalisation s'expliquerait par le fait que l'HTA était la première cause d'IRC au Mali [6,23,33].

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

Au Sénégal, « les signes de déficience rénale : les œdèmes, l'altération de l'état général, oligo-anurie, et l'obnubilation » sont les motifs les plus fréquents avec 48,5% [19]. En Côte d'Ivoire, le motif d'hospitalisation dominant est l'HTA avec 30,4% suivie syndrome néphrotique 23,8%[4].

4.2. Les antécédents

Les patients hypertendus connus représentaient 67,5% des cas. Dans la littérature, l'HTA a été retrouvée comme antécédent pathologique des patients atteints d'IRC [6,19,23,24,31,33,34]. Son association avec le diabète met en jeu davantage le pronostic des patients diabétiques. Des antécédents Uro-néphrologiques étaient retrouvés chez 30,8 % des patients.

4.3. Symptomatologie :

Les manifestations urémiques étaient très variées mais restent dominées par les vomissements matinaux (55,8%), l'asthénie (29,9%) et l'anorexie (29,9). Lengani A. au Burkina a rapporté l'asthénie et les vomissements dans respectivement 78,2% et 63,2% des cas [31]. Le polymorphisme de ces manifestations s'expliquerait par la prise en charge tardive des patients qui viennent pour la plupart au stade terminal dont le taux est de 80,5% dans notre étude.

5. Aspect paraclinique :

5.1. Créatininémie :

La moyenne de la créatinine plasmatique était de $1200,81 \pm 853 \mu\text{mol/l}$. Akinsola et al au Nigéria[35], Sidikath au Burkina[30] et Ramiltiana au Madagascar [36] ont rapporté des taux moyen de créatininémie respectifs de 1130 ± 576 , $1134 \pm 857,4$ et $911,3 \mu\text{mol/l}$. Cette insuffisance rénale était oligo-anurique dans 55,84% et à diurèse conservée dans 44,6% des cas. L'insuffisance rénale chronique était au stade terminal dans 80,5% des cas. Moustapha A.I. et Diakité A. ont rapporté respectivement 82,6% et 67 % des cas d'IRC au stade terminal [6,37]. La fréquence de l'IRC terminale était respectivement de 41% et 65,5% en Côte d'Ivoire et au Sénégal[4,19]. Cela vient une fois encore appuyer la thèse selon laquelle, l'IRC serait une pathologie dont l'épidémiologie demeure assez complexe et fluctuante d'un pays à l'autre.

5.2. Urée sanguine

L'urée, principal déchet du métabolisme azoté, était augmentée chez la presque totalité des patients soit 97,4% des cas. Le taux moyen d'urée chez les patients souffrant d'IRC était de $31,23 \text{ mmol/l}$. Ce taux augmente en fonction du stade de l'IRC. Ramiltian[36] avait observé une urée moyenne de $14,37 \text{ mmol/l}$. Une étude sur l'IRC sévère au Burkina avait révélé un taux moyen d'urée de $37 \pm 16,4 \text{ mmol/l}$ [38].

5.3. Acide urique

L'hyperuricémie était observée chez 66 patients, soit 83,65%. La moyenne d'acide urique est de $543,5 \pm 130,5 \mu\text{mol/l}$. Ce taux moyen augmente en fonction du stade de l'IRC. Seulement 11 patients au stade d'IRC terminal avait une uricémie normale. Zongo[39] avait rapporté une hyperuricémie chez 88,1% des patients. Sidikath [30] avait révélé une hyperuricémie dans 81,4% des cas avec un taux moyen de $558 \pm 179,6 \mu\text{mol/l}$.

5.4. La numération formule sanguine :

L'anémie est une caractéristique majeure de l'IRC. Sa prévalence est variable selon les études[40]. Dans notre étude, 65 patients soit 84,4% présentaient une anémie.

L'anémie était normocytaire normochrome (50,76%) hypochrome microcytaire (38,46%), normochrome microcytaires (7,7%), hypochrome normocytaire (3,08%).

Cette fréquence de l'anémie microcytaire au cours de l'IRC a été retrouvée dans plusieurs études en Afrique [19,29,34,37]. Elle s'expliquerait par le fait qu'au cours de l'IRC l'augmentation de la concentration plasmatique d'hepcidine (favorisée par un syndrome inflammatoire) diminue l'absorption du fer alimentaire et favorise la séquestration du fer dans les cellules du système réticulo-endothélial. Il en résulte une carence martiale fonctionnelle, puis souvent s'associe une carence martiale absolue secondaire à l'augmentation des pertes en fer (microhémorragies), elle s'expliquerait aussi par les parasitoses tropicales d'autre part[15,41].

