

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN peuple - Un But - Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

N°.....

THESE

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Présentée et soutenue publiquement le/...../2020
devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-
Stomatologie.

Par Mme. Awa Diallo

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

Jury

Président : Pr Ibrahim I. MAIGA

Membres: Dr Seydou SY

Dr Hamadoun YATTARA

Directeur : Pr Saharé FONGORO

**Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de
néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G**

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019– 2020

ADMINISTRATION

DOYEN : **Seydou DOUMBIA** - PROFESSEUR
VICE-DOYEN : **Ousmane FAYE** - MAITRE DE CONFERENCES
SECRETAIRE PRINCIPAL : **Dr. Monzon TRAORE**- MAITRE-ASSISTANT
AGENT COMPTABLE : **Monsieur Harouna SIDIBE** – INSPECTEUR DU TRESOR



LES PROFESSEURS A LA RETRAITE

Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALLY	Médecine Interne
Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
Mr. Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr. Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Mr Yeya Tiemoko TOURE
Génétiqne
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA
Mr Sékou SIDIBE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Adama SANGARE
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mr Adama DIARRA

Entomologie médicale, Biologie cellulaire,
Hygiène du Milieu
Orthopédie. Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie - Traumatologie
Endocrinologie
hysiologie



LES ENSEIGNANTS DECEDES

Mr Alou BA
Mr Bocar Sidy SALL
Mr Balla COULIBALY
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP
Mr Moussa TRAORE
Mr Yénimégué Albert DEMBELE†
Mr Anatole TOUNKARA †
Mr Bou DIAKITE
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Modibo SISSOKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Bouraïma MAIGA
Mr. Mady MACALOU
Mr Mahamadou TOURE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Tiémoko D. COULIBALY
Mr Gangaly DIALLO
Mr Ogobara DOUMBO

Ophtalmologie (DCD)
Orthopédie Traumatologie - Secourisme (DCD)
Pédiatrie (DCD)
Chirurgie Générale (DCD)
Neurologie (DCD)
Chimie Organique (DCD)
Immunologie (DCD)
Psychiatrie (DCD)
Pneumologie (DCD)
Chirurgie Générale
Psychiatrie (DCD)
Orthopédie – Traumatologie (DCD)
ORL (DCD)
Gynéco/Obstétrique (DCD)
Orthopédie/ Traumatologie (DCD)
Radiologie (DCD)
Ophtalmologie (DCD)
Odontologie(DCD)
Chirurgie Viscérale (DCD)
Parasitologie – Mycologie (DCD)

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Nouhoum ONGOIBA Anatomie & Chirurgie Générale
Mr. Mamadou TRAORE Gynéco-Obstétrique
Mr Zimogo Zié SANOGO Chirurgie Générale
Mr Adégné TOGO Chirurgie Générale
Mr Mohamed Amadou KEITA ORL
Mr Youssouf COULIBALY Anesthésie – Réanimation
Mr Sadio YENA Chirurgie Thoracique
Mr. Djibo Mahamane DIANGO Anesthésie-réanimation
Mr Samba Karim TIMBO ORL, **Chef de D.E.R**
Mr Aly TEMBELY Urologie
Mr Abdoulaye DIALLO Anesthésie - Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Tiéman COULIBALY Orthopédie Traumatologie
Mme Diénéba DOUMBIA Anesthésie/Réanimation
Mr Niani MOUNKORO Gynécologie/Obstétrique
Mr Zanafon OUATTARA Urologie
Mr Souleymane TOGORA Odontologie
Mr Lamine TRAORE Ophtalmologie

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cario-vasculaire
Mme Kadiatou SINGARE	ORL-(Oto-Rhino-Laryngologie)
Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
Mr Honoré jean Gabriel BERTHE	Urologie
Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
Mr Tioukany THERA	Gynécologie Obstétrique
Mr Boubacar BA	Odonto-Stomatologie
Mme Aïssatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Siaka SOUMAORO	ORL
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
Mr Issa AMADOU	Chirurgie pédiatrique
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr. Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr. Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie pédiatrique
Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie thoracique
Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie



Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Mr Mamadou Salia DIARRA
Mr Moussa DIALLO
Mr Abdoulaye NAPO
Mr Nouhoum GUIROU
Mr Abdoul Kadri MOUSSA
Mr Layes TOURE
Mr Mahamadou DIALLO
Mr Louis TRAORE
Mr Seydou GUEYE
Mme Kadidia Oumar TOURE
Mr Ahmed BA
Mr Bougadary COULIBALY
Mr abdoulaye KASSAMBARA
Mme Hapssa KOITA
Mr Alphousseiny TOURE
Mr Youssef SIDIBE
Mr Fatogoma Issa KONE
Mr Amadou KOSSOGUE
Mr Dramane Nafo CISSE
Mr Mamadou Tidiani COULIBALY
Mr Moussa Salifou DIALLO
Mr Alkadri DIARRA
Mr Seydina Alioune BEYE
Mr Hammadoun DICKO
Mr Moustapha Issa MANGANE
Mr Thierno DIOP
Mr Mamadou Karim TOURE
Mr Abdoul Hamidou HALMEIMOUN
Mr Daouda DIALLO
Mr Abdoulaye TRAORE
Mr Siriman Abdoulaye KOITA
Mr. Mahamadou Coulibaly
Mr Ibrahima SANKARE
Mr Soumana Oumar TRAORE
Mr Abdoulaye SISSOKO
Mme Aminata KOUMA
Mr Mamadou SIMA
Mr Seydou FANE
Mr Amadou BOCOUM
Mr Ibrahim ONGOIBA
Mr Ibrahima ousmane KANTE
Mr Alassane TRAORE
Mr Oumar WANE
Mr Ousseynou DIAWARA
Mr Amsalah NIANG

Neurochirurgie
Neurochirurgie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie traumatologie
Orthopédie traumatologie
Orthopédie traumatologie
Orthopédie traumatologie
Chirurgie buccale
Orthopédie-dento-faciale
Prothèse dentaire
Prothèse dentaire
Odonto-Stomatologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
ORL
ORL
Urologie
Urologie
Urologie
Urologie
Urologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie thoracique et Cardiovasculaire
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie dentaire
Parodontologie
Odonto-Préventive et sociale



2. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mme Lydia B. Sita

Stomatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Cheick Bougadari TRAORE
Mr Bakarou KAMATE
Mr Mahamadou A. THERA

Bactériologie – Virologie
Anatomie-Pathologie **Chef de DER**
Anatomie Pathologie
Parasitologie -Mycologie

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

3. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Bakary MAIGA	Immunologie

4. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie - Mycologie
Mme Safiatou NIARE	Parasitologie - Mycologie
Mr Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie
Mr Mamoudou MAIGA	Bactériologie-Virologie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie embryologie et cytogénétique
Mr Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
Mr Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
Mr Bourama COULIBALY	Anatomie pathologique
Mme Aminata MAIGA	Bactériologie Virologie
Mme Djeneba Bocar MAIGA	Bactériologie Virologie
Mr Ibrehima GUINDO	Bactériologie Virologie
Mr Boubacar Sidiki DRAME	Biologie Médicale
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
Mr Oumar SAMASSEKOU	Génétique/ Génomique
Mr Nouhoum SAKO	Hématologie/Oncologie/Cancérologie
Mme Mariam TRAORE	Pharmacologie
Mr Saïdou BALAM	Immunologie
Mme Arhamatoulaye MAIGA	Biochimie
Mr Aboubacar Alassane Oumar	Pharmacologie
Mr Karim TRAORE	Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
Mr Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie
Mr Djakaridja TRAORE	Hématologie
Mr Yacouba FOFANA	Hématologie
Mr Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr. Moussa T. DIARRA	Gastro-entérologie – Hépatologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA
Mr Yacouba TOLOBA

Neurologie
Pneumo-Phthysiologie **Chef de DER**

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RCHECHRE

Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Mamadou DEMBELE
Mme Mariam SYLLA
Mr Idrissa Ah. CISSE
Mr Mamadou B. DIARRA
Mr Anselme KONATE
Mr Kassoum SANOGO
Mr Arouna TOGORA
Mr Souleymane COULIBALY
Mme KAYA Assétou SOUCKO
Mme Fatoumata DICKO
Mr Bah KEITA
Mr Japhet Pobanou THERA
Mr Ilo Bella DIALLO
Mr Ichaka MENTA
Mr Abdoul Aziz DIAKITE
Mr Mahamadou DIALLO
Mr Souleymane COULIBALY

Médecine Interne
Médecine Interne
Pédiatrie
Rhumatologie/Dermatologie
Cardiologie
Hépto Gastro-Entérologie
Cardiologie
Psychiatrie
Psychologie
Médecine Interne
Pédiatrie
Pneumo-Phthysiologie
Médecine Légale/Ophthalmologie
Cardiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiodiagnostic imagerie médicale
Cardiologie

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Mahamadoun GUINDO
Mr Boubacar DIALLO
Mr Adama Aguisa DICKO
Mr Salia COULIBALY
Mr Hamidou Oumar BA
Mr Massama KONATE
Mr Ibrahima SANGARE
Mr Youssouf CAMARA
Mr Samba SIDIBE
Mr Asmaou KEITA
Mr Mamadou TOURE
Mr Mme Coumba Adiaratou THIAM
Mr Mamadou DIAKITE
Mr Bourama DEMBELE
Mr Boubacar SONFO
Mme Mariam SAKO
Mme Djénéba SYLLA
Mr Hourouma SOW
Mme Kadiatou DOUMBIA
Mme Sanra Déborah SANOGO
Mr Issa KONATE
Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE
Mr Yacouba CISSOKO
Mr Jean Paul DEMBELE
Mr Garan DABO
Mr Mamadou A. C CISSE
Mr Seydou HASSANE
Mr Guida LANDOURE
Mr Thomas COULIBALY
Mr Adama Seydou SISSOKO
Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE
Mme Khadidia OUATTARA

Radiologie
Médecine Interne
Dermatologie
Radiologie
Cardiologie
Cardiologie
Cardiologie
Cardiologie
Cardiologie
Cardiologie
Cardiologie
Cardiologie
Cardiologie
Cardiologie
Cardiologie
Cardiologie
Cardiologie
Cardiologie
Cardiologie
Endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition
Hépto-Gastro-entérologie
Hépto-Gastro-entérologie
Hépto-Gastro-entérologie
Maladies Infectieuses et Tropicales
Maladies infectieuses et tropicales
Maladies infectieuses et tropicales
Maladies infectieuses et tropicales
Maladies infectieuses et tropicales
Médecine d'Urgence
Neurologie
Neurologie
Neurologie
Neurologie-Neurophysiologie
Pneumologie
Pneumologie



Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Mr Pakuy Pierre MOUNKORO
Mr Souleymane dit Papa COULIBALY
Mr Sirtio BERTHE
Mme N'Diaye Hawa THIAM
Mr Adama Aguisa DICKO
Mr Yamoussa KARABINTA
Mr Mamadou GASSAMA
Mr Djibril SY
Mme Djenebou TRAORE
Mme Djénéba DIALLO
Mr Hamadou YATTARA
Mr Seydou SY
Mr Belco MAIGA
Mme Djeneba KONATE
Mr Fousseyni TRAORE
Mr Karamoko SACKO
Mme Fatoumata Léonie DIAKITE
Mme Lala N'Drainy SIDIBE
Mr Koniba DIABATE
Mr Adama DIAKITE
Mr Aphou Sallé KONE
Mr Mody Abdoulaye CAMARA
Mr Mamadou N'DIAYE
Mme Hawa DIARRA
Mr Issa CISSE
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Ouncoumba DIARRA
Mr Ilias GUINDO
Mr Abdoulaye KONE
Mr Alassane KOUMA
Mr Aboucar Sidiki N'DIAYE
Mr Souleymane SANOGO
Mr Ousmane TRAORE
Mr Djigui KEITA
Mr Souleymane SIDIBE
Mr Drissa Mansa SIDIBE
Mr Salia KEITA
Mr Issa Souleymane GOITA

Psychiatrie
Psychiatrie
Dermatologie
Dermatologie
Dermatologie
Dermatologie
Dermatologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Néphrologie
Néphrologie
Néphrologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Radiodiagnostic et Radiothérapie
Radiodiagnostic et Radiothérapie
Radiodiagnostic et Radiothérapie
Radiodiagnostic et imagerie médicale
Radiodiagnostic et imagerie médicale
Radiologie et imagerie Médicale
Radiologie et imagerie Médicale
Radiologie et imagerie Médicale
Radiologie et imagerie Médicale
Radiologie et imagerie Médicale
Radiologie et imagerie Médicale
Radiologie et imagerie Médicale
Radiologie et imagerie Médicale
Radiologie et imagerie Médicale
Radiologie et imagerie Médicale
Rhumatologie
Médecine de la Famille/Communautaire
Médecine de la Famille/Communautaire
Médecine de la Famille/Communautaire
Médecine de la Famille/Communautaire



4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mr Boubacari Ali TOURE

Hématologie clinique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Seydou DOUMBIA
Mr Hamadou SANGHO
Mr Samba DIOP
Mr Mamadou Souncalo TRAORE

Epidémiologie
Santé Publique, **Chef de D.E.R.**
Anthropologie Médicale
Santé Publique

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO
Mr Massambou SACKO
Mr Adama DIAWARA
Mr Modibo DIARRA

