

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR 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'Odonto-Stomatologie

Année universitaire : 2022 - 2023

N°...../

THÈSE

Insuffisance rénale chronique

Aspects épidémiocliniques, étiologiques
et thérapeutiques dans le service de néphrologie
et d'hémodialyse du CHU du Point G

Présentée et soutenue publiquement le 07/11/ 2023
Devant le jury de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

M. Boureima DJIBO

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

Jury

Président	:	M. Saharé FONGORO	Professeur honoraire
Membre	:	M. Djibril SY	Maitre de conférences
Co-directeur:		M. Magara SAMAKE	Maitre de recherches
Directeur	:	M. Seydou SY	Maitre de conférences

49. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
50. Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
51. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
52. Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
53. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
54. Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
55. Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
56. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
57. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
58. Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
59. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
60. Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
61. Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
62. Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
63. Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
64. Mr Aly TEMBELY	Urologie
65. Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie/Traumatologie
66. Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
67. Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
68. Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
69. Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
70. Mr Samba Karim TIMBO	ORL et Chirurgie cervico-faciale
71. Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
72. Mr Samba DIOP	Anthropologie de la Santé
73. Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
74. Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
75. Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
76. Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation



LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
2. Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
3. Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
4. Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
5. Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
6. Mr Adegne TOGO	Chirurgie Générale Chef de DER
7. Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
8. Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
9. Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
10. Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
11. Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
12. Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
13. Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
14. Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
15. Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
16. Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie
17. Mme Kadidiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
18. Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
19. Mr Japhet Pobanou THERA	Ophtalmologie
20. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
21. Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
22. Mr Soumalla KEITA	Chirurgie Générale
23. Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
24. Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
25. Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale



2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
2. Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
3. Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
4. Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
5. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
6. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
7. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
8. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
9. Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
10. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
11. Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
12. Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
13. Mr Tioukany THERA	Gynécologie
14. Mr Siaka SOUMAORO	ORL
15. Mr Adama I GUINDO	Ophtalmologie
16. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
17. Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
18. Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
19. Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
20. Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
21. Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
22. Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Générale
23. Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
24. Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
25. Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
26. Mr Issa AMADOU	Chirurgie Pédiatrique
27. Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
28. Mr Youssouf SIDIBE	ORL
29. Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
30. Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
31. Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
32. Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
33. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
34. Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
35. Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation
36. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
37. Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie Réanimation
38. Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
39. Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
40. Mr Bougady Coulibaly	Prothèse Scellée
41. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
42. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
43. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
44. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
45. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
46. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
47. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
48. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/Obstétrique
49. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique
50. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique
51. Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
52. Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
53. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
54. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
55. Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie Traumatologie
56. Mr Layes TOURE	Orthopédie Traumatologie

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Ibrahima SANKARE	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
2. Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
3. Mr Ahmed BA	Chirurgie Dentaire
4. Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
5. Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie Pédiatrique
6. Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
7. Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
8. Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
9. Mr Abdoulaye KASSAMBARA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
10. Mr Mamadou DIARRA	Ophthalmologie
11. Mme Assiatou SIMAGA	Ophthalmologie
12. Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophthalmologie
13. Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie Traumatologie
14. Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale
15. Mr Alhousseïny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale
16. Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie/Obstétrique
17. Mr Kalifa COULIBALY	Chirurgie orthopédique et traumatologie

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mme Lydia B. SITA	Stomatologie
----------------------	--------------



D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie Chef de DER
2. Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
3. Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie – Mycologie
4. Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
5. Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
6. Mr Bakary MAIGA	Immunologie
7. Mme Safiatou NIARE	Parasitologie – Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Karim TRAORE	Parasitologie – Mycologie
2. Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie – Mycologie
3. Mr Moussa FANE	Biologie, Santé publique, Santé-Environnement
4. Mr Mamoudou MAIGA	Bactériologie-Virologie
5. Mr Bassirou DIARRA	Bactériologie-Virologie
6. Mme Aminata MAIGA	Bactériologie Virologie
7. Mr Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
8. Mr Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
9. Mr Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
10. Mr Oumar SAMASSEKOU	Génétique/Génomique
11. Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
12. Mr Bourama COULIBALY	Anatomie Pathologie
13. Mr Sanoukho COULIBALY	Toxicologie
14. Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biologie Médicale/Biochimie Clinique
15. Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie embryologie et cytogénétique

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mme Djeneba Bocar FOFANA	Bactériologie-Virologie
2. Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
3. Mme Mariam TRAORE	Pharmacologie
4. Mr Saïdou BALAM	Immunologie

5. Mme Arhamatoulaye MAIGA	Biochimie
6. Mr Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
7. Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
8. Mr Adama DAO	Entomologie médicale
9. Mr Ousmane MAIGA	Biologie, Entomologie, Parasitologie
10. Mr Cheick Amadou COULIBALY	Entomologie
11. Mr Drissa COULIBALY	Entomologie médicale
12. Mr Abdallah Amadou DIALLO	Entomologie, Parasitologie
13. Mr Sidy BANE	Immunologie
14. Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
2. Mme Assitan DIAKITE	Biologie
3. Mr Ibrahim KEITA	Biologie moléculaire



D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Adama Diaman KEITA	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Soukalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
3. Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
4. Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
5. Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
6. Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
7. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
8. Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-phthysiologie Chef de DER
9. Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
10. Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
11. Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
12. Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
14. Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
15. Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mme KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
2. Mme Djénébou TRAORE	Médecine Interne
3. Mr Djibril SY	Médecine Interne
4. Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
5. Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
6. Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
7. Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
8. Mr Massama KONATE	Cardiologie
9. Mr Ibrahim SANGARE	Cardiologie
10. Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
11. Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
12. Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
13. Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
14. Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
15. Mme Mariam SAKO	Cardiologie
16. Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
17. Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépatogastro-entérologie
18. Mme Hourouma SOW	Hépatogastro-entérologie
19. Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépatogastro-entérologie
20. Mr Adama Agoussa DICKO	Dermatologie
21. Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
22. Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie

23. Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
24. Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
25. Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
26. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
27. Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
28. Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
29. Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
30. Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
31. Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
32. Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
33. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
34. Mr Seybou HASSANE	Neurologie
35. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
36. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
37. Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
38. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
39. Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
40. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
41. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
42. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
43. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
44. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
45. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
46. Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
47. Mr Seydou SY	Néphrologie



3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
4. Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
5. Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
6. Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
8. Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
9. Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
10. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
11. Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
12. Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
14. Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
15. Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence
16. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
17. Mme Sirtio BERTHE	Dermatologie
18. Mme N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
19. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
20. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
21. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
22. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
2. Mr Yacouba FOFANA	Hématologie
3. Mr DiakaliaSiaka BERTHE	Hématologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
2. Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, Chef de D.E.R.



3. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO Informatique Médicale

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Sory Ibrahim DIAWARA Epidémiologie
2. Mr Housseini DOLO Epidémiologie
3. Mr Oumar SANGHIO Epidémiologie
4. Mr Abdourahmane COULIBALY Anthropologie de la Santé
5. Mr Oumar THIERO Biostatistique/Bioinformatique

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Ousmane LY Santé Publique
2. Mr Ogobara KODIO Santé Publique
3. Mr Cheick Abou COULIBALY Epidémiologie
4. Mr Moctar TOUNKARA Epidémiologie
5. Mr Nouhoum TELLY Epidémiologie
6. Mme Lalla Fatouma TRAORE Santé Publique
7. Mr Nafomon SOGOBA Epidémiologie
8. Mr Cheick Papa Oumar SANGARE Nutrition
9. Mr Salia KEITA Médecine de la Famille/Communautaire
10. Mr Samba DIARRA Anthropologie de la Santé

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DIARRA Anthropologie de la Santé
2. Mr Abdrahamane ANNE Bibliothéconomie-Bibliographie
3. Mr Mohamed Mounine TRAORE Santé Communautaire
4. Mr Souleymane Sékou DIARRA Epidémiologie
5. Mme Fatoumata KONATE Nutrition et Diététique
6. Mr Bakary DIARRA Santé Publique
7. Mr Ilo DICKO Santé Publique
8. Mr Moussa SANGARE Orientation, contrôle des maladies
9. Mr Mahamoudou TOURE Epidémiologie

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

1. Mr Ousseynou DIAWARA Parodontologie
2. Mr Amsalla NIANG Odonto Préventive et Sociale
3. Mme Daoulata MARIKO Stomatologie
4. Mr Issa COULIBALY Gestion
5. Mr Klétigui Casmir DEMBELE Biochimie
6. Mr Brahima DICKO Médecine Légale
7. Mr Bah TRAORE Endocrinologie
8. Mr Modibo MARIKO Endocrinologie
9. Mme Aminata Hamar TRAORE Endocrinologie
10. Mr Ibrahim NIENTAO Endocrinologie
11. Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE Parodontologie
12. Mme Rokia SANOGO Médecine Traditionnelle
13. Mr Benoît Y KOUMARE Chimie Générale
14. Mr Oumar KOITA Chirurgie Buccale
15. Mr Mamadou BA Chirurgie Buccale
16. Mr Baba DIALLO Epidémiologie
17. Mr Mamadou WELE Biochimie
18. Mr Djibril Mamadou COULIBALY Biochimie
19. Mr Tietie BISSAN Biochimie
20. Mr Kassoum KAYENTAO Méthodologie de la recherche
21. Mr Babou BAIH Anatomie
22. Mr Zana Lamissa SANOGO Ethique-Déontologie
23. Mr Lamine DIAKITE Médecine de travail
24. Mme Mariame KOUMARE Médecine de travail
25. Mr Yaya TOGO Economie de la santé
26. Mr Madani LY Oncologie

27. Mr Abdoulaye KANTE	Anatomie
28. Mr Nicolas GUINDO	Anglais
29. Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
30. Mr Kassoum BARRY	Médecine communautaire
31. Mr Blaise DACKOUCO	Chimie organique
32. Mr Madani MARICO	Chimie générale
33. Mr Lamine TRAORE	PAP / PC
34. Mr Abdrahamane Salia MAIGA	Odontologie gériatrique
35. Mr Mohamed Cheick HAIDARA	Droit médical appliqué à l'odontologie et Odontologie légale
36. Mr Abdrahamane A. N. CISSE	ODF
37. Mr Souleymane SISSOKO	PAP / PC
38. Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE	Physique
39. Mr Morodian DIALLO	Physique
40. Mr Ibrahim Sory PAMANTA	Rhumatologie
41. Mr Apérou dit Eloi DARA	Psychiatrie

ENSEIGNANTS EN MISSION

Bamako, le 19/06/2023

Le Secrétaire Principal



Dr Monzon TRAORE

Insuffisance rénale chronique : aspects épidémiologiques, étiologiques et thérapeutiques
dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G

DEDICACES
&
REMERCIEMENT

Louage à ALLAH

Le tout Puissant,

Le tout miséricordieux, le très miséricordieux

Le créateur des cieux et de la terre

Merci de m'avoir donné la chance, le courage, la force d'accomplir ce modeste travail.

Et cela par la grâce du prophète Mohamed « Paix et Salut sur lui »

Ce document est dédié aux personnes souffrant d'insuffisance rénale chronique au Mali et plus particulièrement dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G. Puisse ce document être un plaidoyer auprès des autorités compétentes pour l'amélioration de la qualité de leur prise en charge.

 **A ma très chère famille DJIBO**

A mon défunt père :

Pour tous les sacrifices que vous avez consentis pour notre éducation, les soucis de nous voir réussir et vos conseils ont été des supports pour nous. Recevez ici, père l'expression de notre amour et de notre grande admiration.

Cette thèse est le fruit de ton encouragement et tes prières, reçois ici toute ma reconnaissance. Qu'Allah te pardonne et te fasse miséricorde.

A ma mère Malado dite Yabema Djiguiba

Ceci est le fruit de tant de souffrances et de prières consenties à notre égard depuis des années.

Ce travail vous est particulièrement dédié mère bien-aimée. Le sens des mots ne saurait jamais traduire combien je vous aime et combien je suis fier de vous avoir comme mère. Je te demande aujourd'hui pardon pour mes manquements. Puisse Dieu vous garder encore plus longtemps parmi nous afin que vous vous reposiez à l'ombre de l'arbre que vous avez tant protégé des intempéries.

A mes frères et sœurs

Harouna, Hamidou, Salif et Aïssata,

Je vous remercie pour votre amour, votre soutien, vos encouragements et le respect que vous avez envers moi.

Nous devons porter très haut le flambeau de la famille tout en restant unis et solidaires, pour faire le bonheur de nos parents. Je vous aime très fort.

A mes oncles Sékou dit Paton, Ankounidji, Domo, Adama, Eme, Malick, Baba, Ansama,

Mes chers tontons je vous remercie tous pour vos soutiens et encouragements perpétuels envers ma modeste personne.

Nous devons porter très haut le flambeau de la famille tout en restant unis et solidaires, pour faire le bonheur de notre famille. Je vous aime très fort.

A mon épouse Salimata Togo : Tu as su m'entourer de joie et d'amour. Ce travail est un pas de plus vers la réalisation de nos projets communs. Puisse le bon DIEU maintenir notre entente et nous accorder longue vie. Je te porterai à jamais dans mon cœur !

A mon fils : Oumar : Qu'ALLAH te protège et te donne longue vie

A mes oncles, mes tantes, mes cousins, cousines, neveux, nièces, bref à toute ma famille vous êtes nombreux (Dieu merci), je passerai certainement beaucoup de temps à vous citer un à un, je n'oublie personne, recevez toute ma reconnaissance et gratitude. Je vous porte dans

mon cœur, longue et heureuse vie dans la santé. Merci d'avoir toujours été présent, de vos encouragements et soutiens j'en aurai encore besoin pour la suite.

ADrLeonDjibo,DrHamidouDjibo,LayaAntandou,Laya
Aldjouma,Marcelin,Ousmane,David,Laya Badji

Vous êtes des frères pour moi. Vos conseils et vos soutiens moraux ne m'ont jamais fait défaut, recevez toute ma reconnaissance et gratitude. Je vous porte dans mon cœur. Que le tout puissant vous garde encore plus longtemps.

 **A mes chers amis de la Faculté :**

Ali Guindo,Cheickna ,Brahima Degoga, Ag Ika,Assitan Baba, diakaridia Ouattara, seydou Dombia, Amakene Yebeze, Moumouni Guindo, Issouf Toure ,Nonon Kalifa,

Seul on va plus vite ensemble on va plus loin. Ces années passées à vos côtés font partie de mes meilleurs souvenirs. Que ce travail soit un témoignage de mon affection et de ma reconnaissance. J'espère toujours compter sur votre compagnie et je souhaite que notre amitié perdure. Vous êtes comme des frères pour moi. Vos conseils et vos soutiens moraux ne m'ont jamais fait défaut. Que le tout puissant vous garde encore plus longtemps.

Je vous souhaite une très bonne carrière professionnelle.

 **A Monsieur Kodio Malick et Karim Guindo :**

Chers enseignants en même temps grands frères les mots me manquent pour vous remercier. Vos soutiens inconditionnels n'ont fait aucun défaut. Merci d'avoir toujours été présent.

 **A tous les personnels de la clinique Djamadu**

Remerciements

A ma famille d'accueil : service de Néphrologie et hémodialyse

Au major Nouhoum ONGOIBA

Vous avez rendu notre séjour dans le service agréable et sans votre aide ce travail n'aurait pas vu le jour. Nous avons appris de vous un homme sincère, social, courageux et dévoué pour la cause des autres. Merci pour les conseils et le café de tous les jours. Nous prions le bon Dieu qu'il vous accorde une très longue vie et en bonne santé.

Merci et merci encore

Au professeur Saharé FONGORO

Vous qui m'avez considéré comme votre fils dès mon arrivée dans le service, nous sommes attirés par votre humanisme, votre facilité, votre dévouement pour notre apprentissage. Cher père nous avons retenu de vous un homme de science. Votre envie de transmettre en toute humilité les connaissances que vous avez si chèrement acquises force votre respect. Merci pour la formation, merci du fond du cœur.

A mes frères et sœurs de lutte du service (FFI) :

A mes cadets étudiants hospitalier

Boubacar Guindo, Melissa, Sidi Bekaye Cisse, Laya Djibo, Issa Ouedraogo, Aïné Zédé. Je vous souhaite beaucoup de courage et bonne chance, qui veut peut

Mes aînés étudiants hospitalier

Dr Abdoul Karim Traoré, Dr Pamela Samiza, Dr Koné Yohana, Dr Sanogo Badou, Dr Mahamadoune Kongoulba, Dr Diarra Fily, Dr Diarra Bakary, Dr Coulibaly Abdoul Aziz, Dr Kalossy O, Dr Degoga, Dr Fomba, Dr Malick Guindo, Dr Tounkara M, Dr Mahamane I, Dr Haidara, Dr Delaye Fongoro, Dr S Konate. Vous avez rendu notre séjour dans le service agréable et sans votre aide ce travail n'aurait pas vu le jour. Merci pour la formation, merci du fond du cœur.

A mes maîtres :

Pr Saharé Fongoro, Feu Pr Djénéba Diallo, Pr Yattara Hamadoun, Pr Seydou SY, Dr Tangara Moustapha, Dr Touré Alkaya, Dr Sidibé Modi, Dr Coulibaly Nouhoum, Dr Coulibaly Sah, Dr

Kodio Atabième, Dr Sanogo Mamadou, Dr Modiéré Doumbia, Dr Diallo Baoumou, Dr Fofana Aboubacar Sidiki. Merci pour l'enseignement de qualité, pour votre soutien inconditionnel ayant permis l'accomplissement de ce travail. Recevez mes sincères remerciements.

A tout le personnel de Néphrologie et hémodialyse

Les majors, Les infirmiers, infirmières et les stagiaires : Nouhoum Ongoiba, Aboudou Dembélé, Konaré, Mariam Diarra, Mariam Djiré, Penda, Sali, Batoma, Konaré Amadou, Tanti Fatim. Merci pour votre franche collaboration.

A notre maître et président du jury,

Professeur Saharé FONGORO

- ✓ Professeur titulaire de néphrologie,
- ✓ Praticien hospitalier,
- ✓ Ancien chef du service de néphrologie et hémodialyse du CHU Point G,
- ✓ Ancien coordinateur de l'enseignement de la néphrologie à la FMOS,
- ✓ Officier de l'ordre du mérite de la santé,
- ✓ Ancien président de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).

Honorable maître,

C'est l'occasion pour nous de vous dire que ce fut une grande fierté d'avoir été votre interne. Permettez-nous de vous témoigner toute l'estime et de l'admiration que nous portons à votre égard. Auprès de vous, nous avons appris la rigueur, l'amour du travail bien fait et la droiture. Vos qualités d'homme de science éclairé, de praticien infatigable, de pédagogue averti font de vous un enseignant apprécié de tous. Que le Tout-Puissant vous accorde longévité et prospérité.

A notre maître et directeur de thèse,

Professeur Seydou SY

- ✓ Maître de conférences en Néphrologie à l'USTTB-FMOS
- ✓ Praticien hospitalier au CHU du Point G
- ✓ Ancien Interne des hôpitaux du Mali
- ✓ Diplômé en Techniques d'Épuration Extra-rénale à l'Université de Strasbourg, France
- ✓ Diplômé en Lithiase urinaire : du diagnostic au traitement à l'Université Pierre et Marie
- ✓ Curie Sorbonne Université de Paris, France
- ✓ Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Diderot, Paris 7, France
- ✓ Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en
- ✓ Néphrologie à la faculté de Médecine Paris Descartes, France
- ✓ Membre et secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et
- ✓ culturelles de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA)
- ✓ Membre de la société Africaine de Néphrologie (AFRAN)
- ✓ Membre de la Société Francophone de Néphrologie, Dialyse et Transplantation (SFNDT)

Honorable maître,

Nous vous remercions pour la confiance que vous avez mise en nous confiant ce travail. Nous avons été profondément impressionnés par votre disponibilité et votre abord facile. Vos conseils, vos critiques, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait et la qualité de vos enseignements font de vous un maître exemplaire. Acceptez ici cher maître, notre profonde gratitude.

A notre maître et co-directeur de thèse,

Professeur Magara Samake

- ✓ 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).

Honorable maître,

C'est un immense honneur pour nous de vous avoir à la direction de ce travail. Nous avons été touchés par votre approche envers ma personne, votre simplicité et vos grandes qualités dans l'apprentissage m'ont énormément marqué. Vous avez été sans doute une pierre angulaire de ma formation et de ce que je suis aujourd'hui. Cher maître les mots me manquent pour vous exprimer toute ma gratitude et ma reconnaissance. Trouvez dans ce travail, l'expression de notre profonde admiration.