En générale, en Occident l'anémie de l'IRC est normochrome normocytaire arégénérative chez la quasi-totalité des malades, et le taux d'Hb varie entre 8 et 10g/dl d'Hb[42].

Le taux d'Hb était inférieur à 8g/dl chez 33,8% de nos malades. Diallo[29], Abderahim [40] et Sidikath [30] ont rapporté des résultats similaires dans respectivement 50%, 58,3% et 49,4%.

La diathèse hémorragique, rencontrée au stade terminal, due à l'allongement du temps de saignement pourrait être l'explication la plus plausible de la sévérité de l'anémie. L'anémie sévère était retrouvée chez 40,3% des patients au stade terminal de l'IRC (P= 0,01).

5.5. Ionogramme sanguin

L'hyperkaliémie est l'une des complications de l'IRC surtout au stade terminal. Dans notre étude, elle était retrouvée chez 21 patients, soit 27,3%, avec une moyenne de $5,13 \pm 1,39 \text{ mmol/l}$, Moustapha.A.I avait rapporté un taux moyen de $5,4 \pm 1,7 \text{ mmol/l}$, ce taux moyen augmentait en fonction du stade de l'IRC. [37]

L'hyponatrémie était présente dans 28,6% des cas avec une moyenne de $135,68 \pm 10,1 \text{ mmol/l}$, Moustapha.A.I a trouvé une moyenne de $131,5 \pm 8,35 \text{ mmol/l}$ au CHU point G[37]

5.6. Calcémie et phosphorémie

Les désordres du métabolisme phosphocalcique (hypocalcémie et hyperphosphorémie) sont fréquents en cas d'IRC et constituent un facteur de risque cardio-vasculaire[43].

L'hypocalcémie était présente chez 36 patients (46,8%) dont 32 patients au stade terminal versus 90,9% cas d'hyperphosphorémie. Ces résultats concordent avec toutes les études réalisées au service de néphrologie du CHU point G, et qui ont révélé une association hypocalcémie hyperphosphorémie indépendamment des stades de la maladie [6,22,24,33].

5.7. Examen cytot bactériologique des urines (ECBU)

Sur les quarante-trois patients chez qui un ECBU a été réalisé, la leucocyturie était présente dans 30,2% des cas. L'hématurie microscopique était présente dans 23,3 % des cas.

La culture était positive chez 35 patients, soit 81,4 %. Le germe le plus fréquemment isolé était *Enterococcus sp* soit 37,14% suivie d'*Escherichia coli*, 31,43 % des cas.

5.8. Echographie rénale :

L'échographie est l'un des éléments clés du diagnostic de l'IRC, la taille des reins était diminuée chez 52 de nos patients soit 67,5%. étude réalisée par Diakité A. confirme notre résultat soit 66% des cas [6]. Il y avait cinq (5) cas obstruction dont les causes sont l'adénome de la prostate (3 cas), lithiase urétérale (1 cas) et la fibrose péritonéale (1 cas). Plusieurs études ont montré qu'il existait un lien statistique entre le stade de l'IRC et le stades échographique ($p=0,019$) [15]

5.9. Radiographie du thorax, échographie cardiaque et fond d'œil

L'anomalie radiologique la plus fréquente était la cardiomégalie, soit 60,4 % des cas.

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) était l'anomalie échographique la plus fréquente sur le plan cardiaque, soit 50 % des cas.

Au fond d'œil, sur les 36 patients chez qui l'examen était réalisé, la rétinopathie hypertensive était présente chez 44,45%, témoin de la sévérité et de l'accélération de l'HTA. La rétinopathie diabétique était présente chez 5,6% des patients.

En 2011 Eyram Yoan M. Y. AMEKOU DI rapportait la cardiomégalie, la CMH, la rétinopathie hypertensive, chez respectivement 67,7%, 37%, 45,45% des patients [15].