Informatique Médicale
Santé Publique
Santé Publique
Nutrition

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique
Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bioinformatique
Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
Mr Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie médicale
Mr. Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la recherche biomédicale
Mr Cheick Abou COULIBALY	Epidémiologie



4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
Mr Yaya dit Sadio SARRO	Epidémiologie
Mr Mohamed Moumine TRAORE	Santé communautaire
Mme N'Deye Lallah Nina KOITE	Nutrition
Mr Housseini DOLO	Epidémiologie
Mr. Souleymane Sékou DIARRA	Epidémiologie
Mr Moctar TOUNKARA	Epidémiologie
Mr Nouhoum TELLY	Epidémiologie
Mr Bassirou DIARRA	Recherche opérationnelle
Mme Fatoumata KONATE	Nutrition et Diététique
Mr Bakary DIARRA	Santé Publique
Mme Fatoumata SY	Gestion des Ressources Humaines
Mr Cheick O DIAWARA	Bibliothèques
Mr Bakary COULIBALY	Bibliothèques

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mr Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
Mr Alou DIARRA	Cardiologie
Mme Assétou FOFANA	Maladies infectieuses
Mr Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
Mr Mamadou KAREMBE	Neurologie
Mme Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
Mr Alassane PEROU	Radiologie
Mr Boubacar ZIBEIROU	Physique
Mr Boubakary Sidiki MAIGA	Chimie Organique
Mme Daoulata MARIKO	Stomatologie
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie
Mr Issa COULIBALY	Gestion
Mr Klétigui Casmir DEMBELE	Biochimie
Mr Souleymane SAWADOGO	Informatique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Lamine GAYE	Physiologie
-----------------	-------------

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je rends grâce :

Au Seigneur de l'univers, Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux, Celui qui par lui-même subsiste :

C'est par votre miséricorde que ce travail est ce qu'il est aujourd'hui. Ainsi s'il devrait me conduire à soigner les humains, au succès et à la gloire un jour, faites en sorte que je reste moi-même, humaine, humble et compatissante envers les hommes ; que je sois protégée contre mon propre mal et le mal des autres, amen.

Je dédie cette thèse :

Au Prophète Mohamed (Paix et Salut sur Lui) :

Je souhaiterais mettre à profit vos enseignements pour pouvoir bénéficier des deux parts.

A mon Père Boubou Diallo :

Il est tout à toi ce travail. Cette dédicace tient lieu de reconnaissance de tes conseils, de tes multiples efforts, sacrifices et tout le soutien dont j'ai été objet durant chaque étape de ma vie. Peu convaincu qu'un remerciement puisse avoir un sens pour l'occasion ; tout de même je te remercie pour tout et j'espère appliquer toutes ces valeurs morales que tu m'as inculquées : sobriété, persévérance, justice, générosité, etc...

Tu es et tu seras toujours pour moi le père idéal.

Puisse ALLAH t'accorder longévité, santé et bonheur, amen !

A ma mère Djènèbou Diakité :

Les mots ne suffisent pas pour exprimer tout le bonheur que j'ai eu, que j'ai à t'avoir comme maman. Je te dois ma réussite, mon éducation ; tu es un exemple de force et de détermination pour nous tes enfants ; en un mot, tu es ma fierté. En te dédiant ce travail, l'espoir m'anime de te faire comprendre que tes conseils n'ont pas été vains. Puisse le Tout Puissant te garder aussi longtemps que possible auprès de nous, amen.

A mes frères et sœurs :

Souleymane Diallo, Koumba Diallo, Issa Diallo, Moussa Diallo, Yoro Diallo, Sayo Diallo, Fatim Diallo, Mariam Diallo, Mariétou Diallo, Ousmane Diallo, Mamadou Diallo, Kandé Diallo : ce travail est le vôtre. L'union, la complicité et la joie de vivre qui ont toujours existé

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

dans la famille m'ont permis de faire naître ce modeste travail. Je voudrai que vous trouviez dans ce travail le fruit des efforts consentis à mon égard. Puisse le Très Haut guider nos pas, amen.

A mon cher et tendre époux Dr Samou Diarra :

Ce travail t'est dédié et Merci pour ton dévouement pour son bon déroulement.

Tes judicieux conseils et ton soutien indéfectible m'ont été d'un recours salvateur.

Puisse le Bon Dieu fortifier notre couple, nous guider et nous accorder une brillante et fructueuse carrière médicale.

Qu'Allah te bénisse !

A mes frères de cœur : Dr Sah Dit Baba coulibaly et Dr Fofana Aboubacar Sidiki :

Ce travail est aussi le vôtre. Merci pour les soutiens tant matériels que moraux.

Puisse Allah vous rétribuer pour votre bonté et vous accorder une belle et longue carrière médicale, amen.

REMERCIEMENTS

Mes vifs et sincères remerciements :

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail.

A mes oncles, tantes et leurs familles : Trouvez ici toute ma reconnaissance.

A mes cousins : Bayoro Diarra, Fatoumata Diakité. Merci pour l'amour que vous me portez.

Que Dieu vous accorde une longue vie pleine de bonheur.

A la famille Diarra à Sikasso : merci pour le soutien et la compréhension que vous avez eu à mon égard. Qu'Allah maintienne nos liens.

A la famille Ouédraogo au Point G et à Lafiabougou, particulièrement à Feu Halidou Ouédraogo, à Daouda Ouédraogo et à son épouse.

A la famille UEMEX : merci d'avoir été une seconde famille pour moi.

A mes amis : Fatouma Kanté, Nana Dembélé, Fatoumata Djim, Moussa Sidibé, Aboubacar Sidibé, Souleymane Sanogo, Kassim Diakité, Dicko Ousmane, Fofana Alassane, Bamory Fofana, Leparfait Gbassagba, Aichata M.L.Koné, Adama Coulibaly, Bassirou Diallo.

Plus que des amis, vous êtes mes frères et sœurs. Merci pour le soutien accordé. Toute ma reconnaissance !

Au corps professoral des facultés de médecine d'odontostomatologie(FMOS) et de la pharmacie(FAPH) de Bamako : Merci pour la qualité des cours dispensés.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Aux responsables du centre hospitalier universitaire du Point G : Merci pour la qualité de la formation reçue.

Au Professeur SAHARE FONGORO :

Plus qu'un maître, vous êtes un père pour nous tous, vos étudiants. Vos qualités humaines et votre attachement au travail bien fait, font de vous un être particulier et admiré de tous. Merci pour l'encadrement de qualité et la formation clinique exemplaire.

Veillez recevoir l'expression de notre profonde reconnaissance.

Aux Docteurs :

Modi Sidibé, Moctar Coulibaly, Atabienne Kodio, Kalilou Coulibaly, Jacques Coulibaly, Nouhonm Coulibaly, Abdou Dolo, Seydou Sy, El Hadj Tounkara, Karamoko Djiguiba, Hamadoun Yattara, Djeneba Diallo, Alkaya Touré, Abdoul Aziz Seriba, Moustapha Tangara, Baoumou Diallo, Modjéré Doumbia, Youssouf Djiguiba, Traoré Abdoul Karim, Pamela Samiza, Yohana Koné, Koungoulba Mahamadou, Abdoul Aziz Coulibaly, Fily Diarra, Bakary Diarra : Vous avez rendu mon séjour dans le service agréable, trouvez ici toute ma gratitude.

Aux thésards :, Soumaila Konaté, Ousmane Kalossy, , Dégoga Ibrahim, Amadou Fongoro,; Merci pour votre collaboration sans faille.

A tout le corps infirmier du service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G : Pour la collaboration dans la gaieté.

A notre responsable de classe : Feu Bamory Koné :

J'aurai souhaité que tu voies ce jour, mais la décision n'appartient qu'à Dieu. Que la terre te soit légère en récompense des bonnes œuvres que tu n'as cessé d'accomplir au bénéfice des autres plus particulièrement aux étudiants de la 9^{ème} promotion du numérus clausus. Qu'Allah t'accorde son paradis, amen.

A tous ceux qui n'ont pas été cités: Mon cœur ne saurait vous oublier. Trouvez toute ma gratitude à travers ces lignes.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury,

Professeur Ibrahim I. Maiga

- **Médecin biologiste**
- **Professeur titulaire de bactériologie et virologie à la FMOS.**
- **Chef de service du Laboratoire de Biologie Médicale au CHU du Point G.**
- **Ancien vice doyen de la FMOS.**

Honorable maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations est l'objet de notre profonde admiration et votre présence dans ce jury est tout un honneur pour nous. Votre abord facile, votre disponibilité, votre sens élevé du travail bien fait forcent le respect.

Trouvez ici, cher Maître toute notre reconnaissance et notre profond respect.

A notre Maître et Juge de thèse,

Docteur Seydou Sy

- **Spécialiste en Néphrologie.**
- **Maître-assistant en Néphrologie à la FMOS .**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G.**
- **Coordinateur des unités de dialyse au CHU du Point G.**
- **Responsable de l'unité de dialyse "Gambro".**
- **Ancien interne des hôpitaux du Mali.**
- **Diplômé en technique 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 Sorbonnes, France.**

- **Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Didérot, France.**

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

- **Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à la faculté de Médecine Paris Descartes, France.**
- **Membre de la Société Française de Néphrologie, Dialyse et Transplantation.**
- **Membre et secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et culturelles de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).**

Honorable maître,

Nous nous réjouissons de la confiance que vous avez placée en nous. Votre respect et votre amour pour le travail bien fait ont forgé en nous estime et admiration. Vous êtes pour nous un modèle de simplicité, de courtoisie et de cordialité.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre gratitude.

A notre Maître et juge de thèse,

Dr Hamadoun Yattara

- **Maître assistant à la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.**
- **Responsable de l'hospitalisation du service de Néphrologie et d'Hémodialyse.**
- **Spécialiste en Néphrologie.**
- **Praticien hospitalier.**

Honorable maître,

Vous nous faites un très grand honneur et un réel plaisir en acceptant de siéger à ce jury malgré vos multiples occupations. Votre simplicité et votre rigueur pour le travail bien fait, font de vous un maître exemplaire.

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

A notre Maître et Directeur de thèse,

Professeur Saharé Fongoro

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

- **Professeur titulaire de Néphrologie.**
- **Chef de service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G.**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G.**
- **Officier de l'ordre de mérite de la santé.**

Honorable maître,

Ce fut un grand plaisir pour nous de marcher sur le chemin que vous avez tracé. La qualité de votre enseignement, votre rigueur scientifique, votre simplicité, votre humanisme et surtout votre disponibilité constante, font de vous un maître admiré par tous.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre sincère admiration et de notre profond respect.

Liste des abréviations

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de la Santé.

ARA2 : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine 2.

ASE : Agents Stimulants l'Erythropoïèse.

AVC : Accident Vasculaire Cérébral.

BFU-E : Burst Forming Unit-Erythroblast.

CCMH : Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine.

CFU-E : Colony Forming Unit-Erythroblast.

CHU : Centre Hospitalier et Universitaire.

CKD : Chronic Kidney Disease.

CMV : Cytomégalovirus.

CRP : C Protéine Réactive.

dl : décilitre.

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire.

EPO : Erythropoïétine.

EBV : Epstein Barr Virus.

FAV : Fistule Artério-Veineuse.

Fl : Fentolitre.

g : gramme.

g/dl : gramme par décilitre.

g/24h : gramme par vingt quatre heures.

GNC : Glomérulonéphrite Chronique.

Hb : Hémoglobine.

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine.

HTA : Hypertension Artérielle.

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche.

IC : Inhibiteur Calcique.

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion.

IL1 : Interleukine 1

IR : Insuffisance Rénale.

IRC : Insuffisance Rénale Chronique.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

IRCT : Insuffisance Rénale Chronique Terminale

IVG : Insuffisance Ventriculaire Gauche.

IV : Intraveineuse.

LDH : Lactate Déshydrogénase.

mg : milligramme.

ml : millilitre.

ml/min : millilitre par minute.

mmhg : millimètre de mercure.

mmol/l : millimol par litre.

NFS : Numération Formule Sanguine.

ng/dl : nano gramme par décilitre.

NVC : Néphropathie Vasculaire Chronique.

OAP : Œdème Aigu Pulmonaire.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

PA : Pression Artérielle.

Pg : Picogramme.

PTH : Parathormone.

PM : Poids Moléculaire.

Pu : Protéinurie.

RCI : République de la Cote d'Ivoire.

SIDA : Syndrome d'Immuno Déficience Acquis.

TGMH : Teneur Globulaire Moyen en Hémoglobine.

TNF : Facteur de Nécrose Tumoral.

UF : Ultra Filtration.

UGD : Ulcère Gastro-Duodéal.

VGM : Volume Globulaire Moyen.

VHB ; Virus de l'Hépatite B.

VHC : Virus de l'Hépatite C.

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine.