A notre maître et membre du jury

Professeur Djibril SY

- ✓ Maître de conférences en Médecine Interne à la FMOS
- ✓ Diplômé en Médecine gériatrique de l'université de Rouen et de Paris VI en France
- ✓ Praticien Hospitalier au CHU du Point G
- ✓ Membre de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA)
- ✓ Ancien Interne des Hôpitaux du Mali.

Cher maître,

Votre abord facile, votre générosité, votre expérience et l'étendue de votre savoir ont tout de suite suscité notre admiration. Votre amour pour le travail bien fait, votre disponibilité permanente et votre rigueur scientifique font de vous un maître. Recevez cher maître, nos sincères remerciements et notre attachement.

Liste des abréviations

AINS :	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AVC :	Accident Vasculaire Cérébral
ANAES :	Agence nationale d'accréditation et d'évaluation de la santé
ARA2 :	Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2
BB :	Bêtabloqueur
CCMH :	Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
CHU :	Centre hospitalier et universitaire
CKD EPI :	Chronic kidney disease epidemiology collaboration
DES :	Diplôme d'Etudes Spéciales
DFG :	Débit de filtration glomérulaire
ECBU :	Examen cytbactériologique des urines
ECG :	Electrocardiogramme
EER :	Epuration extra rénale
EPO :	Erythropoïétine
EPU :	Enseignement post universitaire
FAV :	Fistule artério-veineuse
FMOS :	Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
g/24h:	Gramme par 24 heures
GNC :	Glomérulonéphrite chronique
HD :	Hémodialyse
HDL :	High Density Lipoprotein
Hb :	Hémoglobine
HTA :	Hypertension artérielle
HVD :	Hypertrophie ventriculaire droite
HVG :	Hypertrophie ventriculaire gauche
IC :	Inhibiteur calcique
IEC :	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IR :	Insuffisance rénale
IRC :	Insuffisance /Insuffisant rénale chronique
IRCT :	Insuffisance rénale chronique terminale
Kg :	Kilogramme ml/mn : millilitre par minute
KT:	Catheter

LDL:	Low Density Lipoprotein
NIC :	Néphropathie interstitielle chronique
NVC :	Néphropathie vasculaire chronique
OAP :	Œdème Aigu du Poumon
OMI :	Œdème des membres inférieurs
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
PA :	Pression Artérielle
PM :	Poids Moléculaire
PTH :	Parathormone
r-HuEPO :	Erythropoïétine recombinée humaine
UF :	Ultrafiltration
VHB :	Virus de l'Hépatite B
VHC :	Virus de l'hépatite C
VIH :	Virus de l'Immunodéficience Humaine
VIT D :	Vitamine D

Liste des tableaux

Tableau I : Différents stades en fonction de la sévérité de l'insuffisance rénale -----	12
Tableau II : répartition selon la profession. -----	43
Tableau III : répartition selon le statut matrimonial. -----	43
Tableau IV : répartition selon la provenance. -----	44
Tableau V : répartition selon l'ethnie. -----	45
Tableau VI : répartition selon la nationalité. -----	45
Tableau VII : répartition selon les motifs d'hospitalisation. -----	46
Tableau VIII : répartition selon les antécédents. -----	46
Tableau IX : répartition selon les terrains et ou comorbidités. -----	47
Tableau X : répartition selon les signes neuromusculaires de l'urémie. -----	48
Tableau XI : répartition selon les signes digestifs de l'urémie. -----	49
Tableau XII : répartition selon les signes cutanés de l'urémie. -----	49
Tableau XIII : répartition selon les signes cardio-pulmonaires de l'urémie. -----	49
Tableau XIV : répartition selon les signes hématologiques. -----	50
Tableau XV : répartition selon les signes urinaires. -----	50
Tableau XVI : répartition selon les signes généraux. -----	51
Tableau XVII : répartition selon la diurèse. -----	51
Tableau XVIII : répartition selon la pression artérielle à l'admission. -----	51
Tableau XIX : répartition selon le type de l'HTA (n= 304). -----	52
Tableau XX : répartition selon le grade de l'HTA (n= 304). -----	52
Tableau XXI : répartition selon les signes physiques. -----	53
Tableau XXII : répartition selon la forme d'anémie. -----	54
Tableau XXIII : répartition selon le type d'anémie. (n=320) -----	55
Tableau XXIV : répartition selon les anomalies à l'hémogramme. -----	55
Tableau XXV : répartition selon le sédiment urinaire. -----	56
Tableau XXVI : répartition selon l'uroculture. -----	56
Tableau XXVII : Relation entre les anomalies urinaires et l'uroculture. -----	56
Tableau XXVIII : répartition selon les germes isolés à l'ECBU (n=82). -----	57
Tableau XXIX : répartition selon l'antibiogramme. -----	58
Tableau XXX : répartition selon la protéinurie de 24h. (n=316) -----	58
Tableau XXXI : répartition selon les valeurs biologiques. -----	59
Tableau XXXII : répartition selon l'échographie. -----	59

Tableau XXXIII : Répartition selon l'échographie. -----	59
Tableau XXXIV : répartition selon l'étiologie.-----	60
Tableau XXXV : répartition selon les étiologies et le sexe. -----	60
Tableau XXXVI : répartition selon les étiologies et l'âge. -----	61
Tableau XXXVII : répartition selon les règles hygiéno-diététiques. -----	61
Tableau XXXVIII : répartition selon les antihypertenseurs. -----	62
Tableau XXXIX : répartition selon les classes d'antihypertenseurs. -----	62
Tableau XL : répartition selon les autres prises en charge. -----	63
Tableau XLI : répartition selon la dialyse. -----	63
Tableau XLII : répartition selon les indications de la dialyse (n= 271).-----	64
Tableau XLIII : répartition selon les voies de dialyse (n= 271). -----	64
Tableau XLIV : répartition selon l'évolution. -----	64
Tableau XLV : répartition selon l'évolution favorable et le sexe. -----	65
Tableau XLVI : répartition selon l'évolution favorable et l'âge. -----	65
Tableau XLVII : répartition selon la cause du décès. -----	65
Tableau XLVIII : répartition selon l'évolution favorable et l'âge. -----	66
Tableau XLIX : répartition selon les étiologies et la réalisation de la dialyse. -----	66
Tableau L : répartition selon les troubles ionique et la mort subite.-----	67
Tableau LI : répartition selon les étiologies et les causes de décès. -----	67
Tableau LII : répartition selon les anomalies prises en charge. -----	68
Tableau LIII : Répartition des patients en fonction du débit de filtration glomérulaire. -----	68

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des participants en fonction de la tranche d'âge.	42
Figure 2 : Répartition des participants en fonction du sexe.	42
Figure 3 : Répartition des participants en fonction de la tranche d'âge.	54

Table des matières

Liste des abréviations	xi
Liste des tableaux	xiii
Liste des figures	xv
I. Introduction :	1
II. Objectifs	3
2.1. Objectif général	3
2.2. Objectifs spécifiques.....	3
III. Généralités.....	5
3.1. Définition.....	5
3.2. Epidémiologie.....	5
3.3. Physiopathologie	6
3.3.1. La théorie du néphron sain	6
IV. Matériels et méthode :	35
4.1. Cadre et lieu d'étude.....	35
4.2. Type et période d'étude :	35
4.3. Population d'étude :	36
4.3.1. Critères d'inclusion	36
4.3.2. Critères de non-inclusion	36
4.4. Recueil des données.....	36
4.4.1. Instruments de collecte.....	36
4.4.2. Aspects éthiques	36
4.4.3. Définitions opérationnelles	36
4.4.4. Plan de collècte de données :	39
V. Résultat.....	42
VI. Commentaire et discussion.....	70
6.1. Méthode et limites	70
6.2. Fréquence.....	70
6.3. Données démographiques.....	70
6.4. Aspect clinique	72
6.5. Aspects paracliniques	73
6.6. Aspect étiologique	74
6.7. La prise en charge.....	75
6.2. L'évolution	76
VII. Conclusion.....	78

VIII.	Références	82
IX.	Annexes	87
	Fiche d'enquête	87
	Fiche signalétique.....	96

INTRODUCTION

Introduction :

L'insuffisance rénale chronique est un problème mondial de santé publique, imposant une lourde prise en charge et un coût élevé [1].

Elle est définie comme étant une altération progressive des fonctions excrétrices et endocrines du rein résultant des lésions anatomiques irréversibles.

Elle est classiquement définie par une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur 60ml par min par 1.73m² [2].

L'IRC touche environ 9 à 16% de la population mondiale et 10% de la population adulte en Suisse [3].

Elle concerne plus de 50 000 personnes en France, soit près de 0,1% dont 60% sont en dialyse et 40% ont un greffon fonctionnel [4].

En Afrique la prévalence et l'incidence de l'IRC dans la population générale ne sont pas connues ; mais plusieurs études ont été réalisées pour dresser un profil épidémiologique et clinique de l'IRC en milieu hospitalier. En 1997, l'incidence de l'IRC dans le service de médecine interne du CHU de Treichville se situait à 5,8 % [5]. L'incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) dans le service de néphrologie du CHU de Brazzaville était de 50 patients par an en moyenne en 2002 [6].

B.Djanka en 2004, M. Sadou en 2005, A.Diakite en 2009 et Eyram y ont rapporté une fréquence dans respectivement 12, 35%, 20,1 % , 23,65 % , 16% dans le service de néphrologie du CHU du Point G [7–10].

Au Mali, Samake et al en 2021 ont rapporté en milieu hospitalier une fréquence de l'insuffisance rénale chronique terminale dans 63% des cas à l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes en 2021 [11].

L'épuration extra-rénale (EER) par hémodialyse (HD) constitue la base de la prise en charge médicale de l'IRC en phase terminale dans notre pays. Au Mali 20% des patients arrivant au stade d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) bénéficient de cette technique [12]. En quelques années, la fréquence de l'IRC a progressé de façon sensible. S'il est désormais établi que le premier facteur de progression de l'insuffisance rénale chronique est la lésion initiale [10], il ne faudrait pas ignorer que l'hypovolémie, les infections et les intoxications médicamenteuses sont également des causes fréquentes et parfois réversibles d'aggravation de la fonction rénale. Vu notre environnement prêtant à ces divers facteurs, Il nous a donc semblé important de nous pencher sur le sujet.

OBJECTIFS

Objectifs

Objectif général

Étudier les aspects épidémio-cliniques , étiologiques et thérapeutiques de l'insuffisance rénale chronique

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de l'IRC
- Décrire les principaux signes cliniques de l'IRC
- Identifier les étiologies de l'IRC
- Décrire les grandes lignes thérapeutiques.

GÉNÉRALITÉS

1. Généralités

1.2. Définition

L'insuffisance rénale chronique est classiquement définie par une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur 60 ml par min par 1.73m² pendant au moins 3 mois [2].

L'insuffisance rénale chronique est définie comme une diminution prolongée et définitive des fonctions rénales en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre de néphrons fonctionnels [13].

1.3. Epidémiologie

La plupart des néphropathies chroniques, aiguës ou subaiguës peuvent évoluer vers une IRC. La fréquence relative des causes d'IRC, varie en fonction de l'âge, du sexe, de la situation géographique des patients et de l'année où l'étude a été faite. En France l'IRC terminale, nécessitant une prise en dialyse, a une incidence de 100 nouveaux malades par an et par million d'habitants. Sa prévalence est d'environ 630 malades par million d'habitants, avec schématiquement 25.000 dialysés et 10.000 transplantés. L'incidence augmente d'environ 8% par an du fait du vieillissement de la population, de l'accroissement du nombre des diabétiques de type II et des néphropathies vasculaires [14].

Les chiffres suivants donnent l'ordre de grandeur des causes de l'IRC généralement retenues :

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

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

- Néphro-angiosclérose 22,5%,
- Glomérulonéphrites 20,3%,
- Néphropathie diabétique type II 14,8%,
- Néphrites interstitielles 11,8%,
- Polykystose rénale 7,7%,

- Maladies de système 6,3%,
- Néphropathie diabétique type I 5,8%,
- Cause indéterminée 5,7%,
- Néphropathie du reflux 2,6%,
- Bi néphrectomie 1,3%,
- Autres maladies héréditaires 1,1%

Les glomérulonéphrites (GN) primitives ne sont donc plus la cause la plus fréquente d'IRC, leur rôle ayant diminué du fait de la diminution très significative de certaines d'entre elles, en particulier les GN membrano-prolifératives. Les GN à dépôts d'IgA restent les plus fréquentes (7,2%) [15,16].

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

Dans une étude épidémiologique récente concernant l'Ile de France, 36,5% des patients pris en dialyse avaient été adressés au néphrologue moins de 6 mois avant la première dialyse, avec une durée d'hospitalisation de 28 jours du fait de la nécessité fréquente d'une dialyse en urgence, contre 3 jours pour ceux qui étaient suivis en milieu spécialisé depuis plus de 6 mois. Ceci démontre l'importance de la découverte rapide de l'IRC et surtout la mise en route d'un traitement stabilisateur afin de retarder l'évolution vers le stade terminal de la maladie. Ce traitement ne saurait se faire sans une meilleure connaissance des troubles métaboliques liés à l'IRC [17].

1.4. Physiopathologie

1.4.1. La théorie du néphron sain [18]

Chaque rein contient en moyenne un million d'unités fonctionnelles appelées néphrons. Quelle que soit la maladie causale, l'IRC correspond à la perte progressive des néphrons fonctionnels. Que les lésions soient glomérulaires, vasculaires ou tubulo-interstitielles, la destruction d'une partie d'un néphron le rend non fonctionnel. En contrepartie, les néphrons indemnes peuvent augmenter leur capacité fonctionnelle et compenser très longtemps la perte de la masse néphronique. C'est la théorie du néphron sain. C'est le chercheur N. Bricker qui a dégagé cette

théorie suite aux expériences sur les reins de chien. Lorsqu'on observe au microscope les éléments du parenchyme rénal lésé on observe certaines zones dénommées îlots de Bricker où persistent des néphrons histologiquement sains. Les expériences de Bricker démontrent que certains mécanismes dits adaptatifs permettent aux néphrons restants, en cas d'IRC, de maintenir l'homéostasie malgré une réduction pouvant aller jusqu'à 70% de la population néphronique. Ces mécanismes adaptatifs sont d'ordres divers et variés et concernent les quatre grandes fonctions d'épuration du rein :

- Elimination des déchets azotés
- Elimination de l'eau
- Elimination des électrolytes
- Elimination des ions acides
- Elimination des déchets azotés dans le cas de l'urée, de la créatinine et de l'acide urique, il n'y a aucune adaptation du rein au cours de l'IRC, pour leur élimination. Plus la filtration diminue, plus le taux sanguin de ces substances augmente.

❖ **Créatinine**

La créatinine est un catabolite de la créatine qui est un important constituant du muscle. Sa production quotidienne dépend donc de la masse musculaire qui varie selon le sexe, l'âge et le poids. En revanche, elle ne dépend pas de l'alimentation de l'individu. La créatinine est excrétée totalement par les reins par filtration (85 %), et une partie est sécrétée au niveau tubulaire (15%). Le dosage de créatinine sérique est un test qui permet d'évaluer la fonction rénale, puisque la seule condition pathologique qui entraîne l'augmentation significative de la créatininémie est la destruction d'un nombre important de néphrons (environ 50%). La clairance de la créatinine surévalue toutefois de 10 à 20% la FG du fait d'une sécrétion tubulaire de créatinine [16].

Lorsque le DFG est normal, la surestimation est faible, mais plus l'insuffisance rénale est importante, plus la part sécrétée s'accroît par rapport à la part filtrée et la clairance de la créatinine surestime le DFG réel. Certaines substances, comme la cimétidine ou le triméthoprime, suppriment la sécrétion de la créatinine et de ce fait élèvent la créatininémie. On a proposé d'utiliser la cimétidine pour mesurer plus précisément le DFG à partir de la clairance de la créatinine, en éliminant la part sécrétée [16].

❖ **L'urée :**

L'urée est la substance azotée la plus abondamment éliminée par l'urine. L'adaptation de son élimination en cas d'IRC se fait aux dépens d'une augmentation du taux plasmatique. Le taux d'urée sanguine est un moins bon reflet de la réduction de la FG. Il dépend également d'une part, des apports protidiques et du catabolisme azoté (3g de protéines produit 1g d'urée) et d'autre part, de la réabsorption tubulaire d'autant plus importante que le débit urinaire est bas [17].

Elimination de l'eau en cas d'IRC la diminution de la charge aqueuse est compensée par une réduction de la réabsorption tubulaire dans les néphrons restants. Ceci grâce à la diurèse osmotique qu'entraîne l'augmentation du taux plasmatique de déchet en particulier de l'urée. En effet l'IRC est caractérisée par une diminution précoce du pouvoir de concentration maximum des urines, ce qui explique les premières manifestations cliniques de l'IRC qui sont généralement les troubles de la miction à type de polyurie, particulièrement importante la nuit, entraînant une nycturie. Cet état de polyurie précède le déclin de la capacité de dilution du rein qui fait passer le patient insuffisant rénal chronique de l'état de polyurie à l'état d'oligurie avec surcharge hydrique [16].

1.4.2. Elimination des électrolytes : [17–21]

❖ **Le Sodium :**

L'excrétion fractionnelle du sodium (U/P Na⁺ : U/P créatinine) augmente au fur et à mesure que le DFG diminue. L'homéostasie du sodium est maintenue par les néphrons restants grâce à des mécanismes de compensation qui favorisent la réabsorption du sodium (hypertrophie du tubule proximal, augmentation de l'activité Na⁺-K⁺ATPase) ou son élimination (augmentation du facteur natriurétique auriculaire, intervention d'un facteur natriurétique rénale), la réponse de l'aldostérone aux variations des apports sodés restants longtemps appropriée

❖ **Le potassium :**

La Kaliémie reste pratiquement normale jusqu'à un degré avancé de l'IRC grâce à l'augmentation de la fraction excrétée du potassium filtré. Les mécanismes de cette adaptation sont :

- L'augmentation de l'activité Na⁺ - K⁺ ATPase bas-latérale des cellules tubulaires ;
- La diurèse osmotique par les néphrons restants ;

- L'hyperaldostéronisme, tant que la réponse de l'axe rénine angiotensine aldostérone reste appropriée aux variations du bilan hydro sodé (clairance de la créatinine > 20 ml/mn).

C'est au stade terminal de l'IRC qu'adviennent les risques d'hyperkaliémie avec comme conséquence les troubles du rythme cardiaque. Mais il faut dire que cette hyperkaliémie ne survient que dans certaines conditions :

- L'acidose métabolique
- Erreur diététique grave (consommation incontrôlée de banane, de fruit sec, ou de chocolat)
- Erreur thérapeutique : Ex : Utilisation de diurétique épargneur de potassium,

❖ **Le phosphore :**

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

❖ **Le calcium :**

L'hypocalcémie au cours de l'IRC est relativement constante. Elle est due à 2 facteurs essentiels :

- L'hyperphosphorémie, d'une part, qui entraîne une diminution de l'absorption intestinale du calcium en se liant au calcium non métabolisé introduit par l'alimentation.
- Et d'autre part l'insuffisance de synthèse de la 1-25- dihydrocholécalférol, qui est le métabolite actif du vit D, normalement synthétisé par le rein.

1.4.3. Elimination des ions acides (ions H⁺) : [19]

Au cours de l'IRC, il existe quasiment toujours une acidose métabolique modérée stable (7,3 < pH sanguin < 7,4). Les néphrons sains restants augmentent leur capacité d'élimination des acides sous formes d'acidité titrable, mais insuffisamment pour compenser l'acidose.

Les ions H⁺ en excès sont tamponnés par les bases osseuses. La lyse osseuse observée au cours de l'IRC est en partie une conséquence de l'acidose.

1.4.4. Altération des fonctions endocrines : [16–18]

❖ Diminution de la production d'érythropoïétine

Les taux circulants d'EPO sont bas ou anormalement normaux. Il en résulte une diminution de la production médullaire des hématies. En fait, les mécanismes de l'anémie sont multifactoriels et ne se résument pas à une insuffisance de production d'érythropoïétine. C'est une anémie normochrome, normocytaire arégénérative plus précoce dans certaines néphropathies que d'autres (polykystose rénale) [16].