6. Aspect étiologique

L'insuffisance rénale était d'origine vasculaire (hypertensive) dans 50,6%, glomérulaire primitive (19,5%), interstitielle (14,3%), diabétique (7,8%), lupique (1,3%) et indéterminée (6,5%). D'autres études réalisées, [6,29,33] confirment la prédominance de la néphropathie vasculaire (hypertensive). En Côte d'Ivoire, l'étude de 800 cas d'IRC recensés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville en 1990 [4] avait révélé une prédominance de la GNC (49,1%) suivie de la NVC (25,3%). Dans cette étude certains patients ont bénéficié de la PBR, ce qui n'a pas été le cas dans notre étude. La NVC était deux fois plus fréquente aux Etats-

Unis dans la population noire, qu'au Canada et en France, et trois fois plus qu'au Japon et en Nouvelle Zélande[44].

Cette différence pourrait s'expliquer par l'importance de la maladie hypertensive chez les sujets noirs, la découverte tardive ainsi que l'inobservance thérapeutique [45]. La fréquence absolue et relative des néphropathies d'origine vasculaire tend également à augmenter dans tous les pays en parallèle avec le vieillissement de la population. Le progrès des méthodes non invasives d'imagerie des artères rénales devrait permettre d'affirmer ou d'exclure le diagnostic de sténose artérielle rénale plus aisément dans les années à venir[46]. Compte tenu de notre plateau technique nous avons enregistré aucun cas de sténose, diagnostiqué par l'écho-doppler des artères rénales.

La néphropathie diabétique est rare dans notre étude, soit 7,8%. Dans la littérature, le faible taux de la néphropathie diabétique a été rapporté dans plusieurs pays Africains[4–6,17,19,25,35]. En revanche la fréquence des IRT secondaires à l'atteinte rénale du diabète de type 2 suit une augmentation exponentielle aux Etats- Unis et au Japon, et la même tendance s'est manifestée plus récemment en Europe, surtout en Europe du Nord. Aux Etats-Unis, la proportion des patients atteints d'IRT d'origine diabétique est passée de 27% en 1982 à 36% en 1992 et à 40% en 1997, cette augmentation étant exclusivement le fait du diabète de type 2[46].

7. Complication

La complication la plus fréquente était l'hyperkaliémie soit 27,3% de nos patients, suivie du syndrome urémique 22,1%, de l'OAP 13%, de l'acidose métabolique 7,8% et du syndrome hémorragique 1,3%.

8. Evolution et traitement

La prise en charge de l'IRC reste difficile dans notre contexte compte tenu du manque de moyen financier et de plateau technique notamment l'absence de dialyse fonctionnelle à l'hôpital de Kayes.

Dans notre étude l'évolution était favorable chez 63,8% de nos patients, 20,6% déclaré perdu de vue, 7,8 % de référence, nous avons enregistré six (6) décès soit 7,8% des cas. Les causes de décès étaient le coma urémique (3 cas), sepsis (2cas) et choc hémorragique (1 cas) En Afrique tropical la mortalité hospitalière est de 4 à 22%[47].

VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

➤ CONCLUSION

L'insuffisance rénale chronique est une pathologie assez fréquente touchant l'adulte jeune en milieu défavorisé. Les manifestations cliniques étaient polymorphes, dominées par le syndrome urémique.

Sa prise en charge reste difficile dans notre contexte surtout au stade terminal du fait des ressources financières limitées de nos patients et la pauvreté du plateau technique dans nos structures, d'où l'intérêt de mettre l'accent sur les moyens de dépistage, de prévention, de diagnostic précoce et le traitement adéquat des causes et facteurs favorisants de l'IRC avant son évolution vers le stade terminal.

➤ RECOMMANDATIONS

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

Aux autorités sanitaires :

- ✓ Déclarer l'IRC comme problème majeur de santé publique et créer un Programme national de lutte contre la MRC doté de financement adéquat.
- ✓ Sensibiliser la population par des campagnes d'informations et de dépistage de la maladie rénale
- ✓ Créer plus d'unité d'hémodialyse partout au Mali
- ✓ Augmenter les capacités des services de néphrologie et d'unité d'hémodialyse déjà en activité en personnels, et matériels.
- ✓ Rendre disponible la biopsie rénale et l'électrophorèse des protéines plasmatique dans les structures hospitalières.
- ✓ Interdire et combattre efficacement la vente illicite des médicaments de la rue.
- ✓ Créer les conditions pour la réalisation de la transplantation rénale
- ✓ Rendre la dialyse gratuite

Aux personnels de la santé :

- ✓ Diagnostiquer très tôt l'insuffisance rénale chronique en vue de ralentir sa progression vers le stade terminal,
- ✓ Faire le bilan minimum de l'OMS devant toute HTA, diabète qui permettra ainsi une découverte précoce d'une éventuelle IRC.