SOMMAIRE

I.Introduction Objectifs.....	1
II.Généralités :	5
Chapitre 1 : Insuffisance rénale chronique.....	5
1-Définition.....	5
2-Epidémiologie.....	6
3-Physiopathologie.....	7
4-Diagnostic.....	10
5-Rétentissement clinique.....	12
6-Traitement de l'IRC et de ses complications.....	23
Chapitre II : Anémie au cours de l'IRC.....	26
1-Définition de l'anémie.....	26
2-Physiopathologie de l'anémie secondaire à l'IRC.....	27
3-Classification étiologique.....	28
4-Anémie liée à l'IRC.....	29
5-Diagnostic de l'anémie de l'IRC.....	32
6-Traitement de l'anémie secondaire à l'IRC.....	35
III.Méthodologie.....	46
IV.Résultats.....	50
V.Commentaires et discussion.....	66
VI.Conclusion et recommandations.....	71
VII.Références bibliographiques.....	72
VIII.Annexes.....	77

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Introduction :

L'insuffisance rénale chronique est une diminution prolongée et définitive des fonctions rénales en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre de néphrons fonctionnels [1]. Elle se traduit par une baisse de la clairance de la créatinine, c'est un état qui survient lorsque le nombre de néphrons fonctionnels diminue jusqu'à un point où le rein ne peut plus assurer l'homéostasie de l'organisme, soit l'élimination des déchets et des liquides [1]. C'est une pathologie en recrudescence dans le monde. Bien qu'étant une des causes fréquentes de décès, elle n'a suscité que peu d'intérêt dans le passé en raison de l'absence des possibilités thérapeutiques dans le cas sévère [2].

D'installation progressive, souvent bien tolérée, l'anémie est l'une des principales complications gênant la vie quotidienne des patients et les exposants aux risques de transfusions répétées. Elle est connue comme un facteur majeur de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire chez les patients urémiques. Ainsi la destruction de la quasi-totalité des glomérules fonctionnels occasionnée par l'IRC est donc proportionnelle à la sévérité de l'anémie [3].

En France, on compte 60 à 70 nouveaux cas d'insuffisance rénale chronique (IRC) par million d'habitants contre 180 pour les Etats-Unis et le Japon [4]. En Afrique elle est la deuxième cause de mortalité dans le service de médecine interne du CHU de Treichville en Côte d'ivoire et de 4 à 20% des décès au centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo au Burkina Faso [3,4].

Au Mali l'incidence est passée de 20,1% en 2004 à 31,2% en 2006 dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du point G [5,6].

Dans une étude réalisée en 2007 dans le même service, 95,5% des patients avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 8g/dl [7].

Actuellement au Mali, le manque de dépistage systématique des personnes à risque et le retard du diagnostic de l'insuffisance rénale chronique occasionnent une prise en charge urgente en hémodialyse.

Plus l'insuffisance rénale chronique est avancée plus l'anémie est sévère.

Ce travail avait pour but de déterminer la prévalence de l'anémie sévère (taux d'hémoglobine \leq 5g/dl) chez les patients insuffisants rénaux chroniques.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Objectifs :

Objectif général :

Evaluer la prévalence de l'anémie sévère chez les patients insuffisants rénaux chroniques dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence des patients insuffisants rénaux chroniques avec un taux d'hémoglobine ≤ 5 g/dl.
- Enumérer les caractères de cette anémie.
- Déterminer les indications de la transfusion.
- Déterminer l'évolution et le pronostic de ces patients.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Généralités :

Chapitre 1 : Insuffisance rénale chronique

1. Définition et classification :

L'insuffisance rénale chronique est définie comme un taux de filtration glomérulaire inférieur à 60 ml/min/1,73m² pendant au moins trois (3) mois. [8]

L'évaluation de l'IRC se fait en fonction du débit de filtration glomérulaire qui est estimé par les équations :

- MDRD (*Modification of diet in renal disease*) est la plus fréquemment utilisée en pratique clinique. Elle tient compte du sexe, de l'âge, et de la race. Elle est toute fois moins précise dans la population saine ou lorsque le DFG est supérieur à 60 ml/min/1,73 m².
- CKD-EPI plus juste que MDRD pour les maladies rénales précoces. [8]

La valeur du DFG est estimée en moyenne à 120 ± 25 ml/min/1,73 m² ;

Une valeur inférieure à 90 ml/min/1,73 m² correspond à une insuffisance rénale [9]

On distingue 5 stades de l'IRC définit en fonction du DFG [10].

Tableau 1 : Grades de l'insuffisance rénale chronique selon KDIGO 2012

Stades	Description	DFG(ml/min/1,73m ²)
1.	Maladie rénale chronique à fonction rénale normale	≥ 90
2.	IRC légère	60 à 89
3A	IRC légère à modérée	45 à 59
3B	IRC modérée à sévère	30 à 44
4.	IRC sévère	15 à 29
5.	IRC terminale	< 15

Au cours de l'IRC certains néphrons sont non fonctionnels car détruit et les autres néphrons sains s'adaptent pour maintenir l'équilibre hydro-électrolytique. L'IRC entraîne des conséquences à plusieurs niveaux, à savoir

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

- Une altération de la fonction glomérulaire avec accumulation de déchets azotés tels que : créatinine, urée, acide urique et des toxines urémiques.
- Une altération de la fonction tubulaire entraînant un déséquilibre hydro-électrolytique.
- Une altération des fonctions endocrines dépendantes des cellules rénales avec une baisse de la production du calcitriol et de l'érythropoïétine (EPO) [11].

2. Epidémiologie :

Les maladies conduisant à l'IRC sont très variées, le rythme de leur progression vers l'IRC terminale est également très variable d'un cas à l'autre.

Les unes affectent primitivement les reins ; les autres sont secondaires à des maladies touchant l'ensemble de l'organisme telles que le diabète, l'hypertension artérielle ou les maladies systémiques. La fréquence relative des causes d'IRC varie en fonction de l'âge, du sexe, de la situation géographique des patients mais aussi de la période d'étude.

L'incidence et la prévalence de l'insuffisance rénale chronique sont inconnues car le diagnostic étant fait tardivement. Seule l'insuffisance rénale chronique terminale traitée par dialyse ou par transplantation rénale a fait l'objet d'études qui ont estimé en France la prévalence à environ 630 malades par millions d'habitants avec schématiquement 25000 dialysés et 10000 transplantés et l'incidence de 100 nouveaux malades par an et par million d'habitant, contre 180 pour les Etats Unis et le Japon [4, 9,12].

En Afrique, elle est la deuxième cause de mortalité dans le service de médecine interne au CHU de Treichville en Côte d'Ivoire et de 4 à 20% des décès au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo au Burkina Faso [13]

L'incidence de l'IRC terminale traitée en Afrique du nord varie de 30 à 186,5 par million d'habitants dans les pays possédants un programme de dialyse stable, en Afrique du sud elle est de 99 par million d'habitants [13].

Au Mali, une étude rétrospective réalisée de janvier 2008 à décembre 2010 a révélé que l'insuffisance rénale chronique représentait 16% des hospitalisations. Le sex-ratio de 1,36 était en faveur des hommes et l'âge moyen était de 37,3+/- 15,6 ans, avec des extrêmes allant de 8 et 76 ans[14].

Les types de néphropathies retrouvés au cours de cette étude sont regroupés dans le tableau suivant :

Tableau II : Répartition des malades en fonction du type de néphropathie

Type de néphropathie	Effectifs	Pourcentage (%)
N. vasculaires	118	37,82
N. tubulo-interstitielles	103	33,01
N. glomérulaires	62	19 ,87
N. diabétique	11	3,53
N. indéterminées	11	3,53
N. héréditaires	7	2,24
Total	312	100

Au vue de ces résultats, les maladies rénales posent un problème de santé publique de par leur fréquence, leur variété étiologique mais aussi l'insuffisance de plateaux techniques au Mali [14].

3. Physiopathologie :

Que les lésions soient glomérulaires, vasculaires ou tubulo-interstitielles, l'insuffisance rénale chronique correspond à la perte progressive et irréversible des néphrons.

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

3.1. Altération des fonctions endocrines [15,16]

3.1.a. 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).

3.1.b. Troubles phosphocalciques :

Ces troubles apparaissent tôt dans l'insuffisance rénale (clairance de créatinine < 50 ml/min). Il s'agit d'un défaut de synthèse de la 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 externe de la clavicule et un aspect piqueté de la voûte crânienne.

3.1.c 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 [17].

3.2 Mécanisme adaptatif de la fonction rénale :

Les néphrons sains non encore détruits, grâce à des mécanismes adaptatifs assurent le maintien de l'homéostasie en dépit d'une destruction pouvant atteindre 95% du capital néphronique. Cela démontre que les altérations anatomiques ne correspondent pas toujours à la perte des fonctions rénales. Ces mécanismes d'adaptation sont différents en fonction des substances :

- Dans le cas de l'urée, la créatinine et l'acide urique, il n'y a aucune adaptation des mécanismes de réabsorption/sécrétion tubulaire. Plus la filtration diminue, plus le taux sanguin de ces substances augmente.
- Pour les phosphates et urates, il y a une adaptation limitée ; en effet en réponse à l'hypocalcémie. La sécrétion accrue de la parathormone diminue la réabsorption tubulaire

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

des phosphates, et la phosphorémie se maintient à des taux normaux. Toutefois lorsque l'insuffisance rénale progresse, ce mécanisme est dépassé et la phosphorémie s'élève.

- Enfin, pour les substances comme le sodium, le potassium et le magnésium, l'adaptation est complète jusqu'au stade ultime [18].

3.3-Mécanismes de la progression de l'insuffisance rénale chronique : [18]

Une fois établie, l'insuffisance rénale reste rarement stable, dans la plupart des cas, elle évolue peu à peu inexorablement vers l'insuffisance rénale terminale. Toutefois, le rythme de cette progression est très variable d'un type de maladie rénale à l'autre et d'un patient à l'autre pour une même maladie rénale.

Cette aggravation continue et irrémédiable peut être due à l'évolution propre de la maladie causale ; ce mécanisme est en cause au cours des maladies systémiques, de certaines glomérulonéphrites à fort potentiel évolutif, des néphropathies interstitielles d'origine infectieuses, obstructive ou toxique, de la maladie polykystique des reins et des autres maladies héréditaires.

Toutefois même lorsque la maladie causale paraît éteinte, mais a provoqué l'amputation d'au moins la moitié du capital néphronique, tout se passe comme s'il existait un mécanisme d'auto-aggravation conduisant à la perte des néphrons restants. Ce phénomène implique des mécanismes complexes et encore imparfaitement élucidés.

Tableau III : Les principaux mécanismes de progression de l'IRC.

1. Evolution propre de la maladie causale	Glomérulonéphrites, maladies systémiques, polykystose rénale, maladies héréditaires, diabète, amylose
2. Auto-aggravation	Modification de l'hémodynamie glomérulaire, protéinurie, HTA, fibrose interstitielle
3. Anomalies métaboliques	Hyperparathyroïdie secondaire , acidose métabolique, anémie, dyslipidémie, tabagisme
4. Facteurs surajoutés	Obstruction, infections, déshydratation, insuffisance cardiaque, causes toxiques ou iatrogéniques

4. Diagnostic positif :

La démarche diagnostique comporte dans l'IRC plusieurs étapes :

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

4.1 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, calculée chez l'adulte par la formule **MDRD** et **CDK Epi** et chez l'enfant par celle de **Schwartz** [3, 8].

4.2 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 suivants:

- **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) [19].

Mais ces critères biologiques 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.

4.3 Diagnostic étiologique de l'IRC :

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 [17]:

-**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 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.

- **Néphropathie obstructive** : Tout obstacle chronique sur les voies urinaires peut entraîner une IRC. Plus l'obstacle sera levé tardivement, plus la récupération de la fonction rénale sera incomplète. L'examen clinique (notamment les touchers pelviens) et l'échographie des reins et des voies excrétrices doivent être systématiques [20].

4.4 Retentissements cliniques et biologiques de l'insuffisance rénale chronique :

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 [21].

Tous les tissus et organes peuvent être perturbés au cours de l'IRC, qui sera donc une constellation de signes cliniques et biologiques. Nous décrivons 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

5.1. Métabolisme des protéines, rétention azotée et dénutrition :

De nombreux métabolites résultant du catabolisme des protéines et des acides aminés s'accumulent au cours de l'IRC et sont considérés comme des "toxines urémiques" [16].

5.1.1. 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) [16,22].

5.1.2. 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 [16,22].

5.1.3. 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 [16].

5.1.4. 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 : [16]

- 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, méthylguanidine, acide guanidinosuccinique, acide hippurique, polyamines, homocystéine.
- Molécules de PM moyen peu diffusibles : parathormone, peptides, $\beta 2$ microglobuline.

Malgré de nombreux travaux, le rôle exact de 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 [22]).

Les symptômes de l'urémie (anorexie, nausées, vomissements, somnolence, malaise général) favorisent la malnutrition, qui est un important facteur de morbi-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.

5.2. 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 [19].

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 [23].

5.2.1. Péricardite urémique :

C'est une complication tardive de l'IRC. Souvent latente, elle est détectée par un électrocardiogramme et éventuellement une échocardiographie. 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 diminuée.

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. [14]

5.2.2. 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. [14]

5.2.3. Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) :

Elle s'observe chez 70 à 80% des malades débutant la dialyse. Elle est favorisée 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. [14]

5.2.4. 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 [23,24].

5.2.5. Athérosclérose :

Elle est fréquente au cours de l'IRC évoluée, secondaire à l'HTA ainsi qu'aux désordres lipidiques et phosphocalciques engendrés par l'IRC [23]

5.2.6. 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 [23].