❖ Troubles phosphocalciques

Apparaissent tôt dans l'insuffisance rénale (clairance de créatinine < 50 ml/min). Il s'agit d'un défaut de synthèse de vitamine D active par défaut d'hydroxylation en position 1 de la 25-(OH) D3. Ce défaut d'hydroxylation est lié au défaut d'activité de l'enzyme 1- α hydroxylase au niveau du tube contourné proximal. Le défaut de synthèse de vitamine D active entraîne une hypocalcémie par diminution de l'absorption intestinale de calcium. L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie stimulent la sécrétion de parathormone entraînant une hyperparathyroïdie secondaire. L'hyperparathyroïdie est responsable d'une résorption ostéoclastique avec fibrose très souvent muette cliniquement. En revanche les examens radiologiques peuvent la révéler. Elle se traduit donc par une résorption sous périostée des phalanges avec au maximum disparition de la houppe phalangienne. Aussi peut-on voir, des lacunes au 1/3 externes de la clavicule et un aspect piqueté de la voûte crânienne. [17]

❖ Métabolisme de l'insuline et du glucose

L'altération du métabolisme du glucose et de l'insuline au cours de l'IRC est caractérisée par une glycémie à jeun élevée mais en règle inférieure à 7mmol/l et par un hyperinsulinisme. Lorsque la réduction néphronique s'intensifie et que la clairance glomérulaire atteint 15ml/min, on assiste à une chute brutale de la clairance de l'insuline et une prolongation de sa demi-vie. La clairance métabolique de l'insuline se normalise rapidement après la mise en dialyse. Ceci a poussé certains chercheurs à émettre des hypothèses sur le rôle des toxines urémiques dans l'inhibition des systèmes de dégradation de l'insuline. [18]

1.5. Diagnostic positif

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

- Affirmer le diagnostic d'IR
- Etablir le caractère chronique de l'IR

- Déterminer la cause et le degré d'IRC
- Rechercher les facteurs aggravants réversibles
- Apprécier le retentissement viscéral et évaluer l'évolutivité.

1.5.1. Diagnostic de l'insuffisance rénale

Il est affirmé devant l'élévation concomitante de la créatinine, de l'urée plasmatique et de l'acide urique avec baisse de la clairance de la créatinine rapportée à la surface corporelle.[2,19]

Chez l'adulte : On utilise généralement la formule de CKD EPI (chronic kidney disease epidemiology collaboration) [2]

1.5.2. Affirmer le caractère chronique de l'insuffisance rénale

Une maladie rénale chronique est définie comme une maladie évoluant depuis plus de 3 mois. Elle peut être affirmée devant des critères : Anamnestiques : antécédent de maladie rénale, dosages anciens de créatinémie élevée ; Morphologiques : diminution de la taille des reins (< 10cm à l'échographie ou < à 3 vertèbres sur un cliché d'abdomen sans préparation) en cas de maladie rénale sévère ; ou reins de taille normale mais mal différenciés en cas de maladie rénale modérée ; Biologiques : anémie normochrome normocytaire arégénérative (secondaire au défaut de production d'EPO par le tissu rénal normal)

- Hypocalcémie (du fait de sa mauvaise absorption intestinale).
- Hyperphosphorémie (liée à la diminution de l'excrétion rénale des ions phosphates). [13]

Mais ces critères peuvent être pris à défaut et ils ne sont pas utilisables en cas d'insuffisance rénale modérée. Parfois, seule l'évolution ou la ponction biopsie rénale permet d'affirmer le caractère chronique d'une maladie rénale

1.5.3. Diagnostic étiologique de l'IRC et degré de l'IRC. [2,18,20]

Le diagnostic étiologique est souvent difficile quand l'IRC est très évoluée (clairance de la créatinine sanguine < 30ml/mn), mais il peut être évoqué en cas d'anomalies cliniques et biologiques [18] :

- Néphropathie glomérulaire : caractérisée par une protéinurie importante supérieure à 2g/24h, une hématurie microscopique ou macroscopique, une hypertension artérielle et des petits reins avec des contours réguliers à l'échographie.

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

Le degré de l'IRC est apprécié par la clairance de la créatinine. On définit 5 stades [2]

Tableau I : Différents stades en fonction de la sévérité de l'insuffisance rénale

Stade	Description	DFG (ml)
1	Maladie rénale chronique avec fonction rénale normale	>90
2	Maladie rénale chronique avec insuffisance rénale légère	60-89
3a	Insuffisance rénale légère à modérée	45-59
3b	Insuffisance rénale modérée à sévère	30-44
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	<15

Classification de la maladie rénale chronique selon KDIGO 2012

1.5.4. Causes d'aggravation de l'IRC. [22]

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

❖ Diminution de la perfusion rénale :

- La déshydratation extracellulaire :

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

La déplétion volumique est susceptible d'aggraver l'IRC par plusieurs mécanismes : hypotension avec baisse du flux, activation du système rénine angiotensine-aldostérone qui entraîne une élévation des résistances vasculaires rénales et potentialisation de tous les facteurs toxiques.

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

Biologiquement, on note une élévation de l'hématocrite (hémococoncentration) et de la protidémie. Cette déshydratation s'accompagne d'une hyponatrémie qui est paradoxalement de déplétion. L'étiologie d'une hyponatrémie de déplétion est déterminée par le dosage de la natriurèse couplée à une natriurèse.

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

- L'administration de diurétiques
- Les néphropathies interstitielles chroniques,
- La polykystose rénale,
- La levée d'obstacle,
- L'insuffisance surrénale.

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

- Les troubles digestifs (diarrhée, vomissement),
- Les pertes cutanées (brûlures, sueurs),
- Les aspirations gastriques,
- La création d'un 3^e secteur (occlusion intestinale, péritonite, pancréatite)
 - Insuffisance cardiaque :

Elle se définit comme l'incapacité du cœur à assurer les besoins hémodynamiques de l'organisme. Cet état est commun à toutes les atteintes cardiaques qu'elles soient myocardiques, valvulaires ou péricardiques. Le cœur devient insuffisant lorsqu'il est soumis à un travail excessif (HTA) ou en raison d'une perte musculaire définitive (IDM, cardiomyopathie).

Le tableau clinique est celui d'une insuffisance cardiaque congestive ou globale.

Il est caractérisé par une dyspnée, une tachycardie généralement irrégulière, un assourdissement des bruits du cœur, un galop protodiastolique ou de sommation, un foie sensible et douloureux à la pression, des œdèmes des membres inférieurs, une oligo-anurie, une cardiomégalie à la radiographie.

- L'hypo protidémie sévère du syndrome néphrotique :

C'est l'une des principales causes d'hypovolémie relative, due à la baisse du pouvoir osmotique, donc au déséquilibre de la loi de Starling.

- Les sténoses artérielles :

Des accidents sténosiques peuvent compliquer le cours d'une néphropathie - au départ - glomérulaire ou interstitielle préexistante.

La lésion sténosique est dans ce cas athéromateuse. Elle peut être :

- Unilatérale avec lésion de néphroangiosclérose ;
- Ou bilatérale.

Une sténose athéromateuse doit être envisagée chez un sujet de plus de 50 ans :

- En l'absence de cause évidente ;
- En présence de tabagisme ;
- Quand d'autres signes d'athéromatose sont présents : artérites des membres inférieurs, une insuffisance coronarienne ;
- Quand l'insuffisance rénale s'est installée ou s'est brusquement aggravée après prise d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion.

❖ **L'hypertension artérielle**

Par les lésions micro artérielles qu'elle entraîne, c'est un facteur d'aggravation important de l'IRC, quel que soit le type de la néphropathie. L'hypertension est d'autant plus fréquente que la fonction rénale est altérée. La correction rapide de l'hypertension artérielle peut entraîner une élévation transitoire des chiffres de l'urée et de la créatininémie ; suivie d'une amélioration de la fonction rénale ou d'un ralentissement de la progression de l'insuffisance rénale chronique.

❖ **Obstacles sur les voies excrétrices**

Ils doivent être éliminés au moindre doute, quelle que soit la néphropathie initiale : par échographie abdomino-pelvienne, échotomographie, cystoscopie voire urographie intraveineuse si la fonction rénale résiduelle le permet. Ce sont :

- Adénome ou cancer de la prostate ;
- Tumeurs pelviennes,
- Maladies du col ;
- Fibrose rétro péritonéale ;
- Lithiase.

❖ **Les substances néphrotoxiques**

L'aggravation d'une IRC peut être due à l'administration de substances toxiques, qu'il s'agisse de médicaments ou de produits de contraste iodés. De nombreux médicaments sont néphrotoxiques ou peuvent le devenir lorsqu'ils sont utilisés à doses excessives chez un insuffisant rénal chronique. On peut citer à cet effet : Phénacétine, Aspirine, Laxatifs, Phénylindanedione, les aminosides ...

D'autres médicaments tels que les IEC et les AINS peuvent aggraver la fonction rénale par le biais de modifications hémodynamiques intra rénales.

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

❖ **Les infections**

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

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

1.5.5. Panorama clinique et biologique de l'IRC.

Le retentissement clinique de l'IRC doit être évalué systématiquement afin d'adapter le régime et le traitement de chaque patient. Les anomalies sont d'autant plus nettes et plus fréquentes que l'IRC est importante et évolue depuis longtemps. [2]

Tous les tissus et organes peuvent être perturbés au cours de l'IRC, qui sera donc une constellation de signes cliniques et biologiques. Nous décrirons les plus importantes, à savoir :

- Rétention azotée et dénutrition
- Complications cardio-vasculaires
- Complications hématologiques
- Complications neurologiques
- Complications digestives
- Perturbations endocriniennes
- Déficit immunitaire et complications infectieuses
- Les troubles hydro-électrolytiques

❖ Métabolisme des protéines, rétention azotée et dénutrition

De nombreux métabolites résultant du catabolisme des protéines et des acides aminés s'accumulent au cours de l'IRC et sont considérés comme des "toxines urémiques". [17]

- **L'urée**

De poids moléculaire 60 daltons, il est le produit d'élimination du catabolisme azoté le plus important en quantité. L'élévation du taux d'urée plasmatique au-delà de 3 g/l (50mmol/l) pourrait expliquer certains signes du syndrome urémique (encéphalopathie urémique). [17,19]

- **La créatinine**

De poids moléculaire 113 daltons, il dépend de la masse musculaire et de la fonction rénale du sujet. La créatinine est un déchet non toxique endogène, qui provient du catabolisme de la créatine musculaire. Sa production quotidienne est constante (200 $\mu\text{mol/kg/jour}$ chez l'homme et 160 $\mu\text{mol/kg/jour}$ chez la femme) du fait du renouvellement de la masse musculaire. [17,19]

- **L'acide urique**

De poids moléculaire 168 daltons, son excrétion diminue avec l'insuffisance rénale donc s'accumule et entraîne des crises de goutte secondaire. [17]

- **Les « vraies » toxines urémiques**

De très nombreuses substances de poids moléculaire compris entre 150 et 12.000 daltons sont identifiées au cours de l'IRC, et sont considérées comme les véritables toxines urémiques. Selon leur diffusion à travers les membranes de dialyse on distingue : [17]

- Molécules de faible PM et diffusibles : oxalate, xanthines, myoinositol, diméthylarginine
- Molécules de faible PM peu diffusibles : du fait d'une forte liaison aux protéines ; phénols, indoles, chloramines, méthyl guanidine, acide guanidinosuccinique, acide hippurique, polyamines, homocystéine
- Molécules de PM moyen peu diffusibles : parathormone, peptides, β_2 microglobuline.

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

Active) [19].

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

- ❖ **Complications cardio-vasculaires**

Le système cardio-vasculaire est fortement affecté par l'IR. Les manifestations cardiovasculaires sont la principale cause de morbidité et de mortalité chez les patients urémiques [13].

Les complications peuvent être dues à une surcharge hydro sodée et ses conséquences, ou aux complications de l'athérome dont l'incidence est plus élevée dans la population avec IRC que dans la population générale [20].

- **Péricardite urémique**

C'est une complication tardive de l'IRC. Souvent latente, elle est détectée par échocardiogramme et éventuellement un électrocardiogramme. Elle peut être révélée par une douleur thoracique caractéristique ou une tamponnade. Avant l'arrivée de la dialyse, il était fréquent de dire que « la péricardite sonne le glas du malade brightique », aujourd'hui la fréquence des péricardites a fortement diminué.

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

- **L'Hypertension artérielle :**

Elle est quasiment constante lorsque l'IRC est évoluée. A filtration égale, l'HTA est habituellement plus sévère dans les néphroangioscléroses que dans les glomérulonéphrites, et plus marquée dans ces derniers que dans la néphropathie tubulo-interstitielle.

De nombreux facteurs contribuent à l'apparition et à la persistance de l'HTA : l'augmentation du débit cardiaque secondaire à l'anémie, l'hyper volémie fréquente, l'activation du système rénine-angiotensine, la sécrétion excessive de catécholamines.

Ces données physiopathologiques conditionnent la prise en charge thérapeutique : nécessité d'obtenir une déplétion hydro sodée efficace par la prescription de furosémide ou par la dialyse, intérêt des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine à condition d'avoir éliminé une atteinte des artères rénales et une hypovolémie, efficacité des bêtabloquants lorsque la fonction ventriculaire le permet, nécessité de recourir à des associations médicamenteuses. Les objectifs du traitement sont de maintenir une pression artérielle inférieure ou égale à 130/85 mm hg.

- **Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) :**

Elle s'observe chez 70 à 80% des malades débutant la dialyse. Elle est favorisée, entre autres facteurs, par l'HTA, l'anémie, la fistule artério-veineuse (FAV) et par les toxines urémiques qui

entraînent le développement d'une fibrose myocardique. Le contrôle de l'HTA par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou de l'anémie par l'érythropoïétine fait régresser partiellement l'HVG.

- **Insuffisance ventriculaire gauche (IVG) :**

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

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

En situation d'IRC, l'évolution d'un OAP dépend de la réponse à des fortes doses de furosémide (≥ 250 mg). Une séance de dialyse pour ultrafiltration (UF) peut être nécessaire en cas de réponse insuffisante aux diurétiques [20,21].

- **Athérosclérose :**

Elles sont fréquentes au cours de l'IRC évoluée, secondaire à l'HTA ainsi qu'aux désordres lipidiques et phosphocalciques engendrés par l'IRC.

- **Arrêt cardiaque :**

Responsable de mort subite, l'arrêt cardiaque n'est pas rare chez le malade atteint d'une IRC. Il peut être secondaire à une hyperkaliémie ou compliquer un infarctus du myocarde, une embolie pulmonaire, une IVG ou une tamponnade [20].

- ❖ **Manifestations hématologiques**

- **L'anémie :**

Normochrome, normocytaire, arégénérative, elle est pratiquement constante, à l'exception de la polykystose rénale. Elle intervient dès que la filtration glomérulaire est inférieure à 40ml/min.

Son retentissement fonctionnel constitue une des complications les plus gênantes de l'IRC : pâleur, dyspnée d'effort, asthénie physique, intellectuelle, sexuelle, et l'augmentation réactionnelle du débit cardiaque majore l'HVG et l'insuffisance coronarienne.

Les mécanismes de l'anémie sont multifactoriels.

- Le défaut de sécrétion d'érythropoïétine est le principal facteur en cause.

Cette hormone, sécrétée par la corticale rénale, est produite de façon insuffisante. Les taux circulants sont anormalement bas au cours de l'IRC du stade modéré à terminal. Il en résulte une diminution de la production médullaire des hématies

- Les facteurs toxiques ou toxines urémiques, qui s'accumulent au cours de l'IRC inhibent la production médullaire de la lignée rouge, comme celle des lignées granuleuse et plaquettaire.
- Une hémolyse modérée est également observée, la durée de vie des globules rouges étant diminuée de 50 à 80% par rapport à la normale.

Cette anémie est actuellement aisément contrôlée par l'érythropoïétine recombinante r-Hu EPO (Eprex®, Néo-Recormon®, ARANESP®). Le traitement doit être systématiquement institué dès que l'hémoglobine s'abaisse à 9g/dl, l'objectif étant d'obtenir un taux d'hémoglobine supérieur ou égale à 12 g/dl en 4 à 8 semaines.

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

- Une spoliation sanguine, rendant l'anémie hypochrome microcytaire : en rapport, avec des prélèvements trop répétés pour examens biologiques, ou encore des hémorragies digestives souvent infra cliniques, méno-métrorragies.
- Une carence en fer (microcytose, hypochromie)
- Une carence en vitamine B12 ou en acide folique (macrocytose)
- Chez le dialysé on pensera à la présence de chloramines, de nitrites ou de cuivre dans le dialysat ou par une contamination du circuit sanguin par du formol utilisé pour la stérilisation. On pensera également à une intoxication aluminique.
- **Diathèse hémorragique :**

La tendance hémorragique se traduit par un purpura, des ecchymoses, des épistaxis, un saignement prolongé aux points de ponction de l'abord vasculaire chez le dialysé.

Ces troubles, caractérisés par un allongement du temps de saignement (TS), s'expliquent par une altération des fonctions des plaquettes : leur nombre est en général normal, mais leur adhésivité et aggrégabilité sont diminuées, probablement en rapport avec les toxines urémiques, car le TS est amélioré par une meilleure dialyse.

En cas de nécessité (chirurgie, biopsie), le TS peut être amélioré, voir normalisé, par différents procédés : infusion de cryoprécipités, transfusions de plaquettes en cas d'urgence ou administration de la DDAVP (1-deamino-(8-D-arginine) vasopressine) : la dose habituelle de Mimirin® est de 0,3µg/kg, par voie IV, SC ou nasale ; administration d'œstrogènes.

- **Déficit immunitaire de l'insuffisance rénale chronique**

Il constitue un état d'immunodéficience modérée. Les infections sont indiscutablement plus fréquentes. Actuellement supplantées par les complications cardiovasculaires, elles représentaient autrefois la première cause de mortalité chez les patients hémodialysés. La susceptibilité aux infections bactériennes est la conséquence des altérations des fonctions leucocytaires.

L'activité oxydative, la consommation du glucose, les capacités de chimiotactisme, d'adhérence et de phagocytose des Polynucléaires sont abaissées. Différents composés présents dans le plasma urémique ont été incriminés : chloramines, radicaux libres, p-crésol[19].

L'immunité humorale est inconstamment et moins profondément déprimée que l'immunité cellulaire [19]. Le nombre de cellules B et l'effectif des différentes sous-populations est diminué ; les taux d'immunoglobulines sériques sont normaux mais la réponse anticorps a été parfois trouvée diminuée.

- ❖ **Complications neurologiques**

De nombreux troubles neurologiques observés au cours de l'IRC sont traditionnellement attribués aux différents désordres métaboliques et hydro électrolytiques liés au syndrome urémique. [17]

- **L'encéphalopathie urémique :**

On désigne sous le terme « d'encéphalopathie urémique » les troubles centraux survenant au stade terminal de l'IRC en l'absence de toute autre cause d'encéphalopathie telle qu'intoxication médicamenteuse, déficit en vitamine B1, hyponatrémie, hypercalcémie ou hypophosphorémie majeure, hypertension artérielle maligne ou hématome sous-dural.

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

Dans sa pathogénie, on a mis en cause la rétention des "toxines urémiques".

Néanmoins le diagnostic d'encéphalopathie urémique ne doit pas être porté à la légère en méconnaissant une affection intercurrente ou surtout une toxicité médicamenteuse, fréquente chez les IRC.

- **La polyneuropathie urémique :**

En dehors des neuropathies dues à la maladie initiale ou à des atteintes névritiques toxiques, l'IRC peut se compliquer d'une neuropathie périphérique : caractérisée par une atteinte sensitivomotrice distale et symétrique, elle prédomine aux membres inférieurs, mais peut s'étendre et même atteindre le système nerveux autonome. Elle débute par des signes sensitifs subjectifs, faits de paresthésies et dysesthésies (fourmillements, brûlures plantaires, hyperesthésie cutanée), crampes volontiers nocturnes réalisant le syndrome des "jambes sans repos".

Plus tard, on note une diminution des réflexes ostéo-tendineux, puis une atteinte motrice avec fatigabilité à la marche, un steppage, et on a pu décrire autrefois des tableaux de paralysie complète.

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

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

médicaments). Cette poly neuropathie est spectaculairement améliorée par les premières séances de dialyse.

Son incidence a heureusement beaucoup diminué depuis qu'il y a un meilleur suivi des patients dans la période pré dialytique et que la dialyse est débutée plus précocement, avant le stade d'urémie "dépassée". Elle se limite aux premiers signes d'atteinte sensitive, dont l'apparition doit faire démarrer immédiatement l'épuration extra-rénale, pour éviter de voir apparaître les signes d'atteinte motrice, qui ne régresseront complètement qu'après transplantation. [22]

❖ **Complications osseuses (ostéodystrophie rénale)**

Le terme « ostéodystrophie rénale » désigne l'ensemble des complications osseuses et viscérales en rapport avec les perturbations du métabolisme phosphocalcique. Celles-ci peuvent être la conséquence directe de l'insuffisance rénale, ou indirecte, l'insuffisance rénale favorisant la rétention de toxine d'origine souvent iatrogène, résultat de certaines thérapeutiques. Elle associe différentes lésions élémentaires à différent stade.