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

- ✓ Référer un patient hypertendu, ou diabétique vers un spécialiste pour un suivi adéquat.

Aux malades :

- ✓ Eviter l'automédication,
- ✓ Eviter les médicaments traditionnels non homologués par la pharmacopée,
- ✓ Respecter les régimes et les traitements prescrits par les médecins.
- ✓ Respecter les intervalles de consultations et faire les examens paracliniques demandés par le médecin

VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Lacour B, Massy Z. Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. Rev Francoph Lab. 2013;2013(451):59-73.
2. Madore F. Facteurs de risque vasculaire et insuffisance rénale. MS Médecine Sci. 2004;20(12):1100-3.
3. Abdoulaye Togo. Evolution des patients hémodialysés chroniques dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G de janvier 2010 à décembre 2012. Thèse Med. Bamako 2012. n°48.
4. Diallo AD, Niamkey E, Beda Yao B. L'insuffisance rénale chronique en Côte d'Ivoire: étude de 800 cas hospitaliers. Bull Société Pathol Exot. 1997;90(5):346-8.
5. Sakande J, Sawadogo M, William CN, Saizonou SE, Kabre E, Sawadogo M. Profil biologique de IIRC (CHN-Yo). Ann Biol Clin. 2006;43(1):3-8.
6. Diakité A. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie du CHU du Point G. Thèse Med. Bamako; 2009; n°48.
7. Ahmed Mohamed Ahmed. Problématique de la prise en charge en hémodialyse (à propos de 61 cas). Thèse, Med, Bamako, 2006 ; n°147, 64p.
8. DUSSOL B. Insuffisance rénale chronique. Rev Prat Paris. 2005;55(16):1823-30.
9. Kessler M. Insuffisance rénale chronique: Etiologie, physiopathologie, diagnostic, principes du traitement. Rev Prat Paris. 1998;48(13):1457-63.
10. B. Moulin, P. Rieu. Référentiels collège universitaire des enseignants en néphrologie. 9^e éd. Paris: ellipse; 2020. 434 p.
11. Ramilitiana B, Ranivoharisoa EM, Dodo M, Razafimandimby E, Randriamarotia WF. Une étude rétrospective sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Médecine Interne et Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo. Pan Afr Med J. 2016;23(1).
12. Stengel B, Couchoud C, Helmer C, Loos-Ayav C, Kessler M. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France. Presse Médicale. 2007;36(12):1811-21.
13. RICHET G. NEPHROLOGIE, Ellipses: AUTEL, 1988. p.145.
14. JOLY D. Néphrologie, Paris: collection INTER.MED. TOME II. 2000. p.120.
15. Eyram Yoan AMEKOUDI Profil épidémio-clinique de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G. Thèse Med Bamako, 2011.
16. Ouattara B, Kra O, Yao H, Kadjo K, Niamkey EK. Particularités de l'insuffisance rénale chronique chez des patients adultes noirs hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville. Néphrologie Thérapeutique. 2011;7(7):531-4.
17. Abderrahim E, Ben A, Hedri H. Epidémiologie de l'IRC dans le nord tunisien : évolution sur une période de 10 ans. Néphrologie 2002; 23: 293.