5.3 Complications hématologiques :

5.3.1 Anémie :

L'anémie est pratiquement constante dans toute insuffisance rénale et est proportionnellement liée au degré de celle-ci. Son installation est très progressive ; elle est de ce fait relativement bien tolérée malgré des taux atteignant fréquemment 8g/dl d'hémoglobine à un stade avancé de l'IRC. Elle joue cependant un rôle important dans l'altération de l'état général des insuffisants rénaux en entraînant une asthénie, une dyspnée d'effort, parfois des manifestations coronariennes ou vasculaires périphériques, notamment chez les sujets âgés. L'anémie et la rétention de certains pigments confèrent aux insuffisants rénaux chroniques un teint particulier, pale et légèrement jaunâtre, qui est caractéristique.

L'anémie est normochrome, normocytaire, arégénérative. Les marqueurs ferriques sont normaux sauf en cas de spoliation sanguine associée. Cette dernière situation est assez fréquente et il faut y penser chaque fois que l'anémie paraît plus marquée que ne le voudrait le degré de l'insuffisance rénale. [25,26]

5.3.2 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 hémodialisés. 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 [22].

L'immunité humorale est inconstamment et moins profondément déprimée que l'immunité cellulaire. Le nombre de cellules B et l'effectif des différentes sous-populations sont diminués ; les taux d'immunoglobulines sériques sont normaux mais la réponse anticorps a été parfois trouvée diminuée. [22]

5.3.3 Troubles de l'hémostase : [25]

Il existe au stade avancé de l'IRC à la fois une tendance hémorragique et une tendance thrombotique.

La tendance hémorragique est favorisée par l'anémie et par des anomalies des fonctions plaquettaires (le nombre des plaquettes est le plus souvent normal). Le temps de saignement est allongé, l'adhésivité et l'aggrégabilité plaquettaires sont réduites probablement en rapport avec les toxines urémiques car le temps de saignement est amélioré par une meilleure dialyse. Cette thrombopathie urémique est proportionnelle au degré de l'anémie.

La tendance thrombotique est favorisée par l'hyperfibrinogénémie, l'élévation des facteurs V et Willebrand, l'élévation des concentrations plasmatiques des inhibiteurs de la fibrinolyse, l'hyperhomocystéinémie.

5.4. 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 et à l'HTA. [16]

5.4.1. 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 insuffisants rénaux chroniques. [14]

5.4.2. La polyneuropathie urémique : [27]

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.

5.5. Complications osseuses (ostéodystrophie rénale) : [28]

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.

5.5.1. 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'hyperrésorption 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 [28].

5.5.2. 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 ischio-pubiennes, 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 [28].

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'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 [16,27].

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.

5.6. 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 gastroduodénal 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 [23,24].
- 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 [24].

5.7. Perturbations endocriniennes :

5.7.1. 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. [14]

5.7.2. 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

suppresseur de la dopamine sur la sécrétion de la prolactine. Ces anomalies suggèrent un dysfonctionnement hypophysaire [16].

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 méno-métrorragies abondantes pouvant contribuer à l'anémie.

Le traitement comporte l'utilisation de progestatifs type Lutéran®, 5 mg matin et soir, soit de manière continue, ce qui supprime les règles, soit 20 jours par mois. Sa prescription s'avère également utile en tant que contraceptif.

Les grossesses, autrefois exceptionnelles, l'avortement spontané étant l'issue habituelle, deviennent plus fréquentes à condition d'une surveillance très précise [23].

5.7.3. 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 glycolyse hépatique, constituent des facteurs favorisant [15].

5.8. Anomalies cutanées : [14]

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.

6. Traitement de l'IRC et de ses complications :

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 [29].

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.

6.1 Le traitement conservateur : [29]

On désigne sous le terme de traitement conservateur, le traitement médical de l'IRC au stade pré-dialytique. Autrefois, ce traitement était purement palliatif, visant à seulement à ralentir l'accumulation de l'urée et à corriger les troubles métaboliques associés à l'urémie. Les régimes de restriction protidique sévère utilisés étaient responsables d'une grave dénutrition et d'une altération profonde de l'état général.

Ce traitement a pour but :

- Ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique : la néphroprotection.
- Prévenir les complications et les facteurs de risque associés à l'IRC.
- Préparer les patients au traitement de suppléance
- Réserver l'état nutritionnel
- Respecter la qualité de vie.

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

6.1.1 La néphroprotection : [29,30]

Elle utilise l'ensemble des mesures diététiques et pharmacologique permettant de réduire la protéinurie et de ralentir la progression de l'IRC ;

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 à savoir : la restriction protidique, choix des lipides, apport calorique, bilan de l'eau, du sodium et du potassium.

Traitement médicamenteux : 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 $Pu < 1g/24h$ et sans diabète

- $< 125/75$ mm/hg en cas de $Pu \geq 1g/24h$ 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 des effets cardioprotecteur et néphroprotecteur supplémentaires prouvés, tout en écartant au prime abord une sténose bilatérale des artères rénales.

Les suppléments calciques, apport martial, suppléments vitaminiques ainsi que la r-HuEPO en font partie. [9]

Prévention des accidents iatrogéniques : ajustement de la posologie des médicaments, prudence dans l'usage des produits de contraste iodés. [9]

6.1.2 Cardioprotection :

Elle vise à prévenir ou à limiter l'atteinte cardio-vasculaire, principale cause de mortalité et de morbidité chez les insuffisants rénaux.

Il s'y ajoute la prévention des complications métaboliques et cliniques de l'IRC (troubles phospho-calciques, hyperparathyroïdie secondaire, acidose métabolique, anémie, etc...). [9]

6.2. Traitement de suppléance :

6.2.1. 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.

6.2.2 La transplantation rénale :

De tous les traitements de l'IRC parvenue à son stade terminal, la transplantation rénale est indiscutablement celui qui apporte au patient la meilleure qualité de vie et la plus longue espérance de vie.

Une transplantation rénale peut être envisagée chez tout patient insuffisant rénal chronique, qu'il soit déjà en dialyse ou que celle-ci soit imminente à condition qu'il en exprime la volonté, que les risques n'excèdent pas les bénéfices escomptés et qu'il n'existe pas de contre-indications. La seule contre-indication absolue est l'existence d'un cancer métastasé. [9]

Les contre-indications temporaires sont les infections tant qu'elles ne sont pas parfaitement guéries, la tuberculose par exemple, et les antécédents de cancer, le délai d'attente étant en fonction du type de cancer. L'existence d'une sérologie HIV positive n'est plus depuis peu une

contre-indication absolue mais le recule manque encore pour tirer des conclusions définitives, mais sans cacher ses risques d'où l'importance de bien informer le patient (échec possible, complications des traitements immunosuppresseurs à court et à long terme). [9]

Chapitre 2 : Anémie au cours de l'insuffisance rénale chronique

1-Définition :

L'anémie est définie par la baisse du taux d'hémoglobine par unité de volume de sang en dessous des valeurs physiologiques [2].

La réduction du taux d'hémoglobine limite la possibilité du transport de l'oxygène des poumons vers les tissus.

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) l'anémie se définit par un taux d'hémoglobine :

- < 13 g/dl chez l'homme
- < 12 g/dl chez la femme non enceinte et enfant de 6 à 14 ans
- < 11 g/dl chez la femme enceinte
- < 14 g/dl chez le nouveau-né [29].

2-Physiopathologie de l'anémie secondaire à l'IRC :

L'anémie résulte toujours de la rupture de l'équilibre physiologique qui existe entre la production et la disparition des globules rouges. Elle fait appel à différents facteurs comme les pertes sanguines, l'accélération de l'hémolyse physiologique et l'insuffisance de production médullaire, la dilution, les divers facteurs carenciels et nutritionnels.

L'anémie chez les patients avec une insuffisance rénale chronique (IRC) est multifactorielle, due à un déficit en EPO, à une inhibition médullaire due aux toxines urémiques, à une diminution de la durée de vie des globules rouges liée aux pertes sanguines et à l'hémolyse, mais aussi à un déséquilibre de l'homéostasie du fer. [14]

Au fait, le rôle des globules rouges est de transporter l'oxygène jusqu'aux tissus. L'érythropoïétine est le principal facteur de croissance de l'érythropoïèse. Dans la plupart des tissus, la consommation d'oxygène détermine le débit circulatoire. Le rein fait exception. En effet, comme le débit de filtration glomérulaire (DFG) est constant, c'est le débit sanguin qui détermine la consommation d'oxygène. Concrètement, la réabsorption du sodium par le tube est constante, puisqu'elle dépend directement du DFG. Elle génère une transformation d'ATP en ADP, responsable d'une consommation d'oxygène également constante. A la fin de ce processus, en fonction du débit sanguin, la quantité résiduelle d'oxygène sert de signal aux cellules productrices d'EPO. Il s'agit des cellules fibroblastiques spécialisées qui sont contiguës aux

capillaires péri tubulaires du tube proximale [32]. Elles sont sensibles à la pression partielle d'oxygène dans ces capillaires.

Le rein est donc l'organe qui régule la production d'EPO. Entre 3 et 12 g/dl d'Hb, il existe une relation linéaire inverse entre le taux d'hémoglobine et le logarithme du taux d'EPO circulante ; au-delà de 12 g/dl, elle se stabilise au niveau le plus faible. En cas de diminution du DFG secondaire à une insuffisance rénale organique ou fonctionnelle, il apparaît une insuffisance de production d'EPO car le signal délivré aux cellules productrices est faussé [33]. Seuls les patients présentant une polykystose rénale sont peu anémiques de même, les patients présentant une maladie kystique acquise en hémodialyse voient leur anémie se corriger lors de l'apparition des kystes [6]

3-Classification étiologique de l'anémie [25, 34] :

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

En général, la classification étiologique de l'anémie est la suivante :

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

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

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

3.1 Anémie hypo proliférative:

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

-Carence nutritionnelle : vitamine B₁₂, acide folique, fer.

-Déficience au niveau des érythroblastes par infiltration de la moelle osseuse : leucémie, lymphome, myélome, tumeur métastatique, myélo-fibrose.

-Déficience endocrinienne : atteinte hypophysaire, surrénalienne, thyroïdienne, testiculaire.

-Maladies chronique : atteinte rénale, hépatique, granulomatose, infections.

3.2 Anémie hémolytique :

Le terme anémie hémolytique est utilisé pour décrire une anémie qui implique la fragilité anormale des globules rouges qui ont une durée de vie très courte. La moelle osseuse est

incapable de produire suffisamment de nouveaux globules rouges pour compenser la destruction prématurée de ceux-ci. Le type d'anémie hémolytique peut être catégorisé de façon plus précise selon l'endroit où se situe le problème. Le problème peut être dans le globule rouge lui-même (intrinsèque) ou ailleurs (extrinsèque). Il existe plusieurs types d'anémie hémolytique, causés par une grande variété incluant des facteurs héréditaires (exemples : anémie à hématies falciformes), des effets secondaires des médications, des troubles auto-immuns et des infections.

3.3 Anémie causée par perte sanguine :

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

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

4.L'anémie liée à l'insuffisance rénale chronique [34,35]

4.1 Défaut de production des érythrocytes par la moelle :

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

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

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

4.1.1 L'érythropoïétine :

L'EPO est une glycoprotéine composée d'un squelette protéique et de quatre chaînes d'hydrate de carbone constituant environ 40% de son poids moléculaire qui est égal à 34000 dalton. Au cours de la différenciation érythroblastique, les progéniteurs BFU-E et les cellules CFU-E qui en dérivent, sont sensibles à l'EPO. A ce stade aucune autre molécule ne peut se substituer à l'EPO. C'est une molécule hydrophobe très stable, résistant à la chaleur et à différents agents dénaturant comme l'urée, le phénol. Sa concentration plasmatique normale est de 5 à 25 mUI/ml.

4.1.2 Lieu de contrôle de la sécrétion de l'érythropoïétine :

Au cours de la vie fœtale jusqu'à parturition, la sécrétion d'EPO est majoritairement hépatique, alors que durant la vie extra-utérine, la vie adulte, la production devient à 90% rénale. Le gène de l'EPO se situe sur le chromosome 7 et est constitué d'environ 30000 paires de bases. Grâce à des procédés d'hybridation in situ, il a été possible de démontrer l'expression du gène de l'EPO dans les cellules péri-tubulaires corticales rénales. La production extra-rénale (10%) reste en grande partie hépatique et se situe dans les hépatocytes et probablement dans les cellules d'ilots et de kupffer. Malgré que le rein puisse compenser la baisse de production d'EPO lors des troubles hépatiques, le foie ne peut pas compenser la diminution pathologique de la production rénale d'EPO. Les mois qui suivent la naissance, les cellules responsables de la sécrétion sont de 85%. Sa synthèse est sous le contrôle de la pression partielle d'oxygène dans les tissus et de la valeur de l'hématocrite. La sécrétion d'EPO est élevée lorsqu'il existe :

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

4.1.3 Inhibiteurs circulants de l'érythropoïèse :

a-Toxines urémiques :

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

b-Parathormone :

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

4.2 Raccourcissement de la durée de vie des hématies : [4]

4.2.1 L'hémolyse extra-corporelle :

L'hyper-hémolyse extra-corporelle ne disparaît pas avec l'épuration extra-rénale quel qu'en soit la méthode. Elle a été rapportée à certaines toxines mal dialysées (notamment la méthylguanine) et la parathormone, qui augmenterait la fragilité osmotique des hématies.