Les plus fréquentes sont :

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

• **L'ostéite fibreuse**

L'ostéite fibreuse reste longtemps asymptomatique ; les douleurs osseuses ainsi que les fractures favorisées par l'amincissement des corticales sont rares et tardives ; les calcifications métastatiques peuvent être responsables du syndrome de l'œil rouge, d'un prurit intense, d'accès de pseudo goutte. Dans les formes sévères d'hyperparathyroïdie, on peut voir des doigts en baguettes de tambour par destruction des phalanges distales, des ruptures tendineuses, et exceptionnellement une calciphylaxie avec nécrose cutanée des extrémités des membres inférieurs et de la paroi abdominale.

La radiographie standard reste un moyen diagnostique peu sensible. Cependant, certains signes peuvent orienter le clinicien vers le type de l'ostéopathie.

Ainsi, l'ostéite fibreuse se manifeste principalement par une résorption sous périostée intéressant préférentiellement le bord radial des phalanges les extrémités claviculaires et la symphyse pubienne, les articulations sacro-iliaques. L'hypermétabolisme au niveau du crâne

donne un aspect poivre et sel. Un amincissement de la corticale des os longs et une densification des plateaux vertébraux, avec raréfaction osseuse de la partie médiane de la vertèbre [23]

- **L'ostéomalacie**

L'ostéomalacie se présente le plus fréquemment sous la forme d'une myopathie proximale des membres inférieurs avec des douleurs dans les hanches et une démarche de canard. Elle est essentiellement diagnostiquée par la présence de stries de Looser Milkman, préférentiellement sur les branches ischiopubiennes, la corticale sous-trochantérienne du fémur, les piliers de l'omoplate et les côtes, et parfois par une déformation du bassin en cœur de cartes à jouer [23].

Les facteurs étiologiques de l'ostéodystrophie rénale sont : les troubles du métabolisme du phosphore (augmentation des phosphates intracellulaires puis hyperphosphorémie) et l'hypocalcémie, conséquence d'un déficit relatif ou absolu en vitamine D (situation carencielle et défaut d'un-hydroxylation rénale). Ils sont responsables d'une hyperparathyroïdie. En outre, la carence relative ou absolue en vitamine D accentue l'hyperparathyroïdie et permet l'installation des lésions d'ostéomalacie.

L'hyperphosphorémie entraîne une diminution du calcium ionisé circulant.

L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie elles même stimulent la production de PTH. Avant l'apparition de l'hyperphosphorémie, l'augmentation des phosphates intracellulaires suffit à induire un défaut de synthèse de la vitamine D. La vitamine D inhibe la synthèse de parathormones par les glandes parathyroïdes. Ce contrôle n'est plus adapté chez le malade porteur d'une IRC.

Toutes ces anomalies expliquent la précocité, au cours de l'IRC, de l'hyperparathyroïdie avec hyperplasie des glandes parathyroïdiennes, et de sa conséquence, l'ostéite fibreuse [17,22].

L'hypocalcémie est la conséquence de l'hyperphosphorémie et de l'insuffisance de production de la 1-25-dihydrocholécalférol (1-25-OH₂D₃). Ce métabolite actif de la vitamine D est synthétisé par le rein grâce à la 1-alpha-hydroxylase du tube proximal. La diminution de la 1-25-OH₂D₃, lorsque le parenchyme rénal est détruit, entraîne une diminution de l'absorption du calcium, un bilan calcique négatif et une ostéomalacie.

L'ostéodystrophie rénale se traduit cliniquement par un prurit fréquent alors que les symptômes osseux sont rares. Le plus souvent, les signes ne sont que radiologiques.

Les signes biologiques associent une hyperphosphorémie à une calcémie normale ou basse.

❖ **Manifestations digestives et hépatiques**

Les troubles digestifs accompagnent la progression de l'insuffisance rénale : anorexie, nausées, goût métallique dans la bouche, odeur ammoniacale de l'haleine, vomissements, sont très fréquents, de même que la constipation chez ces sujets poly-médicamentés. On ne voit plus les 2 manifestations très caractéristiques annonçant le stade de l'urémie terminale :

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

L'ulcère gastroduodéal n'est pas plus fréquent, mais l'œsophagite et la gastrite sont fréquentes, de même que le reflux gastro-œsophagien chez les malades porteurs de polykystose rénale. L'incidence accrue des hémorragies digestives s'expliquerait par des lésions d'angiodysplasies intéressant toute la muqueuse intestinale. La diverticulose, avec son risque de perforation, augmente avec l'âge, et son incidence est plus élevée au cours de la polykystose. Les colites ischémiques peuvent entraîner une nécrose de la paroi intestinale [20,21].

Les complications hépatiques sont dominées par les hépatites chroniques virales B et C survenant chez les dialysés. L'abord des différents problèmes de diagnostic, de traitement ou de prévention doit être mené en milieu spécialisé, qu'il s'agisse de la technique de biopsie hépatique (par voie transjugulaire pour éviter tout risque hémorragique), des méthodes de vaccination contre le virus B, de prévention dans les unités de dialyse, ou encore de maniement des différents antiviraux. [21]

❖ **Perturbations endocriniennes**

- **Thyroïde :**

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

- **Dysfonction sexuelle :**

L'axe hypophyso-gonadique est altéré, surtout au stade de la dialyse. Au cours de l'IRC, l'Hyperprolactinémie est attribuée à une diminution de la dégradation et à une augmentation de

la production de la prolactine. Il existe également au cours de l'IRC une diminution de l'effet supprimeur de la dopamine sur la sécrétion de la prolactine. Ces anomalies suggèrent un dysfonctionnement hypophysaire. [17]

Chez l'homme, le taux de testostérone également est diminué et il existe souvent une oligo/azoospermie. Les manifestations cliniques du type diminution de la libido et impuissance peuvent en partie être en rapport avec l'anémie et les troubles psychologiques. Les troubles de l'érection peuvent être expliqués par une sténose vasculaire de l'artère iliaque interne.

Chez la femme, on note souvent une aménorrhée et une infertilité attribuée à un taux bas d'œstrogène et à une sécrétion insuffisante de LH au milieu du cycle.

La dialyse restaure en général les cycles menstruels, mais avec persistance de ménorrhagies abondantes pouvant contribuer à l'anémie.

Le traitement comporte l'utilisation de progestatifs type Lutéran®, 5 mg matin et soir, soit de manière continue, ce qui supprime les règles, soit 20 jours par mois.

Sa prescription s'avère également utile en tant que contraceptif.

Les grossesses, autrefois exceptionnelles, l'avortement spontané étant l'issue habituelle, deviennent plus fréquentes à condition d'une surveillance très

Précise. [20]

- **L'insuline**

Intolérance aux hydrates de carbone. Au cours de l'IRC, la demi-vie de l'insuline est prolongée, résultat d'une diminution de la dégradation rénale mais aussi de la clairance métabolique, hépatique et musculaire ; cette dernière est améliorée par la dialyse. Les taux de C-peptide et de pro-insuline, d'excrétion exclusivement rénale, sont encore plus élevés.

Les hypoglycémies ne sont pas exceptionnelles, chez les diabétiques du fait de la diminution de dégradation rénale de l'insuline, chez les IRC non diabétiques mais dénutris du fait de la diminution de la néoglucogénèse dont une partie est normalement effectuée par le rein. La malnutrition qui réduit les réserves hépatiques de glycogène, mais aussi les prescriptions de bêtabloquants qui inhibent la glycogénolyse hépatique, constituent des facteurs favorisants. [16]

- **Anomalies cutanées**

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

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

Arrivés à un stade avancé de l'IRC, les patients se plaignent fréquemment d'un prurit qui, chez les hémodialysés, atteint environ 50 % des patients. Ce symptôme ne s'observe jamais au cours de l'insuffisance rénale aiguë, ce qui évoque l'accumulation d'un toxique ; néanmoins il disparaît immédiatement après transplantation. Les causes du prurit sont multiples :

- Atrophie des glandes sudoripares et sébacées responsable d'une xérose hypercalcémie et/ou hyperphosphatémie ;
- Accumulation cutanée de mastocytes, peut-être responsable de taux élevés d'histamine.

L'exacerbation au cours des séances d'hémodialyse est fréquente, ce qui peut être attribué à la fois à un mécanisme immunologique, à l'augmentation de la calcémie, à la chaleur du dialysat, voire au stress.

1.6. Traitement

Le traitement de l'IRC doit être avant tout préventif. Il repose sur l'identification précoce des néphropathies causales pour y apporter un traitement étiopathogénique [24].

En règle générale le traitement est subdivisé en deux, en fonction du stade de l'IRC. On distingue ainsi le traitement conservateur et le traitement de suppléance.

1.6.1. Traitement conservateur

Le traitement conservateur a pour but :

- Ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique.
- Prévenir les complications et les facteurs de risque associés à l'IRC.
- Préparer les patients au traitement de suppléance.

Il passe par la correction des divers troubles biologiques et systémiques causés par l'altération de la fonction rénale.

❖ **Traitement diététique**

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

- Apports hydriques :

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

- Apports protidiques :

Ils doivent être adaptés aux besoins du patient et au stade de l'IRC. À présent le traitement diététique optimal des patients ayant une insuffisance rénale chronique, n'est pas établi. L'approche raisonnable et généralement préconisée consiste en un apport protidique d'environ 0,7 à 1,0 g/kg/j, les valeurs les plus basses étant proposées aux néphropathies progressives. Cet apport doit être constitué de protéines de haute valeur biologique et associé à un apport calorique suffisant (35 cal/kg/j).

- Apports sodiques :

La restriction sodée n'est justifiée qu'en cas d'œdème, d'insuffisance cardiaque ou d'HTA difficilement contrôlable. Dans certains cas, néphropathie interstitielle avec perte de sel et polykystose rénale, il est même demandé au patient de faire un apport relativement important en sodium.

- Apports potassiques :

Au cours de l'IRC, la kaliémie reste longtemps normale. Le risque d'hyperkaliémie intervient lorsque la clairance de la créatinine devient inférieure à 10ml/min/1,73m² ; et ce risque est majoré par l'acidose métabolique.

A ce stade de l'IRC, un régime pauvre en potassium peut être prescrit comportant une restriction en fruits secs, légumes secs, en chocolat.

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

- Apports calciques et en phosphates :

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

- Apports alcalins :

Ils permettent l'apport surtout d'ions bicarbonates servant à tamponner les H⁺ libres et corriger ainsi l'acidose secondaire à l'altération des fonctions rénales. [15,24]

❖ **Traitement médicamenteux**

- Hypertension artérielle

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

- $\leq 130/85$ mm/hg en cas de Pu < 1 g/24h et sans diabète

- $< 125/75$ mm/hg en cas de Pu ≥ 1 g/24h ou diabète.

Plusieurs classes d'antihypertenseurs peuvent être utilisées mais le traitement de choix reste l'association du régime hyposodé et des diurétiques de l'anse en cas d'une HTA sans protéinurie.

Mais en cas de néphropathie diabétique ou même d'HTA protéinurique, un IEC ou un ARA2 est prescrit de principe en raison d'un effet néphroprotecteur supplémentaire prouvé, tout en écartant au prime abord une sténose bilatérale des artères rénales [24,25].

- Anémie

Cette anémie ne doit être corrigée qu'en présence de signes d'intolérance clinique. En effet, la plupart des insuffisants rénaux supportent longtemps leur taux d'hémoglobine abaissé [25].

Le traitement de l'anémie consiste en premier lieu à rechercher et à supprimer d'éventuels facteurs d'aggravation tels que les hémorragies occultes (pathologies digestives et gynécologiques), les carences en fer et en acides foliques.

La supplémentation martiale est indispensable du fait de risques élevés de spoliation sanguine chez l'IRC. Les posologies habituelles permettent un apport de 200 à 300 mg/j de fer, sous forme de fumarate, de succinate ou de sulfate de fer par voie orale. Il apparaît essentiel de donner ces posologies de façon fractionnée au cours de la journée, en dehors des prises

médicamenteuses et des repas, afin d'améliorer l'absorption digestive et la tolérance. En effet, le facteur limitant de la voie orale est très certainement l'observance réduite du fait de l'intolérance digestive (constipation, diarrhées). La voie intraveineuse est de plus en plus largement utilisée chez les sujets dialysés, en raison de son efficacité nettement supérieure à celle des traitements oraux.

Aujourd'hui, avec l'arrivée de l'érythropoïétine recombinante humaine (Eprex®, Néorecormon®, Aranesp®, Misira®), Le traitement de l'anémie a été révolutionné. Ce traitement doit être envisagé dès que le taux d'hémoglobine devient inférieur à 9g/dl et doit viser à maintenir l'hémoglobine supérieure ou égale à 12 g/dl.

La posologie initiale du traitement par EPO recommandée dans l'AMM française est de 150UI/kg/semaine en trois injections intraveineuses ou souscutanées hebdomadaires. Cette dose initiale est maintenue pendant 4 semaines puis adaptée en fonction de la réponse érythropoïétique évaluée à la fin du premier mois de traitement, l'objectif étant une augmentation progressive de l'hémoglobine de 1 à 2 g/dl/mois.

Une posologie d'entretien médiane de 75 UI/kg/semaine par voie sous-cutanée permet généralement le maintien d'un hémocrite à 36 %. La voie d'administration optimale de l'EPO (intraveineuse ou sous-cutanée) n'est pas définitivement établie. La plupart des études concluent néanmoins à une efficacité supérieure - au moins égale- de la voie sous-cutanée par rapport à la voie intraveineuse. En pré-dialyse, l'efficacité, la simplicité et la nécessité d'épargne du capital veineux des patients ont fait d'emblée privilégier la voie sous cutanée.

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

Sinon il faut dire qu'elle est en général peu efficace chez l'insuffisant rénal car la survie des globules rouges est réduite [26].

- Ostéodystrophie rénale

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

Deux modalités thérapeutiques complémentaires sont utilisées pour le traitement de l'hyperphosphorémie : la restriction alimentaire en phosphore et la prescription de chélateurs du phosphore.

Plusieurs chélateurs intestinaux du phosphore sont disponibles : les sels de calcium, les sels de magnésium et les molécules à base d'aluminium.

Le carbonate de calcium est le sel le plus souvent utilisé. Il contient 40 % de calcium élément. La dose utilisée est variable mais avoisine 3 g de carbonate de calcium (calcidia®) chez les malades non hémodialysés. En pratique, l'administration de calcium est préconisée au cours ou immédiatement à la fin

Des repas. D'autres sels de calcium sont également disponibles : acétate, citrate, lactate, gluconate et alginate de calcium. Le citrate de calcium doit être évité chez les malades en raison du risque d'absorption accrue d'aluminium.

Les sels de magnésium et l'hydroxyde d'aluminium doivent être évités en raison du risque d'hypermagnésémie et de diarrhées avec les sels de magnésium et d'intoxication aluminique avec l'hydroxyde d'aluminium. Il doit être réservé aux hyperphosphorémies résistantes aux autres thérapeutiques.

En cas d'hypocalcémie, le calcium sera prescrit entre les repas afin d'en favoriser l'absorption intestinale. Il est établi que la calcémie et les dérivés hydroxylés de la vitamine D ont un effet freinateur indépendant sur l'hyperparathyroïdie secondaire. En pratique, le traitement par carbonate de calcium est généralement utilisé en première ligne, permettant le traitement de l'hyperphosphatémie, de l'hypocalcémie ainsi qu'un apport en alcalin. Les effets secondaires du carbonate de calcium sont essentiellement digestifs (diarrhée ou constipation) pouvant contribuer à l'inobservance médicamenteuse.

Le risque principal est l'hypercalcémie et peut-être celui de calcifications des tissus mous.

1.6.2. Traitement de suppléance.

❖ Épuration extra rénale

L'épuration extra rénale est basée sur le principe des échanges diffusifs et convectifs qui s'effectuent entre le sang du patient et le liquide de dialyse. Les échanges se font du milieu le plus concentré vers le milieu le moins concentré à travers une membrane semi perméable qui est soit naturelle dans la dialyse péritonéale ou synthétique dans l'hémodialyse.

- L'hémodialyse

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

Les séances d'hémodialyse sont réalisées en général 3 fois par semaine, et durent chacune 4 à 6 heures. Elles nécessitent la pose d'un cathéter central ou la création d'une fistule artérioveineuse.

- La dialyse péritonéale

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

- **Les indications de l'épuration extra-rénale**

- Indications absolues

- Péricardite
- Hypertension artérielle incontrôlable
- Vomissements répétés
- Urée sanguine > 40mmol/l
- Créatinine sanguine > 1000µmol/l
- Encéphalopathie ou polynévrite urémique
- Œdème pulmonaire ou surcharge hydro sodée ne répondant pas aux mesures usuelles

- Indications électives

- DFG inférieur à 15 ml/mn/1,73m²
- Apparition de : nausées, anorexie, vomissements ou asthénie marquée
- Apport protéique alimentaire spontanément réduit au-dessous de

0,7g/kg/jour

❖ La transplantation rénale

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

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

Le rein à greffer est le plus souvent prélevé sur une personne décédée accidentellement ou en état de mort cérébrale, mais il peut également l'être sur un adulte consentant vivant (parent direct ascendant ou frères et sœurs d'un insuffisant rénal). Le patient est soumis à un traitement immunosuppresseur visant à éviter le rejet du greffon.

Après la greffe, les patients peuvent mener une vie quotidienne normale.

L'exercice d'une activité professionnelle, la pratique de sports non violents ainsi que les voyages sont possibles. Une grossesse n'est pas contre-indiquée, mais nécessite une surveillance étroite.

En revanche un suivi rigoureux du traitement immunosuppresseur est indispensable : [27,28].

METHODOLOGIE

2. Matériels et méthode :

2.1. Cadre et lieu d'étude

L'étude a été réalisée à Bamako, République du Mali précisément dans le service de néphrologie et hémodialyse du Centre Hospitalier Universitaire du Point-G.

Le CHU du Point-G est un centre de troisième niveau de référence. Il est situé à huit kilomètres du centre-ville, sur la colline du Point G.

Le service de Néphrologie a été créé en 1981 et doté d'unité d'Hémodialyse en avril 1997.

Le service comprend une unité d'hospitalisation et une unité d'hémodialyse. L'unité d'hospitalisations a une capacité d'hospitalisation de 34 lits.

L'unité de dialyse dispose d'une capacité de 42 postes de dialyse assurant une série de 4 tours par jour du lundi au samedi.

Le personnel est composé de :

Maitres de conférences=2 dont un chef de service

Néphrologues=4

Médecins en formation pour obtenir le Diplôme d'études spécialisées (DES)= 10

Etudiants en Médecine en année de thèse=7

Assistant médical=1

Technicien supérieur de santé= 3

Technicien de santé=4

Technicien de surface=6

Les activités du service sont :

- ✓ Activités de soins : consultations ; hospitalisations et soins de dialyse
- ✓ Activités de recherche : thèse, mémoires, travaux de recherche
- ✓ Activités pédagogiques : formation pratique et théorique des DES, assurer l'enseignement de la néphrologie à la faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS).
- ✓ Formation continue : EPU ; participation et organisation des EPU ; des journées scientifiques, congrès scientifiques et ateliers.

2.2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive qui s'est déroulée du 1er janvier 2022 au 31 décembre 2022 soit une période de 12mois. Elle s'était intéressée aux patients hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse au CHU du Point G pendant la période étude.

2.3. Population d'étude :

L'étude portait sur les patients présentant d'une insuffisance rénale chronique quels que soient l'âge et le sexe.

2.3.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus tous les patients hospitalisés pour insuffisance rénale chronique au cours de la période d'étude.

2.3.2. Critères de non-inclusion

N'ont pas été inclus :

- Tout patient avec IRA
- Patient vu en dehors de la période d'étude.
- Tout patient atteint d'insuffisance rénale chronique avec dossier incomplet.

2.4. Recueil des données

2.4.1. Instruments de collecte

Une fiche d'enquête individuelle préétablie a permis de recueillir les données des patients à partir des dossiers d'hospitalisation, de consultations et du registre d'hospitalisation.