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

18. Ould Mohamed A. Les apports hydrique au cours de l'IRC dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse Méd., Bamako, 2006 ; no60.
19. Dia.K. Insuffisance rénale chronique en milieu hospitalier dakarais : étude épidémio-clinique. Thèse Méd, Dakar 1996.
20. POUTEIL-NOBLE C, VILLAR E. Épidémiologie et étiologie de l'insuffisance rénale chronique: Insuffisance rénale chronique. Rev Prat Paris. 2001;51(4):365-71.
21. Samaké M, AM D, SB C. PREVALENCE DE LA MALADIE RENALE AU SERVICE DES URGENCES DE L'HOPITAL FOUSSEYNI DAOU DE KAYES. Mali Méd. 2021;36(1).
22. Sow H. Insuffisance rénale chronique : aspects cliniques préventifs et prise en charge à l'hôpital National du Point G. Thèse Méd, Bamako, 1998 ; n° 36.
23. Cissé. I. Aspect épidémiologique de l'IRC dans le service de médecine interne de l'Hôpital du Point G. Thèse Med. Bamako; 1990 n° 47.
24. Djanka B. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie du Point G. Thèse Med, Bamako, 2003 ; no04.
25. Somboro B. Prévalence de la pathologie athéromateuse chez l'insuffisant renal chronique et / ou hypertendu. Thèse Méd, Bamako 2004 M 111.
26. Sabi K. A. ; Gnionsahe D. A. ; Amedegnato D. Insuffisance rénale chronique au Togo: aspects cliniques, paracliniques et étiologiques.
27. Rostand SG. Hypertension and renal disease in blacks: role of genetic and/or environmental factors? Adv Nephrol Necker Hosp 1992; 21: 99-116.
28. Coulibaly J. Etude des troubles phosphocalciques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G. Thèse Med, Bamako, 2005 ; no33.
29. Diallo M. Le traitement de l'anémie chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique aux stades de pré-dialyse et de dialyse dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse Med, Bamako, 2001 ; no95. [Thèse med]. [Bamako]: USTTB; 2001.
30. Sidikath S. Profil biologique de l'IRC au service de médecine interne du CHN-YO de Ouagadougou. Thèse Med, Ouagadougou, 2003 ; no27.
31. Lengani A, Kabore J, Ouedraogo C. L'insuffisance rénale chronique au Burkina Faso. Med Afr Noire 1994; 41: 294-8.
32. Samaké M, Sy S, Yattara H, Fofana AS, Coulibaly M, Diallo D, Diarra B, Diawara A, Djiguiba K, Tangara M. Prévalence et Pronostic de l'Insuffisance Rénale Aigue à l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes. Health Sci Dis. 2020;21(5).
33. Sadou M. Facteurs d'aggravation de l'insuffisance rénale chronique : étude épidémioclinique au service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point g. these méd., Bamako, 2005 ; n° 05m39.

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

34. Bourquia A. Etat actuel du traitement de l'insuffisance rénale chronique au Maroc. Néphrologie 1999 ; 20 : 6-7.
35. Akinsola A., Durosinmi Mo., Akinsola No. The haematology profile of nigerians with chronic renal failure. Afr J Med Sci 2000; 29:13-6.
36. Benja Ramilitiana et al. étude rétrospective sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Médecine Interne et Néphrologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo The Pan African Medical Journal,28/03/2016] : <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/23/141/full/>.
37. Moustapha AI. Profil biologique de l'IRC : cas de l'ionogramme sanguin et de l'hémogramme dans le Service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.Thèse, Méd ;Bamako 2010.
38. Sawadogo N. Les manifestations digestives hautes et l'IRC sévère dans le service de médecine Cdu centre hospitalier national YalgadoOuedraogo (CHN-YO). Thèse Méd., Ouagadougou, 2002 ; no98.
39. Zongo J. Insuffisance rénale chronique et hypertension artérielle dans le service de cardiologie du CHN-SS : A propos de 161 cas. Thèse Med, Ouagadougou, 1999 ; no 16.
40. Maïga D. Traitement de l'anémie chez les patients hémodialysés chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse Méd., Bamako, 2009 ; no54.
41. Guibergia C, Brazier F, Choukroun G. Prise en charge de la carence martiale au cours de la maladie rénale chronique: mise au point et proposition d'un algorithme. Néphrologie Thérapeutique. 2022;18(7):658-65.
42. Monconduit M, Fillastre JP. Les désordres métaboliques en pathologie rénale. Concours Med. 1975;12:1931-9.
43. Raggi P, Boulay A, Chasan-Taber S, Amin N, Dillon M, Burke SK, Chertow GM. Cardiac calcification in adult hemodialysis patients: a link between end-stage renal disease and cardiovascular disease? J Am Coll Cardiol. 2002;39(4):695-701.
44. Disney AP. Demography and survival of patients receiving treatment for chronic renal failure in Australia and New Zealand: report on dialysis and renal transplantation treatment from the Australia and New Zealand Dialysis and Transplant Registry. Am J Kidney Dis. 1995;25(1):165-75.
45. Delgourt C, Papoz L. Le diabète et ses complications dans la population française, 1erè Ed. Paris: Inserm, 1996; 106p.
46. Jungers P, Robino C, Choukroun G, Touam M, Fakhouri F, Grünfeld JP. Evolution de l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique et prévision des besoins en dialyse de suppléance en France. Néphrologie. 2001;22(3):91-7.
47. Coulibaly M, Fofana AS, Samaké M, Yattara H, Fongoro S, Sy S, Diallo D, Coulibaly. Déterminants de la Mortalité chez les Hémodialysés de l'Hôpital Mali Gavardo de Sébénikoro (Bamako). Health Sci Dis. 2020;21(6):35-7.