4.2.2 Anomalies globulaires :

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

4.2.3 La schizocytose :

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

4.2.4 L'hypersplénisme :

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

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

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

4.2.5 L'hémolyse due à l'hémodialyse itérative :

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

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

4.3 Autres causes d'anémie au cours de l'IRC :

4.3.1 Les carences [4,36] :

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

a- La carence martiale :

L'étiologie majeure de cette carence est représentée par les hémorragies et les spoliations sanguines répétées pour les examens biologiques. Les causes majeures du syndrome

hémorragique sont une thrombopathie dont témoigne un allongement du temps de saignement, des anomalies d'adhésivité, d'agrégation plaquettaire et de la libération de facteur III plaquettaire.

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

b- La carence en folate :

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

c-La carence en vitamine C :

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

4.3.2 L'intoxication aluminique : [34]

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

4.3.3 Le syndrome inflammatoire : [34]

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

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

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

Le défaut de synthèse de l'érythropoïétine fait intervenir différentes cytokines comme l'IL1, le TNF alpha et l'interféron gamma. Ces cytokines interviendraient par un double mécanisme en

inhibant l'érythropoïèse et en diminuant la libération du fer à partir des stocks réticulo-endothéliaux. IL1 et le TNF alpha inhibent la maturation et la différenciation des BFU-E ainsi que la réponse des précurseurs érythroïdes à l'érythropoïétine.

5. Diagnostic de l'anémie des maladies rénales [2,3]

Les symptômes de l'anémie sont liés à son degré. Dans l'anémie chronique, l'adaptation à l'hypoxie se fait progressivement. En outre, l'état cardiaque et la respiration du malade jouent un rôle important dans ses possibilités d'adaptation ainsi que l'âge.

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

- En premier lieu, une pâleur cutanée et muqueuse, une polypnée et tachycardie d'effort, et pour des efforts de moins en moins marqués au repos : l'asthénie est nette ;
- A un stade plus grave on constate une polypnée permanente, avec tachycardie, et à l'auscultation du cœur un souffle systolique anorganique, voire plus tardivement des œdèmes des membres inférieurs ainsi que des signes d'anoxie cérébrale (céphalée, vertige, bourdonnement d'oreille).

Toute anémie chez un patient ayant une maladie rénale chronique doit être explorée quel que soit le stade de l'insuffisance rénale.

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

Avant toute prescription d'érythropoïétine, un bilan initial permet d'éliminer une cause d'anémie associée à la maladie rénale chronique. Il comporte au minimum :

- la numération complète avec compte des réticulocytes
- le bilan martial comprenant: fer sérique, transferrine, coefficient de saturation de la transferrine, ferritinémie ;
- la mesure de la CRP ;
- enfin la recherche de deux diagnostics différentiels : hypothyroïdie et gammopathie monoclonale.

Une consultation en hématologie se justifie après élimination d'une cause connue. Un bilan approfondi sera complété par un ou plusieurs des éléments suivants :

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

- la recherche de saignements gastro intestinaux, et gynécologiques,
- le dosage de la parathormone,
- les marqueurs d'hémolyse (haptoglobine, LDH, bilirubine),
- le dosage de la vitamine B12 et de la concentration en folates intra érythrocytaires,
- l'aluminémie,
- l'électrophorèse de l'hémoglobine,
- et le contrôle de la qualité de l'eau utilisée pour la dialyse.

5.1. Tolérance de l'anémie au cours de l'IRC :

L'anémie de l'insuffisance rénale est en générale bien tolérée. Au cours de toute anémie deux grands mécanismes peuvent concourir à maintenir le transport de l'oxygène à un taux satisfaisant :

- L'augmentation du débit cardiaque, qui accroît la quantité du transporteur d'oxygène qui par unité de temps vient ravitailler les tissus.
- La déviation vers la droite de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, qui favorise au niveau des capillaires systémiques, la libération de l'oxygène fixée sur l'hémoglobine due à l'élévation du 2-3 DPG

5.2. Morbidité cardio-vasculaire de l'anémie au cours de l'IRC

L'anémie est non seulement un problème fréquent lié à l'urémie, mais elle représente également un facteur de risque indépendant de morbidité et de la mortalité cardiaque chez les patients dialysés.

Cependant elle s'accompagne d'une élévation du débit cardiaque par augmentation de la fréquence cardiaque et du volume systolique. La résistance périphérique est basse tant par la diminution de la viscosité sanguine que par vasodilatation anoxique. La résistance au retour veineux diminue, et du fait l'activation du système sympathique, l'inotropisme et le chimiotropisme cardiaque augmentent. Ceci réalise des conditions de surcharge volumique chronique responsables d'une dilatation du ventricule gauche.

L'anémie augmente le facteur de risque de mortalité cardio vasculaire de 18% par pallier d'un gramme d'hémoglobine en moins. L'utilisation actuelle de l'EPO semble en grande partie résoudre ce problème par :

- une amélioration de la géométrie du ventricule gauche
- une correction de la dilatation du ventricule gauche
- une normalisation du débit cardiaque.

5.3. Biologie :

a-Hémogramme :

L'anémie de l'IRC est une anémie normochrome normocytaire arégénérative, en absence de tout facteur aggravant. Elle peut être surestimée en cas d'hémodilution, ou sous-estimée en cas d'hémoconcentration. [3]

b-Méthode de dosage de l'EPO [37] :

Jusqu'au clonage du gène de l'érythropoïétine permettant une production en quantité, les seules techniques de dosage de l'érythropoïétine consistaient à mesurer son activité biologique.

In vivo chez l'animal après blocage de la production de l'érythropoïétine endogène par transfusion ou hypoxie, l'activité érythropoïétique de l'échantillon à tester est proportionnelle à l'incorporation du fer dans les globules rouges nouvellement formés.

Invitro, l'activité érythropoïétique est mesurée en culture, en utilisant des cellules de moelle ou des cellules de foie fœtal de souris. Le dosage biologique long et fastidieux, reste peu précis car il peut détecter une activité sur l'érythropoïèse qui n'est pas médiée par l'érythropoïétine.

La production en grande quantité d'érythropoïétine par génie génétique a permis d'obtenir, chez l'animal des anticorps puissants à l'origine de méthodes radio immunologiques (RIA) permettant d'obtenir une technique de dosage sensible, reproductible et spécifique. Les résultats sont exprimés en unités internationales (UI). L'érythropoïétine est présente dans le sang et dans les urines ou il est possible de mesurer les variations de sa concentration sérique et de son excrétion par 24heures.

6. Traitement de l'anémie secondaire à l'IRC [3]

6.1 Traitement de l'anémie par des agents stimulant l'érythropoïèse

a-Indication de l'érythropoïétine :

L'érythropoïétine est indiqué dans le traitement de l'anémie des insuffisants rénaux chronique dialysés, le traitement de l'anémie symptomatique de l'insuffisance rénale chez les malades non encore dialysés, le traitement symptomatique des adultes atteints de tumeurs solides et traité par

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

chimiothérapie, le traitement de l'anémie symptomatique des adultes atteints de myélome multiples, de lymphome non hodgkinien et de bas grade ou de leucémie lymphoïde chronique, qui ont un déficit relatif en érythropoïétine et sont sous thérapie anti tumorale. La prévention de l'anémie du nouveau-né prématuré, de poids de naissance compris entre 750 et 1500g et dont l'âge gestationnel est inférieur à 34 semaines.

Après s'être assuré d'une cause curable de l'anémie autre que l'insuffisance rénale, un ASE doit être prescrit à tous les patients dont l'hémoglobinémie mesurée deux fois à 15 jours d'intervalle est inférieure à 11g/dl. Cela s'applique indifféremment aux patients ayant une maladie rénale chronique quel qu'en soit le stade, aux patients en hémodialyse ou en dialyse péritonéale, et aux patients transplantés rénaux.

b- Voie d'administration :

Les ASE peuvent être administrés par voie intra veineuse ou sous cutanée sauf pour l'érythropoïétine alpha qui ne doit pas être administrée par voie sous cutanée en raison de la majoration de risque d'érythroblastopénie. Chez les malades non hémodialysés la voie sous cutanée doit être privilégiée afin de préserver l'état des veines, pour les malades dialysés la solution doit être injectée en 2 minutes en intra veineuse en fin de dialyse.

c- Posologie et fréquence d'administration

Le traitement est divisé en deux phases :

- Phase de correction : administration sous cutanée, la posologie initiale est de 3x20UI/kg et par semaine. Cette posologie peut être augmentée toute les quatre semaines de 3x20UI/kg et par semaine, si l'augmentation de l'hématocrite n'est pas satisfaisante (<0,5% par semaine).
- Phase d'entretien : pour maintenir l'hématocrite entre 30 et 35% la posologie est d'abord réduite de moitié par rapport à la dernière dose administrée. Celle-ci est ensuite ajustée à l'intervalle d'une à deux semaines pour chaque malade.

Dans le cas d'une administration par voie sous cutanée, la dose hebdomadaire peut être administrée en une injection par semaine. Le traitement par l'érythropoïétine est normalement un traitement au long cours. Toutefois il peut être interrompu à tout moment, si cela paraît nécessaire.

d- Surveillance du traitement

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

Pendant la phase de correction initiale, l'hémoglobinémie doit être surveillée toutes les 2 à 4 semaines. Son augmentation doit être de 1-2g /dl /mois .une augmentation de l'hémoglobine de moins d'1g/dl justifie une augmentation de 25%.une augmentation supérieure à 2g/dl/mois justifie un arrêt momentané ou une diminution de la dose hebdomadaire de 25-50%.

e- La résistance au traitement par EPO[25]

La résistance à l'EPO est définie par l'impossibilité d'atteindre les concentrations cibles d'hémoglobine avec une posologie d'EPO supérieure à 300 UI/kg/semaine (voie intraveineuse) après 4-6 mois de traitement.

La résistance à l'EPO peut être liée à de nombreuses causes. La cause la plus fréquente est la carence martiale qui peut exister en début de traitement ou survenir secondairement comme conséquence de l'utilisation accrue de fer associée à l'accélération de l'érythropoïèse. Une supplémentation martiale doit être entreprise avant la mise en route du traitement par l'EPO.

Autres causes :

- Pertes sanguines chroniques
- Infections ou inflammation
- Hyperparathyroïdie
- Hypothyroïdie
- Intoxication par l'aluminium
- Hémoglobinopathies
- Déficit en folate ou en vitamine B₁₂
- Myélome multiple
- Néoplasies, dénutrition, hémolyse
- Insuffisance de dialyse

En pratique en cas d'apparition soudaine d'une résistance à l'EPO, il est conseillé de rechercher immédiatement les anticorps anti EPO et d'arrêter le traitement par EPO.

-

f- Complications liés aux ASE [4]

● **L'hypertension artérielle**

N'est pas provoquée par l'augmentation de l'hémoglobine circulante mais semble être en relation avec une augmentation des résistances périphériques.

● **Augmentation du nombre de plaquette**

Pour éviter les complications potentielles d'une thrombose, la numération des plaquettes devra être contrôlée régulièrement pendant les 8 premières semaines du traitement par le Neo Récormon

● **Coagulation du circuit extra corporel**

Ces problèmes pourraient être causés par l'augmentation de l'hématocrite, la normalisation du temps de saignement et l'agrégation des plaquettes après correction de l'anémie rénale. Afin d'éviter une coagulation du circuit une augmentation des doses de l'héparine est nécessaire au cours des dialyses.

● **Thrombose de la FAV**

Survient plus fréquemment pendant le premier mois de traitement. Cette thrombose survient chez des patients présentant des anomalies préexistantes au niveau de la fistule (sténose, anévrisme) et il est recommandé de proposer une vérification fonctionnelle de la fistule avant d'initier le traitement par l'érythropoïétine et de prévenir le risque par l'administration d'acide acétyl salicylique.

● **La carence en fer**

Le traitement par l'érythropoïétine modifie le métabolisme du fer du fait de l'augmentation de l'érythropoïèse. Ainsi une diminution de la ferritinémie lors du traitement indique que le fer est mobilisé pour l'érythropoïèse, témoignant l'effet de l'érythropoïétine.

Le développement d'une carence importante en fer peut être une raison de réponse insuffisante au traitement par l'érythropoïétine. Une supplémentation en fer devrait prévenir cette carence dont il faut apprécier l'importance par une évaluation systématique des réserves en fer, avant et après traitement. Ainsi une supplémentation orale de 200 à 300 mg de fer ferreux est recommandée

lorsque la ferritinémie est inférieure à 100 microgramme par litre ou le coefficient de saturation de la transferrine inférieur à 20%.

- **Le potassium**

Une surveillance régulière de la kaliémie doit être effectuée au cours du traitement par érythropoïétine et, en cas d'élévation de la kaliémie il convient de suspendre le traitement jusqu'à normalisation de la kaliémie.

- **Phosphates sériques**

Une légère augmentation du taux sérique a été observée durant les premiers mois du traitement.