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

2.4.2. Aspects éthiques

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

2.4.3. Définitions opérationnelles

L'insuffisance rénale chronique :

Elle est définie par une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) < 60 ml/min/1,73 m², depuis plus de 3 mois.

- **Glomérulonéphrite chronique** était définie par une protéinurie glomérulaire significative (>1 g/24H) associée ou non à un syndrome œdémateux, HTA, hématurie et cylindres hématiques et insuffisance rénale chronique.
- **Néphropathie tubulo-interstitielle chronique** était définie par une leucocyturie, protéinurie tubulaire <1 g/24h, contours bosselés des reins et cylindres leucocytaires plus insuffisance rénale chronique.

- **Néphropathie vasculaire chronique** : association d'une HTA et les anomalies à l'imagerie (hypertrophie ventriculaire gauche à l'échocardiogramme ou à l'ECG ; rétinopathie hypertensive au fond d'œil), protéinurie de 24 h < 1,5 g/24 h, et le sédiment urinaire normal, ce tableau associe une insuffisance rénale chronique.
- **Obstructive** : Syndrome obstructif urinaire et dilatation des cavités pyélocalicielle.
- **Néphropathie héréditaire** (polykystose rénale) : Gros reins avec multiples kystes à l'échographie, contexte familial.
- **Maladie rénale diabétique** : Rétinopathie diabétique, protéinurie > 0,5 g/24 h, diabète, HTA et insuffisance rénale.

Les stades de l'insuffisance rénale :

- Les stades de l'insuffisance rénale chronique en fonction du DFG [2].

Stade	Description	DFG (ml)
1	Maladie rénale chronique avec fonction rénale normale	>90
2	Maladie rénale chronique avec insuffisance rénale légère	60-89
3a	Insuffisance rénale légère à modérée	45-59
3b	Insuffisance rénale modérée à sévère	30-44
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	<15

- Créatininémie élevée si > 120 µmol/l chez l'homme, >90 µmol/l chez la femme.
- Urée sanguine : Valeur normale : 2,5-7,3 mmol/l
- Acide urique : Valeur normale : 148-420 µmol/l
- Calcémie corrigée : Valeur normale : 2,2-2,6 mmol/l
- Phosphatémie : Valeur normale : 0,8-1,45 mmol/l
- PTH normal (15-65 pg/ml), PTH élevée ≥ 65 pg/ml, PTH diminuée ≤ 15 pg/ml
- Vitamine D : insuffisance en vit D < 30 ng/ml ; déficit < 20 ng/ml et normal ≥ 30 ng/ml
- Magnésémie : Valeur normale : 0,75-0,90 mmol/l
- Kaliémie : Valeur normale : 3,5-5,5 mmol/l
- Natrémie : Valeur normale : 135-145 mmol/l

- A été considéré comme anémie un taux d'hémoglobine inférieur à 13g/dl chez l'homme et 12 g/dl chez la femme.
- Normochrome (TGMH > 29 pg) / Hypochromie (TGMH < 29 pg) ;
- Microcytose (VGM < 80 fl.) ; Macrocytose (VGM >100 fl.); Normocytaire (80-100 fl)
- Taux de réticulocytes : arégénérative (<120000/mm³), régénérative (>ou=120000/ mm³)
- Hyperleucocytose (>10 000/mm³) ; / Leucopénie (leucocytes < 4000/ mm³)
- Thrombopénie (plaquette < 150000/mm³) ; Thrombocytose (plaquette > 450000/mm³).
- Ferritinémie : Valeur normale : 100-300 ng/l
- Coefficient de saturation de la transferrine Valeur normale : 20-40 %
- Fer sérique : Valeur normale : 9-30 µg/dl :
- Triglycéride : Valeur normale : 0,4-2,10 mmol /l
- Cholestérol total : Valeur normale : 3,8-6,5 mmol/l
- Cholestérol LDL : Valeur normale : 3,1 -4 mmol/l
- Cholestérol HDL : Valeur normale : 0,9-1, 5 mmol/l
- Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) : Hématurie (>10000/ml), leucocyturie (>10000/ml).
- Culture : Positive si bactériurie (≥100000/ml)
- Protéinurie de 24h : minime (<1g /24h), modérée (1-3g /24h), massive (>3g/24h)
- Albuminémie Valeur normale : 35-50 g/l
- Protidémie : 60-80 g/l
- Glycémie à jeun : Valeur normale : 0,70 -1,10 g/l

Signes généraux

- Performance statut de l'OMS [26]

0= Capable d'une activité identique à celle précédant la maladie

1= Activité physique diminuée, mais ambulatoire et capable de mener un travail

2= Ambulatoire et capable de prendre soin de soi-même. Incapable de travailler et alité moins de 50% du temps.

3= Capable seulement de quelques activités. Alité ou en chaise plus 50% du temps

4= Incapable de prendre soin de soi-même. Alité ou en chaise en permanence -

Hyperthermie : $T^{\circ} > 38^{\circ}c$

-Hypothermie : $T^{\circ} < 36^{\circ}c$

-Tachycardie : $FC \geq 100$ pulsations /min

Bradycardie : $FC < 60$ pulsations /min

Déficit pondéral : $IMC < 18,5$ kg/m²

IMC normal : 18,5- 24,9 kg/m²

Surpoids : $IMC \geq 25$ kg/m² et < 30 kg/m²

Obésité modérée : $IMC \geq 30$ kg/m² et < 40 kg/m²

Obésité morbide : $IMC \geq 40$ kg/m²

Anurie : diurèse < 100 ml/24 H

Oligurie : diurèse 100-500 ml /24 H

Diurèse conservée > 500 ml

Polyurie : diurèse > 3 l/ 24H

2.4.4. Plan de collècte de données :

➤ Les variables étudiées sont entre autres :

Les variables sociodémographiques : l'âge, le sexe, la provenance, ethnique, la nationalité, le statut matrimonial.

Motifs d'hospitalisation, comorbidité de CHARLSON, les antécédents médicaux et chirurgicaux, facteurs de risque cardiovasculaire, prise médicamenteuse et indice de masse corporelle

➤ Les signes cliniques :

- Syndrome urémique

1. Manifestations digestives : vomissements incoercibles ; nausées ; anorexie ; gastroparésie, haleine urémique
2. Manifestations neurologiques : apathie ; trouble de l'attention ; jambes sans repos ; asthénie ; confusion ; coma ; insomnie ; chaleur plantaire ; astérisis ; encéphalopathie urémique ; troubles de la mémoire ; convulsions ; confusion ; flapping tremor ; fatigabilité musculaire ; crampes ; impotence ; polynévrite ; irritabilité ; céphalées
3. Manifestations hématologiques : épistaxis ; hématomèse ; tendance hémorragique

4. Manifestations cardiovasculaires : frottement péricardique ; douleur thoracique ; palpitation ; HTA ; OAP ; insuffisance cardiaque.
5. Manifestations cutanées : givres urémiques ; sècheresse cutanée ; prurit ; mélanose ; retard de cicatrisation ; atrophie unguéale ; nécrose cutanée ; calciphylaxie
6. Sur le plan nutritionnel : dénutrition ; perte de poids ; catabolisme musculaire
 - Signes urinaires : anurie ; oligurie ; pollakiurie ; pyurie ; dysurie ; nycturie ; brûlure mictionnelle ; hématurie ;
 - Signes pulmonaires : toux ; dyspnée ;
 - Autres manifestations : agression physique ; paresthésie ; délire ; crampes musculaires ; bourdonnements d'oreilles ; vertiges ; dysfonction érectile ; acouphènes ; fièvre ; myoclonies ; phosphènes ; OMI ; agitation ;

Les éléments de l'évaluation physique comme l'examen des yeux (conjonctives, ictères), indice de performance OMS, la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la température, IMC, la diurèse, l'examen cardiaque, l'examen pulmonaire, l'examen abdominal, l'examen de la peau, l'examen neurologique et articulaire. Tous les patients vus au cours de l'étude ont bénéficié de l'examen clinique minutieux et complet

➤ **Les variables biologiques minimum :**

– **Sang** : Acide urique, la créatininémie, urée, ionogramme sanguin, calcémie, phosphorémie, NFS avec réticulocytes, albuminémie, protidémie ;

– **Urine** : ECBU, Protéinurie des de 24H ionogramme urinaire ;

– **Imagerie** : Echographie Rénale ; uroscanner ; angioscanner ; angio IR M.

➤ La prise en charge :

- Médicale :

Règle hygiéno-diététique

Médicaments

- Dialyse

➤ Evolution du patient : jugée favorable s'il y a récupération partielle :

-Clinique

-Et ou biologique

RESULTATS

3. Résultats

3.1. Fréquence

Durant la période d'étude sur 709 patients hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G, 320 patients répondaient aux critères d'inclusion soit 45%.

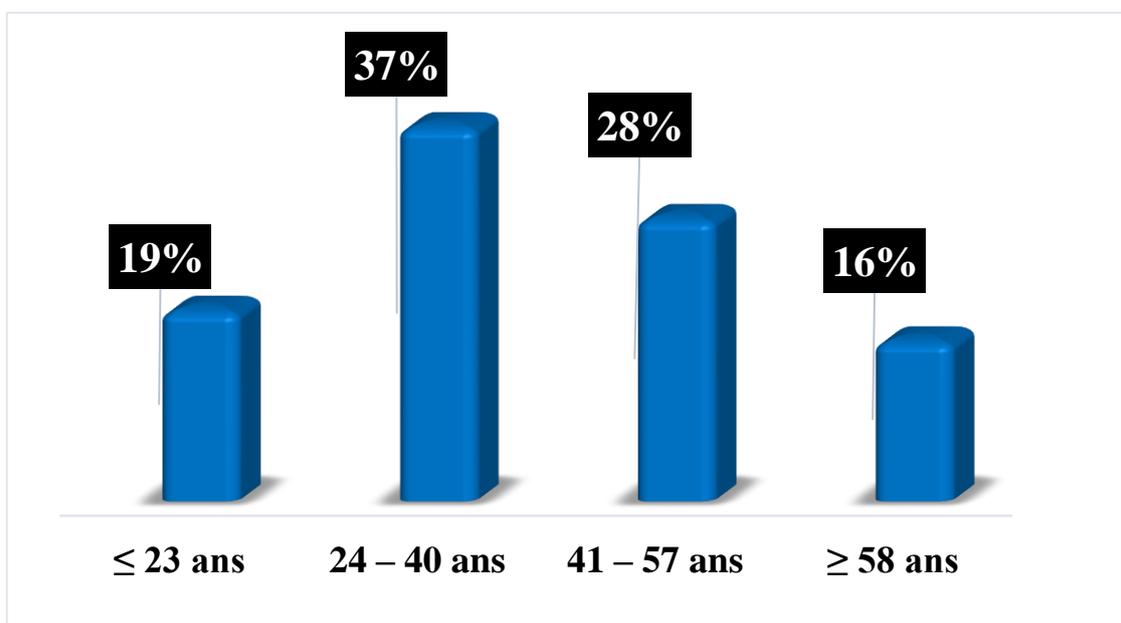


Figure 1 : Répartition des participants en fonction de la tranche d'âge.

La tranche d'âge de 24 à 40 ans représentait 37% des cas. L'âge moyen était de 39 ans avec des extrêmes d'âge de 6 et 115 ans. L'écart type était de 16,73 ans.

3.2. Données sociodémographiques

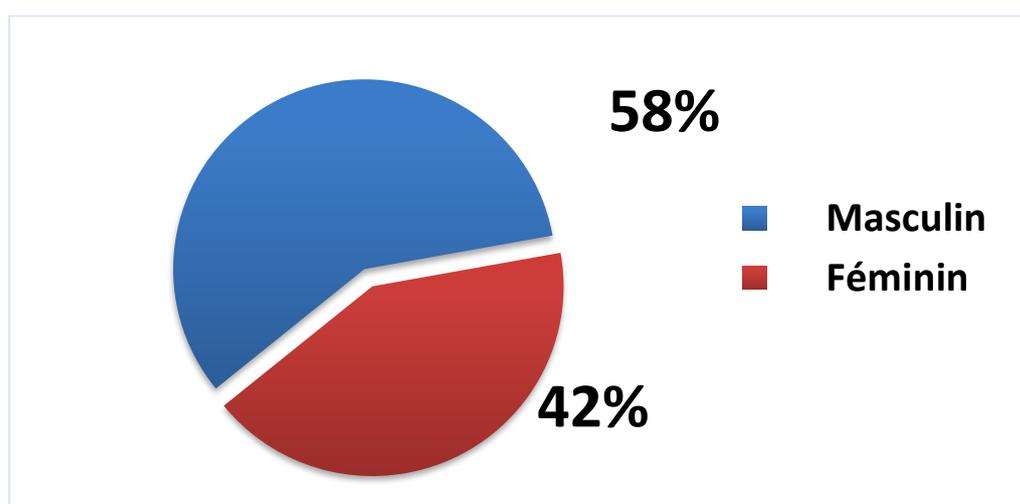


Figure 2 : Répartition des participants en fonction du sexe.

Le sexe masculin représentait 58% des cas avec un sex-ratio de 1,4.

Tableau II : répartition selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Ménagère	104	32,5
Commerçant(e)	49	15,4
Cultivateur	47	14,7
Ouvrier	55	14,1
Fonctionnaire	22	6,9
Retraite	11	3,4
Élève	10	3,1
Éleveur	9	2,8
Marabout	4	1,3
Artiste	3	0,9
Sécurité	3	0,9
Pêcheur	2	0,6
Aide-ménagère	1	0,3
Total	320	100

Les ménagères représentaient 32,5% des cas.

Tableau III : répartition selon le statut matrimonial.

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage (%)
Marié	247	77,2
Célibataire	67	20,9
Veuf (ve)	4	1,3
Divorcé	2	0,6
Total	320	100

Les mariés ont représenté 77,2% des cas

Tableau IV : répartition selon la provenance.

Provenance	Effectif	Pourcentage (%)
Bamako	250	78,0
Kayes	23	7,2
Koulikoro	13	4,1
Bougouni	12	3,8
Sikasso	6	1,9
Mopti	5	1,6
Ségou	4	1,3
Tombouctou	2	0,6
Koutiala	2	0,6
Autres*	3	0,9
Total	320	100

Les Bamakois représentaient 78% des cas.

*Autres provenances : Bandiagara (1) Nioro (1) Douenza (1).

Douze des 19 régions du Mali étaient concernées par la maladie rénale soit 64,15%.

Tableau V : répartition selon l'ethnie.

Ethnie	Effectif	Pourcentage (%)
Bambara	99	30,9
Soninké	62	19,4
Peulh	60	18,8
Malinké	47	14,7
Dogon	19	5,9
Sonrhaï	11	3,4
Sénoufo	8	2,5
Minianka	4	1,3
Arabe	4	1,3
Khasongué	2	0,6
Bozo	2	0,6
Maures	2	0,6
Total	320	100

L'ethnie bambara représentait 30,9% des cas.

Tableau VI : répartition selon la nationalité.

Nationalité	Effectif	Pourcentage (%)
Malienne	316	98,7
Autres nationalités*	4	1,3
Total	320	100

*Autres nationalités : Burkinabé (1) ; Nigérien (1) ; Sénégalais (1) ; Guinéen (1).

Les maliens représentaient 98,7% des cas

Tableau VII : répartition selon les motifs d'hospitalisation.

Motifs d'hospitalisation	Effectif (n=320)	Pourcentage (%)
Hypercréatininémie	313	97,9
Souffrance rénale à l'échographie	3	0,9
Anurie	1	0,3
Syndrome œdémateux	1	0,3
Douleur lombaire	1	0,3
Oligurie	1	0,3

L'élévation de la créatinine plasmatique était le principal motif d'hospitalisation soit 97,9% des cas.

Tableau VIII : répartition selon les antécédents.

Antécédents	Effectif (n=320)	Fréquence (%)
Syndrome œdémateux	123	39,1%
Brûlure mictionnelle	39	12,4%
Pollakiurie	36	11,5%
Syndrome ulcéreux	32	10,2%
Dysurie	31	9,9%
Bilharziose	24	7,6%
Hématurie	13	4,1%
AVC	5	1,6%

Le syndrome œdémateux était le principal antécédent soit 39,1% des cas

Tableau IX : répartition selon les terrains et ou comorbidités.

Terrains / comorbidités	Effectifs	Pourcentage (%)
HTA	214	66,9
Diabète	26	8,1
VIH	8	2,5
Asthme	7	2,2
VHB	4	1,3
Lupus	4	1,3
Drépanocytose	3	0,9
Goutte	1	0,3
VHC	1	0,3

L'HTA était le principal terrain retrouvé soit 66,9% des cas.

NB : un patient peut avoir un ou plusieurs comorbidités à la fois.

Tableau X : répartition selon les signes neuromusculaires de l'urémie.

Signes neuromusculaires	Effectif (n=320)	Fréquence (%)
Céphalées	232	74,8%
Vertige	191	61,6%
Acouphène	99	31,9%
Phosphène	68	21,9%
Insomnie	45	14,5%
Tremblement des extrémités	35	11,3%
Crampes musculaires	21	6,8%
Agitation	13	4,2%
Convulsion	11	3,5%
Somnolence	6	1,9%
Confusion	3	1,0%
Faiblesse musculaire	2	0,6%
Chaleur plantaire	2	0,6%
Myoclonies	2	0,6%
Coma urémique	1	0,3%
Impotence MI	1	0,3%
Déficit neuromusculaire	1	0,3%

La céphalée était le principal signe neuromusculaire soit 74,8% des cas.

Tableau XI : répartition selon les signes digestifs de l'urémie.

Signes digestifs	Effectif (n=320)	Pourcentage (%)
Vomissement	292	91,3%
Anorexie	283	88,4%
Nausées	238	74,4%

Les vomissements ont été observés dans 91,3% des cas

Tableau XII : répartition selon les signes cutanés de l'urémie.

Signes cutanés	Effectif (n=320)	Pourcentage (%)
Peau sèche	89	28%
Prurit	16	5%
Lésion de grattage	16	5%

La peau était sèche chez 28% des patients

Tableau XIII : répartition selon les signes cardio-pulmonaires de l'urémie.

Signes cardio-pulmonaires	Effectif (n=320)	Pourcentage (%)
Dyspnée	244	76,3%
Toux	121	37,8%
Douleurs thoraciques	35	10,9%

La dyspnée était présente dans 76,3% des cas.

Tableau XIV : répartition selon les signes hématologiques.

Signes hématologiques	Effectif (n=320)	Pourcentage (%)
Epistaxis	10	3,1%
Hématémèse	3	0,9%

L'épistaxis était présente dans 3,1% des cas.

Tableau XV : répartition selon les signes urinaires.

Signes urinaires	Effectif (n=320)	Pourcentage (%)
Oligurie	146	45,6%
Brûlures mictions	55	17,2%
Pollakiurie	38	11,9%
Dysurie	33	10,3%
Nycturie	30	9,4%
Hématurie macroscopique	18	5,6%
Anurie	14	4,4%
Douleur pelvienne	5	1,6%
Pyurie	4	1,3%
Polyurie	2	0,6%

L'oligurie était présente dans 45,6% des cas.

Tableau XVI : répartition selon les signes généraux.

Signes généraux	Effectif (n=320)	Pourcentage (%)
Pâleur conjonctivale	320	100%
Asthénie	302	97,4%
Tachycardie	175	54,7%
Fièvre	55	17,2%
Hypothermie	6	1,9%
Ictère	3	0,9%
Bradycardie	2	0,6%

La pâleur conjonctivale était le principal signe physique soit 100% des cas.

Tableau XVII : répartition selon la diurèse.

Diurèse	Effectif (n=320)	Pourcentage (%)
Anurie	29	9,1
Oligurie	269	84,1
Diurèse conservée	22	6,9

Les patients étaient en oligurie dans 84,1% des cas.

Tableau XVIII : répartition selon la pression artérielle à l'admission.

Pression artérielle à l'admission	Effectif (n=320)	Pourcentage (%)
Hypertension artérielle	304	95%
Normale sous traitement	16	5%
Total	320	100

L'hypertension artérielle présentait 95% des cas.

Tableau XIX : répartition selon le type de l'HTA (n= 304).

Type de l'HTA	Effectif	Pourcentage (%)
Systolo-diastolique	122	40%
Systolique	101	33%
Diastolique	81	27%
Total	304	100

L'HTA systolo-diastolique représentait 40% des cas.

Tableau XX : répartition selon le grade de l'HTA (n= 304).