Insuffisance rénale chronique : profil épidémiologique et paracliniques à l'unité de
néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

IX. ANNEXES :

FICHE D'ENQUÊTE

Numéro :

Date d'admission :

Date de sortie :

Date de décès :

I. Caractéristiques sociodémographiques

1. Nom et prénom :

2. Age:/..... /3. Sexe / ____ / 4. Provenance/.....5. Ethnie:/ ____/

6. Statut matrimonial / ____/1=Marié 2= célibataire 3=veuf (ve) 4= divorcé

Référant :

II. Motifs de consultations :

1=Hypercréatininémie 2= anurie 3= Syndrome œdémateux 4= Pyurie

5=souffrance rénale à l'échographie 6=protéinurie 7= hématurie

8=vomissement, 9= douleur lombaire, 10= oligurie, 11= coma,

12=HTA, 13=Autre :

➤ Antécédents

IV. Médicaux : / ____/

1=HTA ; 2=Diabète ; 3=insuffisance cardiaque ;4=arthrose ;5=Maladie systémique ;6=maladie cancéreuse ;7=tuberculose ; 8=Syndrome ulcéreux ;9=maladie athéromateuse ;10=myélome multiple ;11=accident vasculaire cérébrale ;12=autres à préciser.....

V. Uro-néphrologique et autres/ ____/

1=Syndrome œdémateux ;2=anurie ; 3=hématurie macroscopique ;4=rétention aiguë d'urine ;5=protéinurie6=Pollakiurie ;7=dysurie ;8=brûlures mictionnelles9=insuffisance rénale10=créatininémie pathologique

VI. Chirurgicaux:/ ____/

VII. Facteurs de risque cardiovasculaires:/ ____/

1=sexe ; 2=antécédents familiaux coronaropathie ;3=insuffisance rénale chronique ;4=âge

5=HTA ; 6=Diabète ; 7=obésité ; 8=tabac ; 9=VIH ; 10=hyperuricémie ; 11=dyslipidémie ; 12=Alcool ; 13=Drogue ;14=insuffisance rénale aiguë,15= sédentarité

➤ Prise médicamenteuse :

1. Antihypertenseurs : / ____/

a=diurétiques ;b=IEC ;c=IC ;d=beta bloquant ;e=ARAI ;f=Autres

2. Antidiabétiques à préciser

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

3. Antipaludiques à préciser
4. AINS :
5. Laxatifs.....
6. Phytothérapie (préciser sa nature)
7. Antirétroviraux :
8. Anticoagulant :
9. Antibiotique à préciser
- 10 automédications
11. Autres médicaments :,

IV. Evaluation clinique

➤ **SYMPTOMATOLOGIE :**

- Anurie oui /___/ non /___/ Oligurie oui /___/ non /___/ Dysurie oui /___/ non /___/
Brûlure mictionnelle oui /___/ non /___/ Pyurie oui /___/ non /___/ Pollakiurie oui /___/ non /___/
Douleur pelvienne oui /___/ non /___/ Œdèmes des membres inférieurs oui /___/ non /___/
Bouffissure du visage oui /___/ non /___/ Anorexie oui /___/ non /___/
Vomissements oui /___/ non /___/ Nausées oui /___/ non /___/
Insomnie oui /___/ non /___/ Somnolence oui /___/ non /___/ Diarrhée oui /___/ non /___/
Prurit oui /___/ non /___/ Asthénie oui /___/ non /___/ Fièvre oui /___/ non /___/
Dysfonction érectile oui /___/ non /___/ Vertiges oui /___/ non /___/
Crampes musculaires oui /___/ non /___/ Céphalée oui /___/ non /___/
Acouphènes oui /___/ non /___/ Douleurs lombaires oui /___/ non /___/
Polyurie oui /___/ non /___/ Dyspnée oui /___/ non /___/ Hémoptysie oui /___/ non /___/
Hématémèse oui /___/ non /___/ Rectorragie oui /___/ non /___/ Méléna oui /___/ non /___/
Toux oui /___/ non /___/ Irritabilité oui /___/ non /___/
Hématurie oui /___/ non /___/ Astérisis oui /___/ non /___/ Coma oui /___/ non /___/
Confusion oui /___/ non /___/ Convulsion oui /___/ non /___/