- **Formation d'anticorps contre l'érythropoïétine**

Cette formation provoque une érythroblastopénie qui est une affection hématologique rare, définie par l'absence d'érythroblaste dans la moelle osseuse, avec respect des autres lignées. Le diagnostic peut être suspecté par un compte de réticulocyte inférieur à 10 milliards par litre. La concentration d'hémoglobine chute rapidement d'environ 3 g/dl/semaine, un compte de réticulocyte supérieur à 20 milliard/l exclut le diagnostic. S'associe à cet arrêt de l'érythropoïèse, une augmentation de la ferritinémie et de la saturation en transferrine.

- **Avantage du traitement par l'érythropoïétine**

Le traitement par l'EPO diminue voire élimine les besoins transfusionnels, stimule l'érythropoïèse qui conduit à une réduction de la surcharge martiale. L'augmentation de l'hématocrite s'accompagne d'une amélioration de la qualité de vie, de l'humeur, de la coloration de la peau, de l'activité sociale, de la fonction myocardique, de l'état général et des conditions physiques. L'EPO corrige les anomalies de l'hémostase primaire de l'insuffisance rénale chronique en particulier le temps de saignement. Cet effet n'est pas totalement expliqué par l'élévation de l'hématocrite mais pourrait être en rapport avec une action directe sur la lignée mégacaryocytaire.

6.2 Traitement de l'anémie par Transfusion sanguine^[4]

Les transfusions doivent être évitées autant que faire se peut chez les malades insuffisants rénaux chroniques et chez les patients en attente de transplantation (risque d'allo immunisation et de VIH SIDA, inhibition de l'érythropoïèse).

Les seules indications des transfusions chez ces patients sont :

- une anémie symptomatique (asthénie , vertiges , ischémie , douleur thoracique , tachycardie , retentissement sur l'activité physique , céphalée , sueur froide , dyspnée ,douleurs thoraciques, etc. ..)

- un facteur de risque associé tel que : Le diabète, l'insuffisance cardiaque, la coronaropathie, l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, le grand âge ; Une aggravation aigue de l'anémie par perte sanguine (hémorragie ou chirurgie), ou hémolyse.

6.2.1. Prévention des risques transfusionnels non justifiés

Si la transfusion est un geste indispensable en cas d'hémorragie et d'hyper hémolyse aigue menaçant la vie du malade, elle n'est pas toujours nécessaire dans un état d'anémie chronique. L'anémie chronique est souvent bien tolérée et sous surveillance médicale en particulier en milieu hospitalier des chiffres de 6 g d'hg pour 100 ml ou moins ne comportent pas nécessairement une indication de transfusion.

Lorsque l'anémie relève d'une cause facilement curable (déficit en vitamine B12, en acide folique et en fer), il est exceptionnel que la transfusion soit utile, l'efficacité de l'érythropoïèse dès le début du traitement compense très rapidement l'anémie.

Le traitement systématiquement d'une anémie bien tolérée de cause inconnue par des transfusions sanguines avant le diagnostic étiologique de celle-ci est une faute thérapeutique grave. Toute anémie doit être explorée et éventuellement confiée au spécialiste autant que possible avant la transfusion.

Les transfusions sanguines doivent être réservées à la seule situation où il n'existe de place pour aucune thérapeutique.

6.2.2. Quantité de globule rouge à transfuser

Chez un sujet ayant une anémie hémorragique on cherche d'abord à rétablir un état hémodynamique satisfaisant puis à compenser les pertes tant qu'elles se poursuivent. Chez tous autres sujets, la quantité de globule rouge à transfuser dépend du degré d'anémie, du taux d'hémoglobine que l'on veut atteindre, de la masse globulaire.

6. 2.3. Prévention du syndrome frissons hyperthermie

Il faut utiliser du sang déleucocyté et éventuellement faire des transfusions sous corticoïde.

6. 2.4. Le respect des règles de compatibilité

La vérification du groupe sanguin du concentré érythrocytaire à transfuser et de celui du malade à l'aide des réactifs spécifiques est obligatoire, de même que la RAI.

Chez un patient dont la maladie expose au risque de transfusions multiples (hémopathies malignes), il est très souhaitable de faire avant toute transfusion un << phénotype complet >>, c'est-à-dire une étude non seulement des antigènes ABO et D, mais aussi des autres antigènes du système rhésus et les antigènes des systèmes de groupe KELL, KIDD, DUFFY.

Chez les sujets polytransfusés, il faut régulièrement rechercher les agglutinines irrégulières pour dépister et prévenir les accidents ou incidents d'allo immunisation. Une bonne pratique consiste à effectuer une recherche d'agglutinine irrégulière toutes les cinq transfusions.

Pour cela il faut un panel d'hématies test suffisamment étendu, et des techniques couvrant l'ensemble des possibilités d'identification, par exemple incluant un test de coombs IgG pour dépister un anti-Duffy, un test de coombs complet avec des hématies trypsines pour dépister un anti-jka ou anti-Léa.

Si la recherche d'agglutinines est effectuée dans de bonnes conditions techniques, et placées au bon moment grâce à une collaboration étroite entre le clinicien et le biologiste, elle devrait permettre de contrôler parfaitement la sécurité des transfusions des polytransfusés.

Outre la recherche d'agglutinines irrégulières, l'épreuve de compatibilité au laboratoire permet d'assurer également une bonne sécurité transfusionnelle. Cette épreuve permet une sélection du sang compatible pour le receveur par l'identification des anticorps immuns.

● **Accidents immunologiques**

La destruction des globules rouges transfusés est la plus grave ; elle survient soit du fait d'anticorps naturels (incompatibilité ABO) chez le receveur, soit en raison de la présence chez le receveur d'agglutinines irrégulières qui sont acquises par immunisation contre des groupes rares. L'anticorps est alors difficile à identifier. La destruction des globules rouges du receveur peut entraîner des accidents graves quand, par erreur, du sang contenant des anticorps immuns anti-A ou anti-B (hémolysines) est transfusé à un receveur A ou B. Les tableaux réalisés dans les deux cas sont variables :

• **Hyper hémolyse aigue par incompatibilité érythrocytaire**

- Chez un malade conscient, c'est l'apparition des céphalées, des douleurs lombaires, et des frissons qui donnent l'alerte quelle qu'en soit la quantité de sang perfusée. L'hypotension artérielle est habituelle, l'élévation thermique est souvent retardée.
- Chez un malade sous anesthésie, seul le collapsus signale l'accident ou un syndrome de défibrination aiguë. La suspicion d'un tel accident impose l'arrêt de la transfusion, et la recherche de la preuve (il s'agit presque toujours d'une erreur de groupe quelle qu'en soit la cause : culot globulaire destiné à un autre patient, erreur de groupage, homonymie...)

Le traitement impose l'arrêt immédiat de la transfusion, l'apport des macromolécules, la transfusion de sang compatible et au besoin l'exsanguinotransfusion d'urgence, le risque majeur étant l'anurie qui peut se révéler quelques heures après un accident transfusionnel initialement méconnu.

• **Ictère retardé**

Il s'agit habituellement d'un accident hémolytique lié à un conflit entre les agglutinines irrégulières. Elle doit être évitée par la recherche systématique d'agglutinines irrégulières tout particulièrement chez les malades à risque.

• **Autres accidents immunologiques**

- Allo immunisation anti-leucocyte : surtout gênante pour les transfusions des plaquettes qu'elles rendent inefficaces.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

- Syndrome frissons hyperthermie : il comporte des frissons et un clocher thermique avec céphalées durant la transfusion. Il s'agit d'un accident bénin dû à l'existence d'anticorps anti-HLA acquis par immunisation antérieure du malade et nécessitant l'emploi ultérieur de sang déleucocyté.

6.2.5. Accidents allergiques

Urticaire, prurit, œdème de Quincke, crise d'asthme sont rares. Ils sont dus à des anticorps actifs sur les IgA du malade, ou la présence de divers allergènes dans le sang.

6. 2.6. Accidents infectieux

Le choc endotoxinique par contamination bactérienne massive :

Il est secondaire aux effets d'endotoxines bactériennes contenues dans le sang transfusé.

Il entraîne un collapsus grave accompagné de céphalée intense, d'agitation, de douleurs abdominales (et non lombaires), de vomissement et de diarrhée.

Le diagnostic est rapidement confirmé par la découverte des bacilles (gram négatif le plus souvent) qui pilule dans le flacon. Malgré le traitement, l'évolution est souvent mortelle. Ce type d'accident survient surtout après transfusion plaquettaire, car ces produits sont conservés à température ambiante favorisant ainsi la multiplication des germes.

Le traitement impose l'arrêt immédiat de la transfusion de sang, un remplissage vasculaire, une antibiothérapie à doses massives, et une corticothérapie à forte dose.

Transmission des infections parasitaires :

La transmission du paludisme est exceptionnelle en zone impaludée. C'est l'infection parasitaire la plus fréquemment rencontrée au Mali. Ce parasite survit environ trois semaines dans le sang conservé. Il est responsable du paludisme post transfusionnel. Cet accident est prévenu par l'administration systématique d'un anti paludique au receveur.

La transmission d'autres infections parasitaires telles que la toxoplasmose, la trypanosomiase et la filariose est possible, mais elle semble exceptionnelle dans notre pays.

Infections virales :

Les risques d'infection virale par la transfusion varient selon les types de virus. Ce risque est plus important pour les virus de l'hépatite virale et le CMV. Il est plus faible pour d'autres virus dont l'EBV, le parvovirus B19 et l'HIV (le risque résiduel est de 1 p 100 000 unités aux Etats Unis en 1990, 1/200 000 unités en France ; il est élevé dans les pays à forte prévalence de l'infection, en RCI il est de 0,54% à 1,06%), le virus HTLV1, les rickettsies ...etc. Si la recherche d'antigène HBS et d'anti-HIV est systématique au Mali, celle des anticorps anti-VHC ou d'anti-HBe ne l'est pas.

6. 2.7. Accidents de surcharge

Accidents mécaniques :

Ils s'observent, chez les sujets en insuffisance cardiaque et âgés, au cours des perfusions de sang trop rapides. La conséquence est un œdème aigue du poumon. Pour les éviter, il faut transfuser très lentement des concentrés globulaires (ne pas dépasser 8 ml/heure) et limiter autant que possible les indications de la transfusion.

Accidents de surcharge en citrate avec hypocalcémie

Ils sont possibles en cas de transfusion massive ou d'exsanguino-transfusion et doivent être prévenus par l'injection du gluconate de calcium à 10% (10 ml) ou de chlorure de calcium (2,5 ml) pour 500 ml de sang transfusé.

Surcharge ferrique

Chaque litre de sang apporte 500 mg de fer. La répétition des transfusions comporte un risque d'hémochromatose chez les sujets qui ne saignent pas et donc ne perdent que très peu de fer. La desferrioxamine retarde cette complication.

6.2.8. Les Autres complications

Une embolie gazeuse peut s'observer lors d'une suppression pour accélérer la transfusion sanguine. Des arrêts cardiaques par diminution du débit cardiaque avec vasoconstriction périphérique, et fibrillation ventriculaire peuvent apparaître lors des transfusions par du sang à

température trop basse. Ces accidents sont prévenus par un réchauffage du sang à 37°C avant transfusion.

6.3. Apport en fer

L'absorption digestive du fer est faible chez les patients urémiques. Il existe une perte obligatoire de fer au cours de l'hémodialyse. L'apport en fer vise à atteindre les objectifs suivants :

- une ferritinémie supérieure à 100µg/l, et :
- une saturation de la transferrine supérieure à 20%
- un pourcentage de globule rouge hypochrome < à 6%
- une concentration en hémoglobine des réticulocytes > à 29pg/cellule.

Tous les patients dialysés ayant une anémie traitée par l'ASE doivent recevoir une supplémentation martiale pour atteindre les cibles d'hémoglobine. La voie intra veineuse est la voie optimale chez les patients en hémodialyse. La dose optimale de fer est de 25 à 150 mg/semaine. L'administration du fer est arrêtée lorsque la ferritinémie est supérieur à 500µg/l. La posologie : 100mg de vénofer dans 100cc de sérum glucosé 5%. Les règles de bonne pratique médicale européenne recommandent une ferritinémie entre 200-500µg/l et recommande une saturation de la transferrine supérieure à 20%.

6. 4. Traitement adjuvant

6.4.1 Folates, vitamine B12

Une supplémentation systématique en acide folique n'est pas nécessaire pour l'hématopoïèse chez le patient insuffisant rénal. Une carence sera spécifiquement recherchée s'il existe une macrocytose et chez les patients ayant une dénutrition protidique.

6.4.2 Vitamine C

Une supplémentation en vitamine C est recommandée chez les patients ayant une surcharge en fer avec déficit fonctionnel. Elle permet une meilleure correction de l'anémie, une diminution de la ferritinémie, une augmentation de la saturation en transferrine et une diminution du

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

pourcentage de globules rouges hypochromes. L'oxalémie sera surveillée en cas de prescription au long cours.

Méthodologie :

1. Cadre d'étude et lieu d'étude :

L'étude s'est déroulée à Bamako, capitale de la République du Mali singulièrement dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G. Le CHU du Point G comporte 20 services médico-chirurgicaux dont le service de néphrologie et d'hémodialyse.

Ce service comprend trois (3) unités d'hémodialyse et 12 salles d'hospitalisation pour un total de 35 lits dont 17 lits en néphrologie principale et 18 lits en néphrologie annexe avec respectivement neuf et trois salles d'hospitalisation. Le personnel médical est composé de : 1 professeur titulaire, 3 maîtres assistants, 5 néphrologues, les DES en formation.

2. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive à collecte rétrospective des données.

3. Période d'étude :

L'étude s'est déroulée sur une période de 18 mois allant du 1^{er} janvier 2017 au 30 juin 2018.

4. Population d'étude :

L'étude portait sur les patients atteints d'insuffisance rénale chronique hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

4. Echantillonnage :

L'échantillonnage prenait en compte tout patient insuffisant rénal chronique souffrant d'anémie sévère hospitalisé dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G de janvier 2017 à juin 2018.

5. Critères d'inclusion : Ont été inclus : les patients insuffisants rénaux chroniques (clairance < 60 ml/min/1,73m²) avec un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 5 g/dl hospitalisés dans le service de néphrologie du CHU du point G du 1^{er} janvier 2017 au 30 juin 2018.

6. Critères de non inclusion : N'ont été pas inclus :

- Patients insuffisants rénaux chroniques ayant un taux d'hémoglobine supérieur à 5 g/dl.
- Patients insuffisants rénaux chroniques non consentants.
- Patients insuffisants rénaux chroniques suivis et/ou hospitalisés dans le service en dehors de la période d'étude.

7. Recueil des données :

a. Instrument de collecte : Fiche d'enquête individuelle préétablie

b. Plan de collecte des données :

- Variables de l'étude : Les variables suivantes regroupées en 4 volets seront analysées :
 - Variables sociodémographiques : âge, sexe, profession, ethnie, niveau d'étude, statut matrimonial (célibataire, marié, divorcé, veuf), résidence.
 - Variables socio-économiques : niveau socio-économique bas, niveau socio-économique moyen, niveau socio-économique élevé.
 - Variables cliniques : signes fonctionnels d'intolérance d'une anémie sévère (la douleur thoracique, vertiges, céphalée, dyspnée, palpitation, asthénie, retentissement sur l'activité physique) ; souffle(s) cardiaque(s) à l'auscultation
 - Variables biologiques : Numération formule sanguine(NFS) ; le bilan martial (coefficient de saturation de la transferrine, ferritine, fer sérique) ; calcium, phosphore, protéinurie de 24H, folates ; vitamines B12 ; le bilan d'hémolyse (recherche de schizocytes, haptoglobine, LDH, test de coombs direct).
 - Une échographie rénale pour préciser la taille et l'échostructure des reins.
 - Variables thérapeutiques : Transfusion sanguine : une ou plusieurs poches

Supplémentation en fer : voie orale ou parentérale

Supplémentation en vitamine B12 et en folates

- Les données ont été saisis sur le logiciel Epi info
- Analyse des données : les données ont été analysées sur le logiciel SPSS 20 version française.

Définitions opérationnelles :

- Prévalence (Nombre de maladies ou de malades présents à un moment donné dans une population que le diagnostic ait été porté anciennement ou récemment).
- Anémie sévère (taux d'hémoglobine ≤ 5 g/dl).
- Anémie normocytaire (anémie associée à un VGM=80fl)
- Anémie macrocytaire (anémie associée à un VGM ≥ 100 fl)
- Anémie microcytaire (anémie associée à un VGM inférieur à 80 fl).

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

- Anémie normo chrome (anémie associée à un CCMH (32-36,0) g/dl et/ou un TGMH (28- 32) pg)
- Anémie hypochrome (anémie associée à une CCMH <32 g/dl et/ou un TGMH <28 pg)
- Anémie régénérative (anémie associée à un taux de réticulocytes supérieur à 120000 cellules/mm³)
- Anémie arégénérative (anémie associée à un taux de réticulocytes inférieur ou égal à 120000 cellules/mm³)
- Carence martiale absolue (anémie associée à une ferritinémie < 100 µg/l et un coefficient de saturation < 20%)
- Carence martiale fonctionnelle (anémie associée à un coefficient de saturation < 20%,un fer sérique<50 µg/dl une ferritinémie >1000 ng/ml)
- Anémie hémolytique mécanique (anémie associée à une lyse des hématies se caractérisant par la présence de schizocytes dans le sang)
- Anémie hémolytique immunologique (anémie associée à une lyse des hématies se caractérisant par un test de coombs direct positif).
- Insuffisance rénale chronique (Débit de filtration glomérulaire inférieur à 60 ml/min /1,73m² pendant au moins 3 mois).
- Insuffisance rénale chronique légère (débit de filtration glomérulaire compris entre 60 et 89 ml/min/1,73m²).
- Insuffisance rénale chronique modérée (débit de filtration glomérulaire compris entre 30 et 59 ml/min/1,73m²).
- Insuffisance rénale chronique sévère (débit de filtration glomérulaire compris entre 15 et 29ml/min/1,73m²).
- Insuffisance rénale chronique terminale (débit de filtration glomérulaire inférieur à 15ml/min/1,73m²).
- Protéinurie de 24h (quantité de protéines excrétée dans les urines de 24h), elle peut être :
 - minime (protéinurie inférieure à 1g/24h)
 - modérée (protéinurie comprise entre 1 et 3g/24h)
 - massive (protéinurie supérieure à 3g/24h).
- Echec thérapeutique: C'est une situation dans laquelle se trouve un malade dont le traitement médical n'a pas /plus d'effet thérapeutique.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

- Niveau socio-économique : Qui se rapporte à l'économie et à la société et à leurs relations mutuelles.

- Evolution favorable : Augmentation du taux d'hémoglobine après traitement.

8. Exploitation et analyse des données :

Le test de X^2 a été utilisé pour comparer nos proportions avec un seuil de probabilité $P \leq 0,05$.

Considération éthique : l'anonymat des patients a été garanti après obtention du consentement éclairé.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Résultats :

Tableau IV: Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectifs	Proportion en %
Feminin	17	65,4
Masculin	9	34,6
Total	26	100,0

Le sexe féminin a été majoritaire.

Tableau V: Répartition des patients selon l'âge

	Effectifs	Proportion en %
Moins de 30 ans	7	26,9
[30 - 40 [3	11,5
[40 - 50 [6	23,1
50 ans et plus	10	38,5
Total	26	100,0

L'âge moyen a été de 40 ans.

L'écart type a été : 32,62

Les âges extrêmes ont été 15 et 67 ans.

Tableau VI: Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnies	Effectifs	Proportion en %
Peulh	6	23,1
Bambara	4	15,4
Sarakolé	4	15,4
Dogon	4	15,4
Autres	4	15,4
Malinké	3	11,5
Sonrhai	1	3,8
Total	26	100

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Tableau VII: Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectifs	Proportion en %
Ménagère	15	57,7
Paysan	3	15,2
Etudiants	2	7,6
Elève	2	7,6
Fonctionnaire	1	3,8
Ouvrier	1	3,8
Planton	1	3,8
Éleveur	1	3,8
Total	26	100,0

Une malade sur deux a été une ménagère.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les antécédents

Antécédents	Effectifs	Proportion en %
HTA	21	80,5
UGD	5	22,7
Bilharziose	4	19
Dysurie	4	19
Pollakiurie	4	19
Brulure mictionnelle	3	14,3
Hématurie	2	10,5
Douleur lombaire	2	10,5
Accès palustre	2	10,5
Antécédents chirurgicaux	2	10,5
Diabète	1	3,8

La majorité des patients a été hypertendue.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

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

Taux d'hémoglobine(g/dl)	Effectifs	Proportion en %
[2-3[2	7,7
[3-4[8	30,8
[4-5]	16	61,5
Total	26	100

Le taux d'hémoglobine moyen a été de 4,10g/dl ± 0,64.

Les taux d'hémoglobine extrêmes ont été 2 et 5 g/dl.

Tableau X : Répartition des patients selon le type d'anémie à la NFS

Type d'anémie	Effectifs	Proportion en %
Anémie microcytaire hypochrome	13	50
Anémie normocytaire hypochrome	7	27
Anémie normocytaire normochrome	6	23

L'anémie microcytaire hypochrome a été observée chez un malade sur deux.

Tableau XI : Répartition des patients selon la symptomatologie de l'anémie

Symptomatologie	Effectifs	Proportion en %
Asthénie	20	76,9
Vertige	20	76,9
Dyspnée d'effort	19	73,1
Céphalée	18	69,2
Anorexie	15	57,7
Insomnie	7	26,9
Fatigabilité	5	19,2
Douleur thoracique	3	11,5
Palpitation	3	11,5

Le vertige, l'asthénie, la dyspnée d'effort et la céphalée ont été les principaux signes.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Tableau XII: Répartition des patients selon les signes d'intolérance de l'anémie

Signes d'intolérance	Effectifs	Proportion en %
Asthénie	20	76,0
Vertige	20	76,0
Dyspnée d'effort	18	72,0
Céphalée	18	72,0
Tachycardie	10	40,0
Douleur thoracique	3	12
Orthopnée	2	8,0

Les signes d'intolérance de l'anémie ont été l'asthénie, le vertige, la dyspnée d'effort et la céphalée.

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction de la présence de décompensation cardiaque.

Décompensation cardiaque	Effectifs	Proportion en %
Oui	12	46,15
Non	14	53,85
Total	26	100

Un malade sur deux n'a pas eu de signe de décompensation.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes de décompensation cardiaque (n=12)

Signes de decompensation	Effectifs	Proportion en %
Turgescence jugulaire	10	38,5
Reflux hépato-jugulaire	6	23,1
Souffle d'insuffisance mitrale	6	23,1
Orthopnée	2	7,6
Hépatomégalie	1	3,8

La turgescence jugulaire a été le signe de décompensation le plus fréquent.

Tableau XV : Répartition des patients selon le traitement reçu

Traitement reçu	Effectifs	Proportion en %
Transfusion sanguine	25	96,2
Fer	18	69,2
Erythropoietine	3	11,5

La transfusion sanguine a été le principal traitement.

Tableau XVI : Répartition des patients selon l'évolution clinique à la sortie

Evolution à la sortie	Effectifs	Proportion en %
Favorable	19	73,1
Non favorable	2	7,7
Décès	5	19,2
Total	26	100

L'évolution a été favorable dans la majorité des cas.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Tableau XVII : Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine avant et après traitement.

Taux d'hémoglobine	Avant traitement	Après traitement
[2-3[2	0
[3-4[8	1
[4-5]	16	1
>5	0	19

Les patients ont eu fréquemment une augmentation du taux d'hémoglobine après traitement.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les complications de l'anémie

Complications de l'anémie	Effectifs	Proportion en %
Hypertrophie ventriculaire	17	77,3
HTA	8	36,4
Insuffisance ventriculaire	4	18,2
AVC	1	4,5

L'hypertrophie ventriculaire a été la complication la plus fréquente.

Tableau XIX : Répartition des patients selon l'étiologie de l'IRC

Etiologies	Effectifs	Proportion en %
N.vasculaires	13	50
N.indéterminées	6	23,1
N.glomérulaires	5	19,2
N.tubulo-interstitielles	1	3,8
N.héréditaires	1	3,8

La moitié des patients avait une néphropathie vasculaire d'origine hypertensive.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Tableau XX : Répartition des patients en fonction de la clairance de la créatinine

Clairance de la créatinine	Effectifs	Proportion en %
Modérée	1	3,8
Sévère	7	26,9
Terminale	18	69,2
Total	26	100

L'IRC au stade terminal a été souvent observée.

Tableau XXI : Répartition des patients selon le taux de réticulocytes

Taux de réticulocytes	Effectifs	Proportion en %
≤ 120000	25	96.2
>120000	1	3.8
Total	26	100

L'anémie a été arégénérative dans la quasi-totalité des cas.

Tableau XXII : Répartition des patients selon la protéinurie de 24 heures

Protéinurie de 24 heures	Effectifs	Proportion en %
Minime	15	57,7
Modérée	8	30,8
Massive	3	11,5

Un malade sur deux a eu une protéinurie minime.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction des résultats de l'échographie rénale

Echographie rénale		Effectifs	Proportion en %
Taille	Normale	3	11,5
	Diminuée	22	84,6
	Augmentée	1	3,8
Echostructure	Hypoéchogène	2	7,7
	Hyperéchogène	18	69,2
	Isoéchogène	6	23,1
Différenciation	Bonne	0	0
	Mauvaise	26	100

La diminution de la taille des reins a été fréquente.

Les reins ont été souvent hyperéchogènes.

La différenciation mauvaise a été constante.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction du bilan phosphocalcique

Bilan phosphocalcique	Effectifs	Proportion en %
Calcémie Diminuée	24	92,3
Normale	2	7,7
Phosphorémie Augmentée	23	88,5
Normale	3	11,5

L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie ont été quasi-constantes

Tableau XXV : Répartition des 11 patients en fonction du bilan martial

Bilan martial	Effectifs	Proportion en %
Carence martiale absolue	2	18
Carence martiale fonctionnelle	1	9
Bilan martiale normal	8	73
Total	11	100

Le bilan martial, lorsqu'il a été réalisé, a été normal de façon fréquente.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine et le sexe

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Sexe	
	Masculin	Féminin
[2-3[1 (50%)	1(50%)
[3-4[3 (37,5%)	5(62,5%)
[4-5]	5(31,2%)	11(68,8%)
Total	9(34,6)	17(65,4)

Chi carré =0,312 ddl=2 P=0,291

L'anémie a été indépendante du sexe.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine et l'âge.