Grade de l'HTA	Effectif	Pourcentage (%)
Grade 1	82	27%
Grade 2	110	36%
Grade 3	112	37%
Total	304	100

L'HTA était de grade 3 dans 37% des cas.

Tableau XXI : répartition selon les signes physiques.

Signes physiques	Effectif (n=320)	Fréquence (%)
HTA	304	95,0%
Œdème	178	27,6%
Plis de déshydratation extracellulaire	96	14,9%
Râles crépitants	71	11,0%
Givres urémiques	53	8,2%
Turgescence jugulaire	51	7,9%
Reflux hépato-jugulaire	39	6,0%
Distension abdominale	23	3,6%
Ascite	16	2,5%
Frottement péricardique	15	2,3%
Œdème aigue pulmonaire	7	1,1%
Douleur ostéoarticulaire	7	1,1%
Souffle systolique	5	0,8%
Hépatomégalie	2	0,3%
Gros rein	2	0,3%
Amyotrophie musculaire	1	0,2%
Splénomégalie	1	0,2%
Souffle abdominal	1	0,2%

L'HTA était le principal signe physique retrouvé soit 95% des cas.

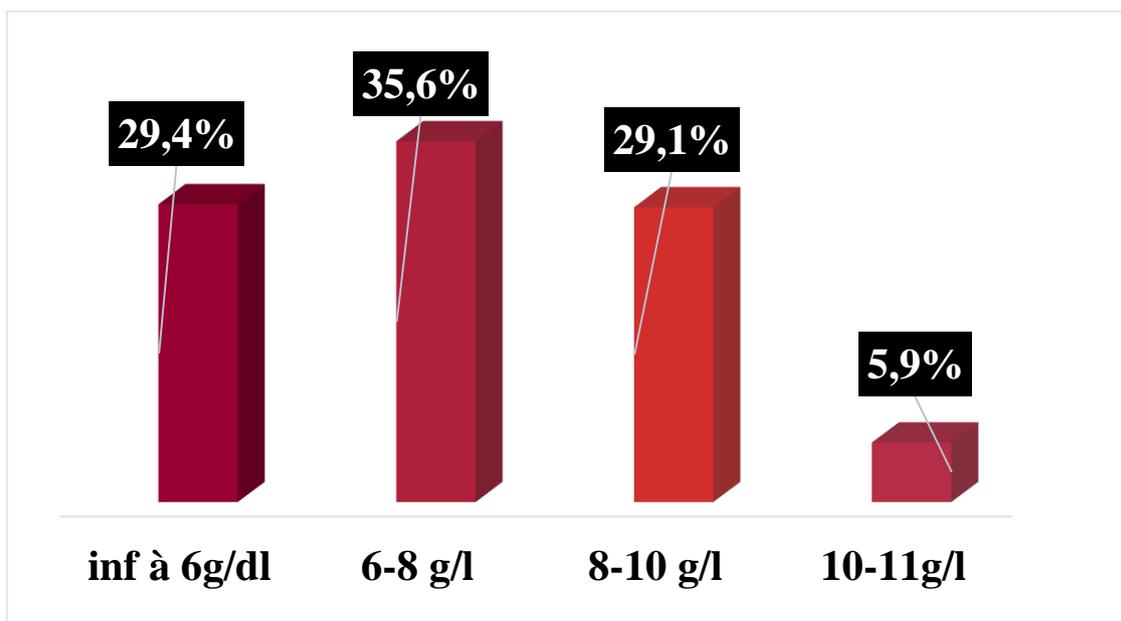


Figure 3 : Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine.

L'anémie était sévère (Hb inf 6g/dl) dans 29,4% des cas.

Taux moyen a 7,5 g/dl

Des extrêmes de 3 et 12 g/dl.

Tableau XXII : répartition selon la forme d'anémie.

Forme d'anémie	Effectif	Pourcentage (%)
Anémie normocytaire normochrome	219	68,4
Anémie microcytaire hypochrome	85	26,6
Anémie microcytaire normochrome	9	2,8
Anémie normocytaire hypochrome	4	1,3
Anémie macrocytaire normochrome	2	0,6
Anémie macrocytaire hypochrome	1	0,3
Total	320	100

L'anémie normocytaire normochrome a été présente dans 68,4% des cas.

Tableau XXIII : répartition selon le type d'anémie. (n=320)

Type d'anémie	Taux de réticulocytes		Totale
	Régénérative	Arégénérative	
Anémie normocytaire normochrome	8 (2,9%)	175 (63,6%)	183 (66,50%)
Anémie microcytaire hypochrome	4 (1,5%)	75 (27,3%)	79 (28,70%)
Anémie microcytaire normochrome	0	6 (2,2%)	6 (2,20%)
Anémie normocytaire hypochrome	0	4 (1,5%)	4 (1,50%)
Anémie macrocytaire normochrome	0	2 (0,7%)	2 (0,70%)
Anémie macrocytaire hypochrome	1 (0,4%)	0	1 (0,40%)
Total	13 (4,8%)	262 (95,2%)	275 (100%)

L'anémie était normocytaire normochrome arégénérative dans 63,6% des cas.

Tableau XXIV : répartition selon les anomalies à l'hémogramme.

Anomalies à l'hémogramme	Effectif	Pourcentage (%)
Hyperleucocytose	115	35,9
Thrombocytose	61	19,1
Thrombopénie	17	5,3
Leucopénie	9	2,8

L'hyperleucocytose était présente dans 35,9% des cas.

Extrême : 1 000/mm³ et 55 700/mm³ et une moyenne de 10 216,55/mm³.

Tableau XXV : répartition selon le sédiment urinaire.

Sédiment urinaire	Effectif	Pourcentage (%)
Normal	137	42,8%
Leucocyturie	130	41%
Hématurie	49	15,3%
Hématurie + leucocyturie	43	13,4%
Pyurie	3	0,9%

Il y avait une anomalie du sédiment urinaire dans 57,2% des cas

Tableau XXVI : répartition selon l'uroculture.

Uroculture	Effectif	Pourcentage (%)
Positif	82	25,6
Négatif	238	74,4
Total	320	100

La culture était positive dans 25,6% des cas.

Tableau XXVII : Relation entre les anomalies urinaires et l'uroculture.

Uroculture	Leucocyturie	Hématurie	Pyurie	Sédiment normal
Positif	79 (24,7)	26 (8,1%)	2 (0,6%)	4 (1,2%)
Négatif	51 (15,9%)	23 (7,2)	1 (0,3%)	182 (56,9%)
Total	130 (40,6)	49 (15,3%)	3 (0,9%)	186 (58,1%)
P-value	0,000	0,000	0,162	-

Une différence statistiquement significative était entre l'uroculture et la leucocyturie ainsi que l'hématurie ($p < 0,05$).

Tableau XXVIII : répartition selon les germes isolés à l'ECBU (n=82).

Germe	Effectif	Pourcentage (%)
<i>Escherichia coli</i>	41	50%
<i>Klebsielle pneumoniae</i>	20	24%
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	7%
<i>Enterobacter spp</i>	5	5%
<i>Candida albicans</i>	4	6%
<i>Klebsielle oxytoca</i>	2	2%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	2%
Autre	2	2%
Total	82	100

Escherichia coli était présente dans 50% des cas.

Autre = *Providencia rettgeri* (1), bacille gram négatif (1).

Tableau XXIX : répartition selon l'antibiogramme.

Antibiogramme	Effectif	Pourcentage (%)
Imipenème	39	27%
Ciprofloxacine	22	20%
Ceftriaxone	16	17%
Amikacine	14	13%
Gentamicine	11	11%
Ceftazidime	9	10%
Amoxicilline acide clavulanique	8	5%
Colistine	4	5%
Nitrofurantoïne	4	5%
Levofloxacine	4	5%
Fosfomycine	4	4%
Doxycycline	3	4%
Cefotaxime	3	4%
Fluconazole	3	2%
Chloramphénicol	2	2%
Vancomycine	2	1%
Autre*	10	10%

Les germes étaient sensibles à l'imipenème dans 27% des cas.

*Autre (1) = ampicilline, céfixime, lincomycine, cotrimoxazole, amphotéricine
Betazidim, piperaciline, tétracycline, tobramycine.

Tableau XXX : répartition selon la protéinurie de 24h. (n=316)

Protéinurie de 24h	Effectif	Pourcentage (%)
Néant	161	51%
Minime	99	31,3
Modérée	20	6,3
Massive	36	11,4
Total	316	100

La protéinurie était significative dans 49% des cas. Extrême : 1 et 17 et une moyenne de 2,4.

Tableau XXXI : répartition selon les valeurs biologiques.

Valeurs biologiques	Diminuée	Normale	Augmentée
Natrémie	171 (53,4)	144 (45%)	5 (1,6%)
Kaliémie	23 (7,2%)	210 (65,6%)	87 (27,2%)
Calcémie	315 (98,4%)	5 (1,6%)	-
Parathormone	-	7 (2,2%)	313 (97,8)
Phosphorémie	-	2 (0,6)	318 (99,4%)
Vitamine D	313 (97,8)	7 (2,2%)	-

L'hyponatrémie était présente dans 53,4% des cas.

L'hyperkaliémie était présente dans 27,2% des cas.

L'hypocalcémie était présente dans 98,4% des cas.

L'HPTH était présente dans 97,8% des cas.

La vitamine D était diminuée dans 97,8% des cas.

Tableau XXXII : répartition selon l'échographie.

Echographie rénale	Effectif	Pourcentage (%)	
Différenciation	Mauvaise	317	99,1
	Bonne	3	0,9
Taille des reins	Normale	56	17,5
	Atrophie	264	82,5

Les reins étaient diminués de taille dans 82,5% et mal différenciés dans 99,1% des cas.

Tableau XXXIII : Répartition selon l'échographie.

Taille des reins	Différenciation		Total
	Mauvaise	Bonne*	
Normale	53 (16,6)	3 (0,9%)	56 (17,5%)
Atrophique	264 (82,5%)	-	264 (82,5%)
Total	317 (99,1)	3 (0,9%)	320 (100%)

Les reins étaient atrophiés et dédifférenciés dans 82,5% des cas.

*Bonne différenciation : ce sont les patients qui étaient venus avec une ancienne échographie.

Tableau XXXIV : répartition selon l'étiologie.

Diagnostic	Effectif	Pourcentage (%)
Néphropathie vasculaire chronique hypertensive	157	49,1%
Glomérulonéphrite chronique primitive	97	30,2%
Néphropathie diabétique	26	8,1%
Néphrite tubulo-interstitielle chronique	24	7,5%
Néphropathie héréditaire	6	1,9%
HIVAN	6	1,9%
Néphropathie lupique	4	1,3%
Total	320	100

La néphropathie vasculaire chronique hypertensive était présente dans 49,1% des cas.

Tableau XXXV : répartition selon les étiologies et le sexe.

Étiologie	Sexe		Totale	
	Masculin	Féminin		
Glomérulonéphrite chronique	54	43	97 (30,3%)	0,557
Néphropathie vasculaire	92	65	157 (49,1%)	0,866
Néphrite tubulo-interstitielle	15	9	24 (7,5%)	0,651
Néphropathie diabétique	17	9	26 (8,1%)	0,434
Néphropathie héréditaire*	3	3	6 (1,9%)	0,698
HIVAN	2	4	6 (1,9%)	0,241
Néphropathie lupique	1	3	4 (1,3%)	0,313

*Polykystose rénale (3), drépanocytose (3).

Tableau XXXVI : répartition selon les étiologies et l'âge.

Étiologie	Tranche d'âge				Totale	P value
	< 23	24 – 40	41 – 57	≥ 58		
Glomérulonéphrite chronique	40	39	14	4	97	0,000
Néphropathie vasculaire	13	71	50	23	157	0,000
Néphrite tubulo-interstitielle	4	5	5	10	24	0,012
Néphropathie diabétique	0	4	12	10	26	0,000
Néphropathie héréditaire	1	0	4	1	6	0,066
HIVAN	6	1	3	0	6	0,315
Néphropathie lupique	4	1	2	0	4	0,760

Prise en charge

Tableau XXXVII : répartition selon les règles hygiéno-diététiques.

Règles hygiéno-diététiques	Effectif	Pourcentage (%)
Arrêt tabac	317	99,1%
Arrêt alcool	317	99,1%
Réduction du sel	317	99,1%
Évictions médicaments néphrotoxiques	317	99,1%
Régime pauvre en phosphore	317	99,1%
Apport calorique (30-35 kcal/kg/jour)	317	99,1%
Apport protidique (0,8-1g/kg/j)	317	99,1%

Tableau XXXVIII : répartition selon les antihypertenseurs.

Antihypertenseurs	Effectif	Pourcentage (%)
Monothérapie	47	15,4%
Bithérapie	146	47,9%
Trithérapie	112	36,7%
Total	320	100

La bithérapie était la plus représentée soit 47,9% des cas.

Tableau XXXIX : répartition selon les classes d'antihypertenseurs.

Antihypertenseurs	Effectif	Pourcentage (%)
Monothérapie	47	15,4%
IEC	16	34%
ARA II	2	4,3%
IC	26	55,3%
Diurétique	3	6,4%
Bithérapie	146	47,9%
IC + Central	61	41,8%
IC+IEC	42	28,8%
IC + Diurétique	20	13,7%
IEC + diurétique	11	7,5%
IC+ARA II	8	5,5%
IC + BB	3	2%
IEC + BB	1	0,7%
Trithérapie	112	36,7%
IC + IEC + Diurétique	47	42,3%
IC + IEC + Centrale	35	31,5%
IC + BB + Centrale	8	7,3%
Autre*	21	18,9%

*Autre : IC + Central + Diurétique (8), IEC + Diurétique + Central (8), IC+ Diurétique + BB (5).

Tableau XL : répartition selon les autres prises en charge.

Prises en charge	Effectif	Fréquence (%)
Correction de l'anémie	319	99,7
Correction phosphocalcique	318	99,4
Supplémentation en vit D	307	95,9
Dialyse	271	84,7
Correction hyponatrémie inflation	134	41,9
Correction de l'hyperkaliémie	85	26,6
Correction hyponatrémie déplétion	45	14,1
Correction acidose métabolique	30	9,4
Correction hyponatrémie dilution	1	0,3

La correction de l'anémie a été faite dans 99,7% des cas.

Tableau XLI : répartition selon la dialyse.

Dialyse	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	271	84,7%
Non	49	15,3%
Total	320	100

Les patients dialysés représentaient 84,7% des cas.

Tableau XLII : répartition selon les indications de la dialyse (n= 271).

Indications de la dialyse	Effectif	Pourcentage (%)
Œdème réfractaire aux diurétiques	120	44,2%
Hyperkaliémie	69	25,5%
Urée supérieure à 40 mmol/l	24	8,9%
Acidose métabolique	23	8,5%
Frottement péricardique	15	5,5%
Anurie	13	4,8%
Œdème aigue pulmonaire	7	2,6%
Total	271	100

L'œdème réfractaire aux diurétiques représentait 44,2% des cas.

Tableau XLIII : répartition selon les voies de dialyse (n= 271).

Voies de dialyse	Effectif	Pourcentage (%)
KT fémoral	268	98,9%
FAV	2	0,7%
KT jugulaire	1	0,4%
Total	271	100

Le cathéter fémoral était la principale voie d'abord vasculaire soit 98,9%

Tableau XLIV : répartition selon l'évolution.

Évolution	Effectif	Pourcentage (%)
Favorable	239	74,7%
Décès	56	17,5%
Sortie contre avis médicale	24	7,5%
Perdus de vue	1	0,3%
Total	320	100

L'évolution était favorable dans 74,7% des cas.

Tableau XLV : répartition selon l'évolution favorable et le sexe.

Evolution favorable	Sexe		Totale	P value
	Masculin	Féminin		
Oui	128 (40%)	111 (34,7%)	239 (74,7%)	
Non	58 (18,1%)	23 (7,2%)	81 (25,3%)	0,004
Total	186 (58,1%)	134 (41,9%)	320 (100%)	

Une différence statistiquement significative était entre le sexe et l'évolution favorable.

Tableau XLVI : répartition selon l'évolution favorable et l'âge.

Evolution favorable	Tranche d'âge				Totale	P value
	< 23	24 – 40	41 – 57	≥ 58		
Oui	42 (13,1%)	92 (28,7%)	73 (22,8%)	32 (10,0%)	239 (74,7%)	0,029
Non	20 (6,3%)	27 (8,4%)	15 (4,7%)	19 (5,9%)	81 (25,3%)	
Total	62 (19,4%)	119 (37,2%)	88 (27,5%)	51 (15,9%)	320 (100%)	

Une différence statistiquement significative était entre la tranche d'âge et l'évolution favorable.

Tableau XLVII : répartition selon la cause du décès.

Cause de décès	Effectif	Pourcentage (%)
Mort subite	25	44,6%
Sepsis	23	41,1%
Anémie	5	8,9%
Non précisée	3	5,4%
Total	56	100

La mort subite était la principale cause de décès soit 44,6% des cas.

Tableau XLVIII : répartition selon l'évolution favorable et l'âge.

Dialyse	Cause de décès				Totale	P value
	Anémie	Mort subite	Sepsis	Non précisée		
Oui	2 (3,6%)	17 (30,4%)	12 (21,4%)	1 (1,8%)	32 (57,1%)	
Non	3 (5,4%)	8 (14,3%)	11 (19,6%)	2 (3,6%)	24 (42,9%)	0,466
Total	5 (8,9%)	25 (44,6%)	23 (41,1%)	3 (5,4%)	56 (100%)	

Pas de différence statistiquement significative entre dialyse et cause de décès.

Tableau XLIX : répartition selon les étiologies et la réalisation de la dialyse.

Étiologie	Dialyse		Totale	P value
	Oui	Non		
Glomérulonéphrite chronique primitive	85 (26,6%)	12 (3,8%)	97 (30,3%)	0,400
Néphropathie vasculaire hypertensive	144 (45%)	13 (4,1%)	157 (49,1%)	0,001
Néphrite tubulo-interstitielle	19 (5,9%)	5 (1,6%)	24 (7,5%)	0,553
Néphropathie diabétique	12 (3,8%)	14 (4,4%)	26 (8,1%)	0,000
Néphropathie héréditaire	5 (1,6%)	1 (0,3%)	6 (1,9%)	1
HIVAN	4 (1,3%)	2 (0,6%)	6 (1,9%)	0,230
Indéterminée	4 (1,3%)	2 (0,6%)	6 (1,9%)	0,230
Néphropathie lupique	4 (1,3%)	-	4 (1,3%)	1

Une différence statistiquement significative était entre la dialyse et la néphropathie vasculaire hypertensive ainsi que la néphropathie diabétique.

Tableau L : répartition selon les troubles ionique et la mort subite.

Troubles ionique	Mort subite.		Totale	P value
	Oui	Non		
Natrémie				
Hyponatrémie	16 (55%)	13 (45%)	29 (100%)	0,100
Hypernatrémie	0	1 (100%)	1 (100%)	0,365
Kaliémie				
Hyperkaliémie	12 (63%)	7 (37%)	19 (100%)	0,046
Hypokaliémie	0	3 (100%)	3 (100%)	0,110
Hypocalcémie	24 (44%)	30 (56)	54 (100%)	1

La mort subite était liée à l'hyperkaliémie (p=0,046)

Tableau LI : répartition selon les étiologies et les causes de décès.

Étiologie	Cause de décès					Totale	P value
	Anémie	Cardiaque	Infectieux	Autres	Indéterminée		
Glomérulonéphrite chronique	-	10	5	-	-	15	0,107
Néphropathie vasculaire	4	10	8	-	2	24	0,123
Néphrite tubulo-interstitielle	-	1	4	-	-	5	0,364
Néphropathie diabétique	-	5	4	-	2	11	0,755
Néphropathie héréditaire	-	-	-	-	-	0	-
HIVAN	-	-	1	-	-	1	0,571
Indéterminée	-	-	-	-	1	1	0,179
Néphropathie lupique	-	-	-	-	-	0	-

Pas de relation entre l'étiologie et le décès.

Tableau LII : répartition selon les anomalies prises en charge.

Anomalie à l'échocoeur	Effectif	Fréquence (%)
Hypertrophie VG	29	9,1%
Dilatation OG	17	5,3%
Dilatation VG	13	4,1%
Dilatation OD	10	3,1%
Dilatation VD	9	2,8%
Hypertrophie VD	8	2,5%
Hypertrophie Septale	7	2,2%
Hypertrophie OG	3	0,9%
Hypertrophie OD	2	0,6%

L'hypertrophie ventriculaire gauche présentait 9,1% des cas.