Autres

➤ **Examen physique**

- Indice de performance OMS :.....
- Ictère oui /___/ non /___/ • Conjonctives /___/ /Colorées (1) non colorées (2)
- Pression artérielle: /___/ / 1=Hypotension ; 2=normal ; 3=Hypertension
- si HTA : type /___/ / 1=HTA systolique ; 2=HTA diastolique ; 3=HTA systolo-diastolique
- Classification OMS 1=grade1 ; 2=grade2 ; 3=grade3 ; 4=HTA systolique isolée
- T°/___/ / 1=Normal ; 2=fièvre ; 3=hypothermie
- FC /___/ / 1=Bradycardie <60 ; 2=normal 60-95 ; 3=tachycardie >95

Insuffisance rénale chronique : profil épidémiologique et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

IMC: / _____ / 1=Normal ;2=surpoids ;3=obésité ; 4=amaigrissement

Diurèse / _____ /

1=anurie (< 100 ml) ;2=oligurie (100-500 ml) ;3=diurèse conservée (>500 ml)

Plis DEC oui/___/ non/___/

Œdèmes oui/___/ non /___/ Si oui localisation.....

Givres urémiques oui /___/ non /___/ Sècheresse buccale oui /___/ non /___/

Stomatite oui /___/ non /___/ Parotidite oui /___/ non /___/

Amyotrophie musculaire oui /___/ non /___/ Distension abdominale oui/___/ non /___/

Cicatrice d'intervention oui /___/ non /___/ Ascite oui /___/ non /___/

Masse abdominale oui /___/ non /___/ Splénomégalie oui /___/ non /___/

Hépatomégalie oui /___/ non /___/

Adénopathie oui /___/ non /___/ Reflux hépato jugulaire oui /___/ non /___/

Turgescence jugulaire oui /___/ non /___/ Gros reins oui /___/ non /___/

Globe vésicale oui /___/ non /___/ Masse pelvienne oui /___/ non /___/

Frottement péricardique oui /___/ non /___/ Souffle systolique oui /___/ non /___/

Troubles du rythme oui /___/ non /___/ Déformation thoracique oui /___/ non /___/

Murmure vésiculaire perçu oui /___/ non /___/ Matité oui /___/ non /___/

Râles crépitants oui /___/ non /___/ Douleur osseuse oui/___/ non /___/

Arthralgie oui /___/ non /___/ Bandelette urinaire / _____ /

VII. Examen complémentaire :

Créatininémie / _____ /

DFG selon MDRD / _____ / 1=MRC (≥ 90) ;2=IRC légère (60-89) ;3=IRC modérée (30-59) ;4=IRC sévère (15-29) ;4=IRC terminale (< 15

DFG CKD EPI / _____ /

Acide urique / _____ / normale (1) Diminuée (2) augmentée (3) Valeur : ...

Urée / _____ / normale (1) Diminuée (2) augmentée (3) Valeur :

Calcémie / _____ / 1=Normale (2,5-2,6) ;2=diminuée (<2,1) ;3= augmentée (>2,6) Valeur :

Phosphorémie/ _____ /1= Normale (0,8-1,45) 2=diminuée (<0,8) ;

3=augmentée (>1,45) Valeur :

Vit D / _____ / 1=normale ; 2=diminué ;3= augmentée Valeur :

PTH / _____ / 1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée Valeur :

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

Natrémie / _____ / 1=normale (135-145) ;2=Diminuée (<135) ; 3=augmentée (>145) Valeur :

Kaliémie / _____ / normale (1) Diminuée (2) augmentée (3) Valeur :

Anémie oui/___/ non/___/ si oui

Le taux d'hémoglobine en g/dl / _____/

/ _____/ 1=normocytaire ;2=microcytaire ;3=macrocytaire

/ _____/ 1=normochrome ;2=hypochrome

/ _____/ 1=régénérative ;2=arégénérative

GB:/ _____/ 1=normal (4000-10000) ;2= Diminué (<4000) ; 3=augmenté

(>10000) Valeur

Plaquette :/ _____/ 1=normale (150000-400000) ;2= Diminuée

(<150000) ;3=augmentée (>400000) Valeur : ...

Ferritinémie=

CST%

Fer sérique.....

Interprétation :

Bilan lipidique / _____/ 1=Normal ; 2=Perturbé

Sédiment urinaire :

Hématurie (≥ 10000 /ml) oui/___/ non/___/ valeur :

Leucocyturie (≥ 10000 /ml) oui/___/ non/___/ Valeur :

Pyurie oui/___/ non/___/ Parasites oui/___/non/___/ Cristaux oui/___/non/___/

Gram Positif/___/Gram Négatif /___/

Culture / _____/ 1= Positive ;2=négative

Si positive le germe :

Protéinurie de 24H / _____/ 1=néant ; 2=minime (<1g) ;3=modérée (1-3g) ;4= massive(>3g) valeur :.....

Albuminémie/ _____/ 1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée ; Valeur :

Protidémie / _____/1=normale ;2=Diminuée ;3=augmentée ; Valeur :

Glycémie:/ _____/ 1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée ; Valeur :

HBA1c / _____/ 1=normale ;2=augmentée. Valeur :

Natriurèse / _____/1=normale ;2= Diminuée ;3= augmentée. Valeur :.....

Kaliurèse / _____/ 1=normale ; 2=Diminuée ; 3= augmentée. Valeur :.....

Rapport natriurèse /kaliurie :.....

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

1=normal 2=microhémorragie 3=exsudat cotonneux
4=œdème papillaire 5=autres.....

Signes de gravités :

1=kaliémie >6mmol/l 2=OAP 3=syndrome hémorragique 4=péricardite
5=coma 6=urée>50mmol/l 7=acidose métabolique

Facteurs d'aggravation :

1=obstruction urinaire 2=hypoperfusion rénale 3=HTA maligne
4=médicaments néphrotoxique 5=hypercalcémie 6=infection

7=poussée évolutive de la néphropathie

Evolution : 1 =surveillance (traitement conservateur), 2=référence 3= perdue de vue
4=décédé

Regroupement nosologique

- IRC : élévation de la Créatininémie > 3 mois + reins diminués de taille (< 10 cm ou 3 vertèbres)
- IRA : élévation de la Créatininémie < 3 mois + taille des reins normales (< 11 à 13 cm ou 3 vertèbres ½)
- Maladie rénale chronique : anomalie morphologique des reins et/ou protéinurie et/ou anomalie du sédiment urinaire sans altération de la fonction rénale (clairance de la créatinine est normale).
- Néphropathie glomérulaire : PU/24h > 2g ou PU/24h < 2g + hématurie.
- Néphropathie vasculaire (néphro-angiosclérose) : HTA + PU < 1 g/24 h + IR + rétinopathie hypertensive au fond d'œil ;
- Néphropathie associée au VIH (NVIH) : PU > 3 g/24 h – HTA + IR d'emblée sévère et rapidement progressive + patient infecté par le VIH ;
- Néphropathie diabétique (ND) : PU > 500 mg/24 h + rétinopathie diabétique au fond œil ;
- Néphropathie interstitielle chronique (NIC) : PU < 1 g/24 h + leucocyturie - germe.

Fiche signalétique

Nom : Kamissoko

Prénom : Famory

Titre de la thèse : Caractéristiques épidémio-cliniques et paracliniques de l'insuffisance rénale chronique à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

Année universitaire : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

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

Secteur d'intérêt : Néphrologie

RESUME :

Objectif : Etudier le profil épidémio-clinique et paraclinique des insuffisants rénaux chroniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes.

Méthodes : Il s'agissait d'une étude Transversale descriptive, prospective, réalisée dans l'Unité de néphrologie de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes, pendant une période de 12 mois allant du 1^{er} janvier au 31 décembre 2022

Résultats : L'étude a été réalisée chez 169 patients parmi lesquelles 77 étaient atteints d'IRC soit une prévalence de 45,6% avec un sex-ratio de 0,88 en faveur des femmes. L'âge moyenne était de 50,97 avec des extrêmes de 11 et 80 ans. Les manifestations urémiques étaient très variées mais restent dominées par les vomissements matinaux (55,8%), l'asthénie (29,9%) et l'anorexie (29,9). La moyenne de la créatinine plasmatique était de $1200,81 \pm 853 \mu\text{mol/l}$. En plus de l'anémie normochrome normocytaire (50,76%), typique à l'IRC, il y avait également 46,16% de cas d'anémie microcytaire. la taille des reins était diminuée chez 67,5 % de nos malades. La néphropathie vasculaire a été la principale cause d'IRC, soit 50,6%. Le traitement conservateur a été l'option thérapeutique la plus utilisée.

Insuffisance rénale chronique : profil épidémio-cliniques et paracliniques à l'unité de néphrologie de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes

Conclusion : La prise en charge doit se faire en amont, essentiellement par un diagnostic rapide et un traitement des causes fréquentes de l'IRC.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique, Kayes, Bamako, Mali .

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

JE LE JURE.