Tableau LIII : Répartition des patients en fonction du débit de filtration glomérulaire.

DFG	MDRD	CKD EPI
IR terminale < 15	320 (100%)	320 (100%)
IRC sévère 15-29	-	-
IRC modérée - sévère (30 - 44)	-	-
IRC modérée (45-59)	-	-
MRC (≥ 90)	-	-
Total		320

Tous les patients avaient une clairance inférieure à 15 ml/min.

**COMMENTAIRES
&
DISCUSSIONS**

4. Commentaire et discussion

4.1. Méthode et limites

Il s'agissait d'une étude rétrospective réalisée dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G allant du 1^{er} janvier au 31 décembre 2022 soit 12 mois.

Au total, nous avons colligé conformément aux critères d'inclusion, 320 dossiers de patients atteints d'IRC hospitalisés dans le service de néphrologie du CHU du point G.

L'étude présentait des insuffisances :

✓ 19 dossiers d'insuffisance rénale n'ont pas été inclus pour bilan incomplet

✓ Le caractère rétrospectif de l'étude constituait un biais du fait de la difficulté à exploiter les dossiers médicaux.

✓ L'insuffisance du plateau technique ainsi que le niveau socioéconomique bas de certains patients ne nous ont pas permis de faire une exploration approfondie de certaines étiologies.

✓ La santé très fragile de nos malades qui venaient à un stade déjà avancé et décédaient tôt avant toute prise en charge.

Malgré ses difficultés, les résultats suivants ont été obtenus.

4.2. Fréquence

Du 1^{er} janvier au 31 décembre 2022, 709 patients ont été hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G. Parmi eux, 320 cas d'IRC recensée soit 45% des patients hospitalisés.

Cette fréquence était de 20,1 %, 23,65 % et 16% respectivement en 2006 [29], 2009 [9] et 2012 [10] dans le service de néphrologie du CHU du Point G. En moyenne, la fréquence de l'IRC serait en augmentation dans le service. Cette tendance pourrait s'expliquer par du fait de l'amélioration des critères diagnostiques dans le service. Samaké M et al [11] en 2021 a rapporté 63% à Kayes.

4.3. Données démographiques

Age

Les patients ont un âge compris entre 6 ans et 115 ans. La moyenne d'âge était de 39 ans. La tranche d'âge 24-40 ans était la plus représentée soit 37%. Des résultats similaires ont été rapportés en Afrique et plus particulièrement au Mali [30–32].

En Côte d'Ivoire, 64,3% des patients avaient un âge compris entre 25-45 ans [33]. Au Sénégal, la tranche d'âge de 25 – 35 ans était la plus touchée [34]. Au Mali, en 2012 la tranche d'âge de 21 à 40 ans était la plus représentée soit 53,8% [10].

On peut dire qu'en Afrique en générale et au Mali en particulier, l'insuffisance rénale atteint préférentiellement l'adulte jeune économiquement actif tandis que dans les pays développés plus de 50% des patients ont plus de 60 ans.

En Europe, la prévalence de l'IRC y croit avec l'âge. L'IRC est aujourd'hui 40 fois plus fréquentes après 60 ans que dans la période de 0 à 20 ans [35]. Dans notre étude les patients âgés de plus de 57 ans représentaient 16% des cas et les moins de 24 ans 19%. 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 vieille.

Sexe

Les hommes et les femmes ne semblent pas égaux devant l'insuffisance rénale chronique. Les hommes étaient plus nombreux que les femmes soit respectivement 58% et 42% des cas, avec un sex-ratio de 1,4 homme pour 1 femme.

En effet, les données épidémiologiques suggèrent que les femmes pré-ménopausées semblent mieux protégées face à l'IRC que les femmes ménopausées et les hommes l'hypothèse principale réside dans le fait que les œstrogènes ont un effet réno-protecteur en partie grâce à leurs propriétés antifibrotiques, leur effet vasodilatateur et leur stimulation de la prolifération tubulaire. L'IRCT est une fois et demie plus fréquente chez l'homme que chez la femme [35]. L'évolution des maladies rénales est plus grave chez l'homme que chez la femme. Cette différence pourrait être due à une influence des hormones mâles [35].

Niveau socio-économique

La couche sociale à revenu faible représentait les 2/3 des cas. Ce groupe était principalement composé de ménagères, d'ouvriers, de cultivateurs et d'agents de l'informel. Ce résultat vient confirmer une tendance retrouvée par les études antérieures dans le service [7,10,36].

Cette prédominance pourrait s'expliquer, par la faiblesse de leur revenu, mais aussi par un niveau d'étude faible dont la fréquence est particulièrement élevée dans ce milieu.

Ceci est un facteur potentiel de recours aux médicaments prohibés du marché parallèle et à la phytothérapie, qui non contrôlée entraîne une insuffisance rénale. Cruzla 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 [37].

4.4. Aspect clinique

Motif d'hospitalisation

Le principal motif d'admission est l'augmentation du taux de créatinine plasmatique soit 97,9 %. Ceci vient confirmer les résultats de deux autres études réalisées dans le même service en 2009 et 2012, qui rapportaient que l'IR était le principal motif d'hospitalisation, soit respectivement 68,2% et 54% des cas [9,10].

Selon une étude menée dans le service en 2012 [10], HTA sévère était un motif fréquent d'hospitalisation avec une fréquence de 44%. Elle était de 43,59% dans une autre étude antérieure [38]. La prévalence de ce motif d'hospitalisation s'expliquerait par le fait que l'HTA est la première cause d'IRC au Mali [9,10,36]. 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% [34]. En Côte d'Ivoire, le motif dominant est l'HTA avec 30,4% [33]. L'élévation de la créatinine plasmatique comme premier motif d'hospitalisation, s'explique par le fait que la plupart de nos patients sont référés au stade terminal de l'insuffisance rénale chronique au cours duquel, la créatininémie pathologique dans un contexte d'hypertension artérielle permanente incite les praticiens à référer les malades dans le service de néphrologie pour une meilleure prise en charge.

Les antécédents et comorbidités

L'HTA est fréquemment retrouvée chez les patients atteints d'IRC. Dans notre étude, elle constituait le principal terrain des patients soit 66,9% de notre effectif.

Son association avec le diabète assombrit davantage le pronostic des patients diabétiques. Les antécédents étaient dominés par le syndrome œdémateux et la brûlure mictionnelle dans respectivement 39,1% et 12,4% des patients. Au cours de l'insuffisance rénale chronique, la présence d'œdèmes francs peut se voir au stade préterminal, plus précocement dans les maladies glomérulaires et vasculaires.

Symptomatologie : Syndrome urémique

Les manifestations cliniques de la toxicité urémique apparaissent au stade avancé de l'insuffisance rénale chronique. Elles sont polymorphes mais restent dominés par les signes neuromusculaires et digestifs notamment l'asthénie, les vomissements incoercibles et l'anorexie dans respectivement 97,4%, 91,3% et 88,4%.

Des résultats similaires ont été rapportés par d'autres auteurs. Lengani A, au Burkina a rapporté l'asthénie et les vomissements dans respectivement 78,2% et 63,2% des cas. Amekoudi EYMY [10] dans le même service a trouvé des vomissements matinaux (65,7%) et l'asthénie (64,7%).

La richesse sémiologique de l'IRC se fait rare en occident au stade terminal en particulier le frottement péricardique du fait des possibilités de prise en charge précoce des malades dans un programme de dialyse-transplantation [6].

En effet les givres urémiques et le frottement péricardique ont été retrouvés dans cette étude dans 8,2% et 2,3% des cas. Ils étaient respectivement de 8,3% et 6,4% des cas dans le même service en 2009 [9].

4.5. Aspects paracliniques

La numération formule sanguine

L'anémie est une caractéristique majeure de l'IRC. Elle était présente chez tous les patients soit 100%. La majorité de nos patients (65%) avait un taux d'hémoglobine < 9 g/dl. Un résultat similaire a été observé en 2020 par Diallo D et al [32] où 63,3% des patients avait un taux d'hémoglobine < 9g/dl. L'anémie s'observe dès que le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m². Plusieurs types d'anémie ont été retrouvés dans cette étude mais les résultats sont conformes à la littérature [39].

En effet, l'anémie normochrome normocytaire dite encore anémie classique de l'IRC a été retrouvée dans 68,4% des cas, elle était de 48,4% en 2009 dans le même service.

La survenue d'anémie microcytaire (29,4%) peut s'expliquer par d'éventuelles spoliations sanguines. Elle était hypochrome dans 85 cas et normochrome dans 9 cas.

La présence d'anémie macrocytaire (0,9%) pourrait être liée à la carence en vitamine B12 ou en acide folique mais malheureusement aucune donnée ne nous permet de le confirmer dans cette étude.

Ionogramme sanguin

L'hyponatrémie et l'hypernatrémie étaient présentes dans respectivement 53,4 % et 1,6 %. Diakitè A en 2009 [9] et Eyram en 2012 [10] dans le même service avaient trouvé l'hyponatrémie à tous les stades de l'IRC.

L'hyperkaliémie et l'hypokaliémie étaient présentes dans respectivement 27,2% ; 7,2%. Degoga b [40] en 2020 dans le même service, Diarra A [41] avaient rapportés l'hyperkaliémie dans respectivement 19,5% ,6,5% des cas

Notre étude a retrouvé une hypocalcémie, l'hyperphosphorémie et de la carence en vit D dont la conséquence est l'hyperparathyroïdie secondaire (97,8%) dans respectivement (98,4%), (99,4%) ; (97,8%).

Fomba S [42] a retrouvé dans le même service une hypocalcémie, une hyperphosphorémie, une hypovitaminose D et une hyperparathyroïdie dans respectivement 89,2% ; 89,9% ; 92,3% et 95,7%.

Degoga [40] en 2020 dans le même service avait trouvé l'association hypocalcémie (73,2%), hyperphosphorémie (75,6%) et de la carence en vit D (75,6%).

Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

Sur les trois cent vingt patients, examen cytologique et bactériologique des urines a trouvé une leucocyturie isolée dans 41% des cas, une hématurie isolée dans 15,3 % des cas et leur association dans 13,4% des cas. L'uroculture était positive chez 82 patients, soit 25,6 %.

Les germes fréquemment isolés étaient Escherichia coli (50% des cas) et Klebsiella p (24% des cas). Eyram 2012 [10], Degoga [40] en 2020 dans le même service avaient trouvé respectivement la leucocyturie (76,8% et 51,22%), hématurie (5,4% et 26,83%). L'infection urinaire a été retrouvée chez 45,73% et 50% des cas. E coli était le germe le plus fréquent soit 59,3 et 63,40%.

Protéinurie de 24 H

La protéinurie a été observée dans 49%. La protéinurie moyenne était de 2,4g/24h avec des extrêmes de 0 et 17g/24h.

Imagerie

L'échographie demeure l'un des éléments clés du diagnostic de l'IRC, chez nos patients les reins sont diminués de taille dans 82,2%. Les reins étaient mal différenciés dans 99,1% des cas. Cela s'explique par le fait que tous nos malades étaient en insuffisance rénale chronique au stade terminal.

Au cours de l'IRC, l'atrophie rénale est classique [43,44]. Elle est la conséquence d'une diminution du capital néphronique. Dans le même service, Sanogo M [45] en 2017 avait trouvé que les reins étaient de petite taille et mal différenciés dans 72,4% des cas.

4.6. Aspect étiologique

La néphropathie vasculaire hypertensive a été la cause de l'IRC dans 49,1% des cas. Ce fait est conforme à la littérature où il est dit que l'HTA est la cause de l'IRC en Afrique dans 25 à 50% des cas [46]. Les néphropathies glomérulaires ont été incriminées dans 30,2% des cas, diabétique (8,1%), néphrite interstitielle chronique (7,5%), héréditaires (1,9%), HIVAN (1,9%) et néphropathie lupique (1,3%).

Trois autres études réalisées dans le même service en 2006, 2009 et 2012 [9,10,29] confirment la prédominance de la néphropathie vasculaire hypertensive.

En France, les causes de l'IRC sont en rapport avec une néphropathie glomérulaire (23,1%), une néphropathie vasculaire (20%) et une néphropathie diabétique (17,1%) [47].

Lemrabatt en 2015 a rapporté 40% des cas de néphropathie vasculaire hypertensive chez le sujet âgé [48].

En RCI et au Burkina les glomérulonéphrites chroniques ont été les plus incriminées avec respectivement 49,1% et 42,5% [33,49]. Le pourcentage élevé des causes indéterminées (14,8%) pourrait s'expliquer par le fait que la plupart des patients décèdent avant qu'une étiologie ait été retrouvée, soit par manque de suivi, soit du à l'absence de la ponction biopsie rénale.

De cette étude, il ressort que la néphropathie vasculaire est plus fréquente dans la tranche d'âge de 20 - 40 ans (43%) suivie de la tranche 41 à 57 ans (32%), de même que les néphropathies glomérulaires et interstitielles dans respectivement les tranches d'âge inférieur à 20 ans (41%) et plus de 58 ans (42%).

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

La NVC était deux fois plus fréquente aux Etats-Unis parmi la population noire, qu'au Canada et en France, et trois fois plus qu'au Japon et en Nouvelle Zélande [50].

Cette différence pourrait s'expliquer par l'importance de la maladie hypertensive chez les sujets noirs, la découverte tardive ainsi que l'inobservance thérapeutique [51]. 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

4.7. La prise en charge

Outre les mesures hygiéno-diététiques, la bi et trithérapie étaient les modalités thérapeutiques les plus utilisées dans le traitement de l'HTA respectivement dans 47,9% et 36,7% des cas. Les IC, IEC suivis des diurétiques sont les classes médicamenteuses les plus utilisées. Cela s'inscrit bien dans les nouvelles recommandations du traitement de l'HTA chez le sujet IRC [52].

La correction de l'anémie et des troubles phosphocalciques a été réalisée dans l'ensemble des cas, de même que la supplémentation en vitamine D.

L'hémodialyse étant la seule méthode de suppléance rénale au Mali, plus de $\frac{3}{4}$ des patients soit 84,7% ont bénéficié d'une prise en charge en hémodialyse. Les principales indications de la dialyse ont été l'œdème réfractaire aux diurétiques, hyperkaliémie, urémies supérieures à 40 mmol dans respectivement 44,2%, 25,5% et 8,9%.

Les patients ont été dialysés en urgence dans 98,9% des cas à travers un KT veineux central. Ce résultat est similaire à celui rapporté en 2020 à Bamako par Diallo D et al [32]. Une 1^{ère} dialyse réalisée en urgence augmente le risque de décès des hémodialysés dans les 90 premiers jours [53]. Ceci explique le taux élevé des patients qui nous parviennent dans un tableau d'urgence IRC nécessitant donc une dialyse d'urgence.

4.8. L'évolution

L'évolution a été favorable dans 74,7% des cas. Le taux de mortalité a été de 17,5% des cas. Diallo D et al [32] ont trouvés 37,3% des cas de décès dont 30% avant douze mois chez les hémodialysés en 2020 dans le même service. La mort subite et le sepsis étaient les principales causes de décès dans respectivement 44,6% et 44,1% des cas. Selon Diallo D et al [32], le choc septique était la principale cause de décès avec 59,2%.

La survenue du choc septique était dû au cathétérisme veineux central ($p=0,0196$). Ce dernier expose à un risque de survenue d'infection de l'abord vasculaire beaucoup plus important que la FAV [54]. L'application de protocoles stricts de branchement et de débranchement des KT permet de réduire de façon significative l'incidence de ces complications infectieuses [55].

CONCLUSION & RECOMMENDATION

Conclusion

La fréquence de l'Insuffisance rénale chronique demeure assez élevée, soit 45%. Cette pathologie atteint préférentiellement les hommes jeunes que les femmes et touche la classe économique la plus défavorisée. La majorité des patients était au stade terminal avant l'hospitalisation et manifestait les signes digestifs du syndrome urémique. L'élévation de la créatinine a été le motif de consultation le plus retrouvé soit 97,9%. La principale cause est la néphropathie vasculaire (49,1%), en particulier l'HTA.

Cela s'explique certainement par le fait que l'HTA est plus fréquente chez le sujet noir que chez le caucasien. L'œdème réfractaire aux diurétiques, hyperkaliémie, urémies supérieures sont les indications de dialyses les plus évoquées dans respectivement 44,2%, 25,5% et 8,9%. Les patients ont été dialysés en urgence dans 98,9% des cas à travers un KT veineux central. Ceci explique un taux faible de suivi des patients insuffisants rénaux jusqu' au stade terminal. Il s'avère indispensable de mettre l'accent sur les moyens préventifs, le diagnostic précoce et le traitement adéquat des causes fréquentes de l'insuffisance rénale chronique avant son évolution vers le stade terminal.

Recommandations

Au terme de ce travail les recommandations suivantes sont proposées et s'adressent respectivement au :

Directeur de l'hôpital National du Point G

- Augmenter la capacité d'accueil du centre d'hémodialyse par la dotation du centre en générateurs de dialyse et en techniciens en hémodialyse.
- Rendre accessible financièrement les examens complémentaires utiles aux patients IRC en proposant à moitié prix les examens complémentaires essentiels, tels que les sérologies hépatiques, l'ionogramme sanguin et urinaire, la protéinurie de 24h, l'examen du sédiment urinaire, l'ECG, l'échocoeur et la radiographie du thorax.

Au Ministre de la Santé :

- Mettre l'accent sur la prévention à différents niveaux dans le programme de développement sanitaire, dans le but de diminuer l'incidence des maladies rénales.
- D'autre part il convient de former les néphrologues à la pratique de la ponction biopsie rénale qui est un examen de confirmation et de précision du type histologique de l'atteinte rénale.

Au Ministre de l'Education Nationale :

- Intégrer l'IRC en tant que problème de santé publique dans le programme d'enseignement dans les écoles, dans la mesure où l'IRC concerne tous les âges et qu'il y a recrudescence de l'affection.

Aux Néphrologues

- Diagnostiquer et traiter l'IRC afin de ralentir la progression vers l'IRC terminale.

Pour ce faire il convient de :

- Prévenir l'HTA par le dépistage précoce et le traitement de l'HTA afin de ralentir ou d'éviter la progression vers l'IRC.
- Réaliser le bilan d'extension de l'HTA afin de diagnostiquer précocement les complications l'HTA.
- Eduquer les patients sur les risques de l'HTA et insister sur les mesures hygiéno-diététiques à chaque consultation.
- Traiter efficacement les autres pathologies afin d'éviter la progression vers l'IRC.
- Dépister et traiter les facteurs de progression de l'IRC.
- Améliorer la qualité de vie ou la survie des patients traités et diminuer la morbidité en :

- Sensibilisant les patients sur le bien-fondé de la diététique
- Procurant une assistance psychologique aux patients fragilisés.

Aux Médecins généralistes

- Prendre systématiquement la tension artérielle de tous les malades.
- Adapter la posologie des médicaments systématiquement en fonction de la clairance de la créatininémie.
- S'assurer du bénéfice et du risque avant de prescrire les AINS.
- Eviter la prescription des médicaments néphrotoxiques tels que certains antibiotiques comme les aminosides, les analgésiques, l'amphotéricine B, les produits de contraste
- Référer précocement les malades présentant une IRC aux néphrologues.

Aux patients.

- Eviter l'automédication.
- Respecter les régimes et les traitements prescrits par les médecins.
- Cotiser à la mutualité pour que le coût de la prestation de la dialyse ainsi que les examens complémentaires puissent être couverts par la mutualité malienne.

REFERENCES

5. Références

1. Ben Maiz Hédi. Néphrologie en Tunisie : de hier à aujourd'hui. *Néphrol Ther.* 2010;6(3):173-8. PubMed/google scholar.
2. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl.* 2013 ; 3 : 1-150.
3. Ponte B, Pruijm M, Marques-Vidal P, et al. Determinants and burden of chronic kidney disease in the population-based CoLaus study: A cross-sectional analysis. *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association – European Renal Association* 2013;28:2329-39.
4. Stengel B, Couchoud C, Helmer C, Loos-Ayav C, Kessler M. Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France. *Presse Médicale.* déc 2007;36(12):1811-21.
5. Diallo A., Niamkey E., Yao B. L'insuffisance rénale chronique en Côte d'Ivoire: étude de 800 cas hospitaliers. *Ann Bio Clin* 1997 ; 49 : 140-3.
6. Loumingou R. Dialyse péritoneale de fortune au CHU de Brazzaville : à propos de 3 cas. *Ann univ. M. Ngouabi.* 2002, 3(1) : 108-11.
7. Djanka B. Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie du Point G [Thèse]. Médecine : Bamako FMOS, 2003, n°03M04.
8. 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 [Thèse]. Médecine : Bamako FMOS, 2005, n°05M03.
9. Diakité A. Étude épidémiologique et clinique de l'insuffisance rénale chronique du stade sévère à terminal dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G [Thèse]. Médecine : Bamako FMOS, 2009, n°09M298 : 120p.
10. Amekoudi EYMY. Profil épidémioclinique de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G [Thèse]. Médecine : Bamako FMOS, 2012, n°12M91 : 132p.
11. Samaké M, Sy S, Yattara H et al. Prévalence de la maladie rénale au service des urgences de l'hôpital Fousseyni Dao de Kayes. *Mali Med.* 2021 ; 1 : 1-7.
12. Ahmed Mohamed Ahmed : Problématique de la prise en charge en hémodialyse (à propos de 61 cas). Thèse, Med, Bamako, 2006 ; n°147, 64p.
13. Chatelain F, Girard A M, Gombert F, Belkacem I, Métivier F. *Dicodial : dictionnaire des termes techniques de la dialyse, tome 1.* Paris: Jean Baptiste Baillieres, 2003; 112p.
14. Jungers P., Robino C., Choukroun G. Evolution de l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique et prévision des besoins en dialyse de suppléance en France. *Néphrologie* 2001; 22: 91-97.
15. Kessler M, Ckbergiskh M. Insuffisance rénale chronique : étiologie, physiopathologie, diagnostic, principe du traitement. *Rev Prat* 1998 ; 48: 1457-63.

16. Frimat L, Loos-Ayav C, briançon S, Kessler M. Epidémiologie des maladies rénales chroniques. *EncyclMédChir, néphrologie* 2005. 2, p139-157.
17. Pouteil-noble C, Villar E. Epidémiologie et étiologie de l'insuffisance rénale chronique. *RevPrat* 2001; 51: 365-71.
18. Merier A. Physiopathologie de l'urémie chronique. *EncyclMédChir, néphrologie – urologie*, 18 -062-10,1997, p 6.
19. Perrot S. *Néphrologie, tome1*. Paris: Estem, 2000; 200p.
20. KanferA, Kourilsky O, Peraldi M. *Abrege de néphrologie, tome2*. Paris : Masson, 1997 ; 410p.
21. Page B. *Collection préparatoire à l'internat, néphrologie, tome1*. Paris : Ellipse, 1995 ; 186p.
22. Collège universitaire des enseignants de néphrologie. *Néphrologie : réussir à l'ECN*. Paris : Ellipses ;2007. P.356.
23. Meyrier A. *Maladies rénales de l'adulte, tome1*. Paris : Ellipse, 1993 ; 325p.
24. Diakite A. *Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie du CHU du Point G*. Thèse Méd., Bamako, 2009 ; n°48.
25. Djanka B. *Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie du Point G*. Thèse Med, Bamako, 2003 ; no04.
26. Eyram y. *Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique dans de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G*. Thèse Med, Bamako, 2011.
27. Ghazali A, Charoud A, Oprisiu R, Mazouz H, El Esper N, Presne C, et al. *Osteodystrophie rénale*. *Encyclméd.chir néphrologie*, 2003 ;15(4) :1- 24.
28. GrünfeldJP. *Insuffisance rénale chronique*. In: Grünfeld JP, Godeau P, Herson S, Piette JC, eds. *Traite de médecine interne*. Paris : Flammarion, 1996 ; 1021-39.
29. Touré AB. *Les encéphalopathies hyponatrémiques au cours de l'insuffisance rénale chronique au service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G [Thèse]*. Médecine : Bamako FMOS, 2008, n°08M05 : 82p.
30. Coulibaly J. *Etude des troubles phosphocalciques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G [Thèse]*. Médecine : Bamako FMOS, 2005, n°05P33.
31. Ould MA. *Les apports hydriques au cours de l'IRC dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G [Thèse]*. Médecine : Bamako FMOS, 2006, n°06M171 : 97p.
32. Diallo D, Yattara H, Togo A et col. *Profil épidémiologique, clinique et évolutif des patients en hémodialysé chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point g*. *Mali Medical*, 2020, Tome XXXV, n°2.

33. Diallo A., Niamkey E., Yao B. L'insuffisance rénale chronique en côte d'ivoire : étude de 800 cas hospitaliers. *Ann Bio Clin* 1997 ; 49 : 140-3.
34. Dia K. Insuffisance rénale chronique en milieu hospitalier dakarais : étude épidémioclinique. Thèse Méd, Dakar 1996.
35. Pouteil-noble C, Villar E. Epidémiologie et étiologie de l'insuffisance rénale chronique. *Rev Prat*, 2001; 51: 365-71.
36. 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.
37. Cruzia, Hosten A. An update of the end-stage renal disease program at howard university hospital. *Transplant proc* 1989; 21: 3892-4.
38. Sow H. Insuffisance rénale chronique : aspects cliniques préventifs et prise en charge à l'hôpital National du Point G [Thèse]. Médecine : Bamako FMOS, 1998, n°98M36.
39. Simon P. Dialyse rénale. Paris : Masson, 1999 ; 165p.
40. Degoga B. Insuffisance rénale du sujet âgé : aspects épidémiocliniques, paracliniques et étiologiques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G [Thèse]. Médecine : Bamako FMOS, 2020, n°20M33 : 117p.
41. Diarra A. insuffisance rénale chez les sujets âgés. [Thèse]. Bamako : Université Kankou Moussa, 2018.
42. Fomba S. Hypovitaminose D3 au cours de l'insuffisance rénale chronique chez les sujet noirs africains dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU de Point G [Thèse] Médecine, Bamako, FMOS, 2022, n°22M113 : 126p.
43. Bernard L, Ziad M. Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. *Rev Fr Lab*. avril 2013 ;(451) : 59-72.
44. Combe C, Kourilsky O. Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques. Paris : Elsevier Masson SAS. DOI : 10.1016/B978-2-294-73759-6.00014-6.
45. Sanogo M. Prévalence des pathologies digestives au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du chu point g [Thèse]. Médecine : Bamako FMOS, 2017, n°17M : 87p.
46. Nseka M, Tshiani KA, Chronical renal failure in tropical Africa *E Afr Med J* 1989 ; 66 : 109-14.
47. Macron-Noguès F; Vernay M; Ekong E et al. La prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale traitée par dialyse en France *Prat Organ Soins* 2007 ;38(2) :103-9.
48. Lemrabatt AT, Ka EHF, Ebata E et al. Maladie rénale chronique du sujet âgé : profils épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs dans 280 cas colligés au CHU Aristidele-Dantec de Dakar. *Néphrol thérap* 2015 ; 11(5) :431-2.

49. Lengani A, Coulibaly G, Laville M, Zech P. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique sévère au Burkina faso. Cahiers santé 1997 ; 7 :379-83.
50. Dysney APS. Demography and survival of patients receiving treatment for chronic renal failure in Australia and New Zeland report on dialysis and renal transplantation treatment from the Australia and New Zeland dialysis and transplant registry. Am J Kidney Dis 1995 ;25: 165-75.
51. Delgourt C, Papoz L. Le diabète et ses complications dans la population française, 1^{er} Ed. Paris: Inserm, 1996; 106p.
52. Diagnostic de l'IRC chez l'adulte : [en ligne]. Disponible sur consulte le 21/11/2011.
53. Kessler M, Frinat L, Panesan V, Briançon S. Impact of nephrology referral on early and midterm outcomes in ESRD: Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale en Lorraine (Epirel) : Results of 2 year prospective, community based study. Am J Kidney Dis., 2003; 42: 474-85.
54. Combe CH, Pisoni RL, Port FK et al. Dialysis Outcomes and Practices Patterns Study: données sur l'utilisation des cathéters veineux centraux en hémodialyse chronique. Néphrologie, 2001 ; 23(1) : 379-84.
55. Mermel LA. Prevention of intravascular catheter infections-insights and prospects for hemodialysis catheter. Néphrologie, 2001; 22: 449-51.

ANNEXES

6. Annexes

6.1. Fiche d'enquête

Numéro :

I. Identité du malade

- Nom :
- Prénom :
- Age: / /
- SEXE/ ____ / 1=Masculin ; 2=Féminin
- Niveau socio-économique / /

Fonctionnaire (1) Cultivateur(2) commerçant(e) (3)

Ouvrier (4) Ménagère (5) Tailleur (6) Retraite (7)

Autres (8)

- Statut matrimonial/ ____ /

1=Marié 2=Célibataire 3=veuf (ve) 4=Divorcé

- Provenance/...../

BAMAKO (1) Kayes(2) Koulikoro(3) Sikasso(4) Ségou(5) Mopti(6) Gao(7) Tombouctou(8)

Kidal(9) Taoudéni(10) Tessalit(11) Koutiala(12) San(13)

Bandiagara (14) Bougouni(15) Dioila(16) Menaka(17) Nioro(18) Douenza(19)

- Ethnie:/ ____ /

Dogon (1) Peulh(2) Bozo(3) Malinké(4) Sonrhaï(5) Bambara(6) Sénoufo(7) Arabe(9)

Autres(10)

Nationalité:/ ____ / 1=Malien 2=Autres

II. Motifs d'hospitalisation :.....

1=Hyper créatininémie 2= Uropathie 3=Infections urinaire 4= Pyurie 5=Douleur lombaire

6=protéinurie 7=hématurie 8= Syndrome œdémateux 9=Hypertension artérielle

10=Anurie 11=Oligurie 12=Gros reins 13= Souffrance rénale à l'échographie 14=Autres à préciser

III. Antécédents : / ____ /

1=OMI ; 2=Bilharziose ; 3=Polyurie ; 4=Polydipsie ; 5=Maladie systémique à préciser ;

6=Syndrome œdémateux ; 7=anurie ; 8=Hématurie macroscopique ; 9=Rétention aigue

d'urine ; 10=Protéinurie ; 11=Maladie cancéreuse ; 12=Créatininémie pathologique ;
13=Contraceptifs ; 14=Pollakiurie ; 15=Dysurie ; 16=Brulure mictionnelles ; 17=Syndrome
ulcéreux ; 18=Insuffisance rénale ; 19=Maladie athéromateuse ; 20=Myélome multiple ;
21=Accident vasculaire cérébrale ; 22=Arthralgies ; 23=Autres à préciser

- Terrains: / ____ /

1=HTA 2=Diabète 3=Asthme 4=Drépanocytose 5=VIH 6=Autres à préciser

- Evaluation clinique

Signes fonctionnels/

Signes urémiques :

-Signes neuromusculaires

Insomnie	oui/ ____ /	non/ ____ /
Asthénie	oui / ____ /	non / ____ /
Somnolence	oui / ____ /	non / ____ /
Confusion	oui / ____ /	non / ____ /
Coma urémique	oui / ____ /	non / ____ /
Crampes musculaires	oui/ ____ /	non/ ____ /
Faiblesse musculaire	oui / ____ /	non / ____ /
Irritabilité	oui/ ____ /	non/ ____ /
Phosphène	oui / ____ /	non / ____ /
Céphalée	oui / ____ /	non / ____ /
Agitation	oui / ____ /	non / ____ /
Vertige	oui / ____ /	non / ____ /
Délire	oui / ____ /	non / ____ /
Convulsion	oui / ____ /	non / ____ /
Acouphène	oui / ____ /	non / ____ /
Astérisis	oui/ ____ /	non/ ____ /
Chaleur plantaire	oui/ ____ /	non/ ____ /
Tremblement des extrémités	oui / ____ /	non/ ____ /
Apathie	oui/ ____ /	non/ ____ /
Trouble de l'attention	oui/ ____ /	non/ ____ /
Trouble de concentration	oui/ ____ /	non/ ____ /

Picotement	oui/____/	non/____/
Fourmillement	oui/____/	non/____/
Jambes sans repos	oui/____/	non/____/
Paralysie	oui/____/	non/____/
Impotence des membres inférieurs	oui/____/	non/____/
Déficit neuro musculaire	oui/____/	non/____/
Myoclonies	oui/____/	non/____/
Douleur neuro musculaire	oui/____/	non/____/
Signes de Dieulafoy	oui/____/	non/____/

- Autres signes neurologiques :

- Signes digestifs :

Nausées oui /____/ non /____/

Vomissements oui /____/ non /____/

Anorexie oui /____/ non /____/

-Autres signes digestifs :

-Signes cutanés

Prurit oui/____/ non/____/

-Autres signes cutanés :

-Signes pulmonaires :

Toux oui /____/ non/____/

Dyspnée oui /____/ non /____/

Autres signes pulmonaires :

-Signes cardiaques :

Douleur thoracique oui /____/ non /____/

-Autres signes cardiaques :

-Signes ostéo-articulaires :

Douleur osseuse oui /____/ non /____/

-Autres signes ostéo-osseuse :

-Signes hématologiques :

Tendance hémorragique	oui / ___ /	non / ___ /
Epistaxis	oui / ___ /	non / ___ /
Hématémèse	oui / ___ /	non / ___ /
Méléna	oui / ___ /	non / ___ /

- Autres signes hématologiques :

-Signes urinaires :

Anurie	oui / ___ /	non / ___ /
Oligurie	oui / ___ /	non / ___ /
Dysurie	oui / ___ /	non / ___ /
Brûlure mictionnelle	oui / ___ /	non / ___ /
Pyurie	oui / ___ /	non / ___ /
Pollakiurie	oui / ___ /	non / ___ /
Douleur pelvienne	oui / ___ /	non / ___ /
Nycturie	oui / ___ /	non / ___ /
Polyurie	oui / ___ /	non / ___ /
Hématurie macroscopique	oui / ___ /	non / ___ /

Autres signes urinaires :

- Examen physique
 - Poids
 - Taille
 - Indice de performance OMS :.....
 - Conjonctives /...../Colorées(1) non colorée(2)
 - Ictère oui / ___ / non / ___ /
 - Pression artérielle:

PAS=

PAD=

Grade d'HTA/___/

A=grade1 B=grade2 C=grade3 D=HTA systolique

- T°/___/

1=Normale ; 2=fièvre ; 3=hypothermie

PLAQ:/ _____ /1=normale (150000-

400000) ;Diminué(<150000) ;3=augmenté(>400000)

Sédiment urinaire : Hématurie ($\geq 10000/ml$) oui/___/ non/___/

Valeur :.....

Leucocyturie ($\geq 10000/ml$) oui/___/ non/___/

Valeur :.....

Pyurie oui/___/ non/___/

Culture/ _____ /1=Positive ;2=négative

Si positive

Germe :.....sensibilité.....

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

Valeur :.....

Natrémie /..... / 1=Diminuée ; 2=Normale ; 3=Augmentée

Kaliémie /..... / 1=Diminuée ; 2=Normale ; 3=Augmentée

Calcémie/..... / 1=Diminuée ; 2=Normale ; 3=Augmentée

Magnésémie/..... / 1=Diminuée ; 2=Normale ; 3=Augmentée

Parathormone/..... / 1=Diminuée ; 2=Normale ; 3=Augmentée

Vitamine-D3/..... / 1=Diminuée ; 2=Normale ; 3=Augmentée

Vitamine B12 /..... / 1=Diminuée ; 2=Normale ; 3=Augmentée

Folates /..... / 1=Diminuée ; 2=Normale ; 3=Augmentée

Imagerie médicale

➤ rénale Echographie rénale

Différenciation cortico-médullaire/ _____ / 1=bonne ;2=mauvaise

Taille des reins/ _____ / 1=diminuée (<100mm) 2=Normal(100-130mm) ;3=augmentée(>130mm)

4=Autres examens complémentaires à préciser / _____ /

➤ DIAGNOSTIC RETENU : Insuffisance rénale chronique

- Glomérulonéphrite chronique oui/..... / non/..... /
- Néphropathie vasculaire chronique oui/..... / non/..... /
- Néphrite tubulo-interstitielle chronique oui/..... / non/..... /
- Néphropathie diabétique oui/ / non/..... /

3=hyponatrémie de l'inflation

Restriction hydrique et/ou diurétique oui non

4=acidose métabolique

Bicarbonate sodique oui non

5=Hyperkaliémie oui non

Si oui 1=insuline, glucose calcium, injectable 2=kayexalate

Dialyse oui /___/ non /___/

Si oui 1=FAV 2=KT fémoral 3=KT jugulaire 4=KT tunnelisé

EVOLUTION : Favorable

Décès si oui

1=Anémie 2=Cardiaque 3=infectieux 4= Autres

Sortie contre avis médicale

Perdus de vue

6.2. Fiche signalétique

Nom et prénom : Djibo Boureima

Contact : boureimadjibo91@gmail.com

Titre de la thèse : aspects épidémiocliniques, ethnologiques et thérapeutiques de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G

Année de thèse : 2023

Ville de thèse : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque FMOS/FAPH

Secteur d'intérêt : Néphrologie.

Résumé

L'insuffisance rénale chronique est définie comme étant une altération progressive des fonctions excrétrices et endocrines du rein résultant des lésions anatomiques irréversibles. Vu l'ampleur de la fréquence de l'IRC dans le monde et en particulier en Afrique, nous avons jugé nécessaire de mener ce travail avec pour objectif d'étudier les aspects épidémiocliniques, étiologiques et thérapeutiques de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

Il s'agit d'une étude rétrospective des insuffisants rénaux chroniques portant sur 320 dossiers médicaux d'hospitalisation dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G du 1^{er} janvier au 31 décembre 2022 soit 12 mois.

La fréquence hospitalière de l'IRC était de 45% avec un sex-ratio de 1,4 homme pour 1 femme. Les signes urémiques, très polymorphes mais dominés par l'asthénie (97,4%) et les vomissements (91,3%). L'élévation de la créatinine plasmatique était le motif de consultation le plus représenté soit 97,9% des cas. Tous nos patients avaient une clairance inférieure à 15ml/min. En plus de l'anémie normochrome normocytaire (68,4%), typique à l'IRC, il y avait également 26,6% de cas d'anémie microcytaire.

Les reins étaient atrophiés et différenciés dans 82,5%. La néphropathie vasculaire a été la principale cause d'IRC, soit 49,1%. L'anémie, l'infection et l'intoxication médicamenteuse étaient incriminées comme principaux facteurs d'aggravation. Le traitement conservateur a été l'option thérapeutique et l'épuration extra rénale. Néanmoins, 84,7% des patients ont bénéficié de l'hémodialyse. 99,3% des patients dialysés avaient fait leurs premières séances avec des cathéters de dialyse. Les principales indications étaient l'œdème réfractaire aux diurétiques

(44,2%), l'hyperkaliémie (25,5%) et urée supérieure à 40 mmol/l (8,9%). L'évolution était favorable dans 74,7%.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique, épidémiologie, clinique, étiologie, thérapeutique, CHU du Point G.

Abstract

Chronic renal failure is defined as a progressive alteration of the excretory and endocrine functions of the kidney resulting from irreversible anatomical damage. Given the extent of the frequency of CKD in the world and in particular in Africa, we considered it necessary to carry out this work with the objective of studying the epidemiological-clinical, etiological and therapeutic aspects of chronic renal failure in the nephrology and hemodialysis department of Point G University Hospital.

This is a retrospective study of chronic renal failure patients covering 320 medical hospitalization records in the nephrology and hemodialysis department of Point G University Hospital from January 1 to December 31, 2022, i.e., 12 months.

The hospital frequency of CKD was 45% with a sex ratio of 1.4 men to 1 woman. Uremic signs, very polymorphic but dominated by asthenia (97.4%) and vomiting (91.3%). Elevation of plasma creatinine was the most common reason for consultation, i.e. 97.9% of cases. All our patients had a clearance below 15ml/min. In addition to normocytic normochromic anemia (68.4%), typical of CKD, there were also 26.6% cases of microcytic anemia.

The kidneys were atrophied and differentiated in 82.5%. Vascular nephropathy was the main cause of CKD, accounting for 49.1%. Anemia, infection, and drug intoxication were blamed as the main aggravating factors. Conservative treatment was the therapeutic option and extra-renal purification. Nevertheless, 84.7% of patients benefited from hemodialysis. 99.3% of dialysis patients had their first sessions with dialysis catheters. The main indications were edema refractory to diuretics (44.2%), hyperkalemia (25.5%) and urea greater than 40 mmol/l (8.9%). The evolution was favorable in 74.7%.

Keywords: Chronic Renal failure, epidemiology, clinical, etiology, therapeutic, CHU of Point G.

SERMENT D'HYPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, 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 leur père.

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.