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Age	
	< 50 ans	≥ 50ans
[2-3[1	1
[3-4[5	3
[4-5]	11	5
Total	17	9

Chi carré = 3,519 ddl = 6 P =0,778

L'anémie a été indépendante de l'âge.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine et l'évolution du taux d'hémoglobine après traitement.

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Evolution du taux d'hémoglobine après traitement					
	Augmenté		Stationnaire		DCD	
	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non
[2-3[1(50%)	1(50%)	0(0%)	2(100%)	1(50%)	1(50%)
[3-4[6(75%)	2(25%)	1(12,5%)	7(87,5%)	1(12,5%)	7(87,5%)
[4-5]	12(75%)	4(25%)	1(6,2%)	15(93,8%)	3(18,8%)	13(81,2%)
Total	19(73,1%)	7(22,9%)	2(7,7%)	24(92,3%)	5(19,2%)	21(80,8%)

Il y a eu une augmentation du taux d'hémoglobine chez les malades ayant 4 à 5g/dl d'hémoglobine.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Tableau XXIX : Répartition des 19 patients selon les résultats de la goutte épaisse

Goutte épaisse	Fréquences	Pourcentages(%)
Positive	2	10,5%
Négative	17	89,5%

La goutte épaisse a été négative chez la majorité des patients.

Tableau XXX : Répartition des 14 patients selon le type d'hémolyse

	Positif	Négatif
Présence de schizocytes	1(7,1%)	13(92,9%)
Test de Coombs direct	0(0%)	14(100%)
Test de Coombs indirect	0(0%)	14(100%)

L'hémolyse immunologique n'a pas été retrouvée chez nos patients.

Tableau XXXI : Répartition des 19 patients selon le taux d'hémoglobine et les résultats de la goutte épaisse.

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Goutte épaisse	
	Positif	Négatif
[2-3[0	0
[3-4[1	6
[4-5]	1	11
Total	2	17

Chi carré =0,166

ddl =1

P = 0,158

L'anémie a été indépendante du paludisme.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Tableau XXXII : Répartition des 14 patients selon la présence des schizocytes dans le sang et le taux d'hémoglobine.

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Présence de schizocytes	
	Oui	Non
[2-3[0	1
[3-4[0	5
[4-5]	1	7
Total	1	13

Chi carré = 0,808

ddl = 2

P = 0,636

Tableau XXXIII : Répartition des 11 patients selon le bilan martial et le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Bilan martial		
	Carence martiale absolue	Carence martiale fonctionnelle	Bilan martial normal
[2-3[1	0	2
[3-4[0	1	0
[4-5]	1	0	6
Total	2	1	8

La majorité des patients ayants un bilan martial normal avait un taux d'hémoglobine compris entre 4 et 5 g/dl.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine et l'étiologie de l'IRC.

Taux d'hémoglobine(g/dl)	Etiologies de l'IRC				
	N.vasculaires	N.indéterminées	N.glomérulaires	N.interstitielles	N.héréditaires
[2-3[0	0	1	1	0
[3-4[4	2	2	0	0
[4-5]	10	3	2	0	1
Total	14	5	5	1	1

$\chi^2 = 1,253$

ddl= 1

P=0,26

Tableau XXXV : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine et le stade de l'IRC

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Stades de l'IRC		
	IRC modérée	IRC sévère	IRC terminale
[2-3[0	1	1
[3-4[0	2	6
[4-5]	1	4	11
Total	1	7	18

L'anémie sévère a été fréquente chez les patients au stade d'IRC terminale.

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine et les complications cardio-vasculaires de l'anémie.

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Complications cardio-vasculaires de l'anémie			
	HVG	HTA	IVG	AVC
[2-3[0	1	0	0
[3-4[5	3	1	1
[4-5]	12	4	3	0
Total	17	8	4	1

L'hypertrophie ventriculaire gauche a été la complication cardio-vasculaire la plus fréquente.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Tableau XXXVII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine et le devenir des patients après traitement.

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Devenir des patients après traitement	
	Vivants	DCD
[2-3[1	1
[3-4[7	1
[4-5]	13	3
Total	21(81%)	5(19%)

La majorité des patients a été vivante après traitement.

Tableau XXXVIII : Répartition des patients en fonction du bilan phosphocalcique et du taux d'hémoglobine.

Taux D'hémoglobine (g/dl)	Bilan phosphocalcique			
	Calcémie		Phosphorémie	
	Diminuée	Normale	Normale	Augmentée
[2-3[2(7,7%)	0	0	2(7,7%)
[3-4[7(26,91%)	1(3,85%)	1(3,85%)	7(26,91%)
[4-5]	15(57,69%)	1(3,85%)	2(7,7%)	14(53,84%)
Total	24(92,30%)	2(7,7%)	3(11,55%)	23(88,45%)

L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie ont été plus fréquentes chez les patients ayant un taux d'hémoglobine compris entre 4 et 5g/dl.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Tableau XXXIX : Répartition des patients en fonction des signes d'intolérance et du taux d'hémoglobine

Signes d'intolérance	Taux d'hémoglobine (g/dl)		
	[2-3[[3-4[[4-5]
Asthénie	11	6	3
Vertiges	10	9	7
Dyspnée	11	6	1
Céphalées	10	7	1
Tachycardie	10	1	1
Douleur thoracique	3	0	0
Orthopnée	1	1	1

Les signes d'intolérance ont été plus marqués chez les patients ayant un taux d'hémoglobine compris entre 2 et 3 g/dl.

Tableau XXXX : Répartition des patients selon les signes de décompensation et le taux d'hémoglobine.

Signes de décompensation	Taux d'hémoglobine (g/dl)		
	[2-3[[3-4[[4-5]
Absents	1	3	10
Turgescence jugulaire	6	3	1
RHJ	4	1	1
Souffle d'insuffisance mitrale	4	1	1
Orthopnée	1	1	0
Hépatomégalie	1	0	0

Les signes de décompensation ont été plus fréquents chez les patients ayant un taux d'hémoglobine de 2 à 3 g/dl.

Commentaires et discussion :

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive, réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G du 1er janvier 2017 au 30 Juin 2018. La population du service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G pendant cette période était constituée de 1176 patients dont 26 ayant eu une anémie sévère (taux d'hb \leq 5g/dl) sur IRC, soit 2,21% des cas.

Toutefois notre étude a souffert de quelques insuffisances :

-
- Le caractère rétrospectif de l'étude constitue un biais du fait de la difficulté à exploiter les dossiers médicaux.
- Le faible niveau socio-économique de nos patients et le coût élevé des examens.
- L'insuffisance du plateau technique.
- La santé très fragile de nos malades qui sont venus à un stade déjà avancé et décédaient tôt avant toute prise en charge.

1-Données sociodémographiques :

Au Mali, l'IRC touche en général le sujet jeune [23, 24, 31], contrairement à l'Europe et aux USA où elle touche les sujets âgés [39]. L'âge moyen de nos patients est de 40 ans avec des extrêmes de 15 et 67 ans. Les malades âgés de 50 ans et plus sont les plus nombreux (38,5%). Le sexe féminin est prédominant dans notre étude (65,4%), avec un sex-ratio de 0,53, contrairement à des études réalisées au Mali et ailleurs dans lesquelles le sexe masculin est prédominant [14, 25, 40, 41]. Cela peut s'expliquer par la présence d'autres causes d'anémie sévère chez la femme hormis l'insuffisance rénale chronique.

2-Données socio-économiques :

Selon la profession, les ménagères sont les plus majoritaires (57,7%), suivent les paysans (11,5%), les élèves (7,6%), les étudiants (7,6%), les fonctionnaires et les ouvriers (3,8%). Ce résultat vient confirmer une tendance rapportée par les études antérieures dans le service [25, 41] Cette disparité peut s'expliquer par le lieu de l'étude.

3-Antécédents du patient :

L'HTA constitue le principal antécédent des patients, soit 80,5% de notre effectif. En Afrique, le principal antécédent chez le patient atteint d'IRC est l'HTA, beaucoup d'études rapportent une association entre IRC et HTA [45, 46].

4-Aspects étiologiques :

Les étiologies rencontrées par ordre de fréquence sont : la néphropathie vasculaire en particulier hypertensive (50%), la néphropathie glomérulaire (19,2%), la néphropathie indéterminée (23,1%), la néphropathie tubulo-interstitielle (3,8%) et la néphropathie héréditaire (3,8%). Trois études réalisées dans le même service en 2010, 2011 et 2016 trouvent la prédominance de la néphropathie vasculaire. [14,25,34]. Par contre une étude réalisée en Côte d'Ivoire concernant 800 cas d'IRC recensés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville en 1990 a révélé une prédominance de la GNC à 49,1% suivie de la NVC à 25,3% [38].

Sur 118 patients qui ont un syndrome de néphropathie vasculaire, 78,8% sont d'origine hypertensive [38]

La néphropathie vasculaire chronique est deux fois plus fréquente aux Etats-Unis parmi la population noire, qu'au Canada et en France [39]. La néphropathie diabétique est cinq fois plus fréquente au Japon et quatre fois plus aux Etats Unis (parmi la population noire) qu'en France [40].

Cette différence peut s'expliquer par l'importance de la maladie hypertensive chez les sujets noirs, la découverte tardive et l'inobservance thérapeutique [40].

5. Données paracliniques

L'anémie est microcytaire hypochrome dans 50% des cas, normocytaire hypochrome dans 27% des cas, et normocytaire normochrome dans 23% des cas. Elle est arégénérative dans 96,2% des cas. Ces résultats sont similaires à ceux de Diallo et de Maiga qui ont rapporté une prédominance de l'anémie microcytaire hypochrome arégénérative dans respectivement 93,3% et 68,75% des cas [25;34]. Au Cameroun, une étude effectuée en 1994 sur le profil hématologique de 47 patients en insuffisance rénale chronique, trouve une anémie normochrome normocytaire arégénérative dans 80% des cas et une anémie microcytaire dans 20% [36]. L'anémie normochrome normocytaire arégénérative de l'IRC est secondaire à un déficit de synthèse de l'EPO [2]. La prédominance de l'anémie microcytaire hypochrome dans notre étude peut être due à d'autres causes (non explorées compte tenu du cout élevé des examens complémentaires) que le déficit de production d'EPO.

L'association de l'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie est fréquente en cas d'insuffisance rénale chronique terminale [29,35]. La majorité de nos patients ont une hypocalcémie et une hyperphosphorémie dans respectivement 92,3% et 88,5% des cas.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Parmi les vingt-six personnes chez qui une détermination de la protéinurie a été réalisée, 57,7% ont une protéinurie minime. Ces résultats sont similaires à ceux de Eyram et de Maiga qui ont rapporté une prédominance de la protéinurie minime, soit respectivement 73,06% et 63,3% des patients [14, 25]. Cette protéinurie minime peut s'expliquer par la fréquence élevée de la néphropathie vasculaire dans notre étude.

Le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique est posé devant les reins diminués de taille (<10 cm) à l'échographie associée à l'anémie, l'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie [4, 35,43].

L'échographie rénale demeure l'un des éléments clés du diagnostic de l'insuffisance rénale chronique. Les reins diminués de taille, mal différenciés et hyperéchogènes sont observés dans respectivement 84,6%, 100%, 69,2% des cas. Diallo dans une étude réalisée dans le même service en 2010 a rapporté une fréquence de 90%, 100% et 66,7% dans respectivement pour la diminution de la taille, la mauvaise différenciation et l'hyperéchogénicité des reins [34].

L'anémie sévère est fréquente chez les patients au stade d'insuffisance rénale chronique terminale, soit 69,23% des cas. Ce résultat a été corroboré par Maiga qui trouve 79,31% des cas.

6. Les conséquences de l'anémie de l'IRC :

Les signes d'intolérance de l'anémie par ordre de fréquence sont l'asthénie physique (76%), le vertige (76%), la dyspnée d'effort (72%), les céphalées (72%), la tachycardie (40%), les douleurs thoraciques (12%) et l'orthopnée (8%) chez nos patients.

La turgescence jugulaire (83,3%), le reflux hépato-jugulaire (50%), le souffle d'insuffisance mitrale (50%), l'hépatomégalie (8,3%) sont les signes de décompensation cardiaque.

En terme de complications chroniques de l'anémie l'HVG est la plus fréquente soit 77,5% des cas. Deux études réalisées dans le même service en 2009 et en 2016 ont rapporté une HVG dans respectivement 52,1% et 58% [25, 35]. Ainsi plus l'anémie est sévère de façon chronique, plus l'atteinte cardiaque est au premier plan. Certaines études ont en effet montré que l'existence de l'HVG est un facteur déterminant de la morbidité et de la mortalité au cours de l'IRC. [47].

Parmi les facteurs expliquant la survenue d'une HVG outre le rôle de l'HTA, il faut insister sur le rôle primordial de l'anémie. En effet le rôle de l'anémie dans l'atteinte cardiaque est aisément connu lorsqu'il s'agit de l'apparition ou de l'aggravation d'une angine de poitrine, de l'existence d'une tachycardie ou d'une dyspnée d'effort, plus insidieux comme facteur d'HVG [48].

7. Bilan martial et supplémentation en fer :

La carence en fer est présente dans 25 à 37% des cas chez les patients insuffisants rénaux chroniques [3]. Dans cette étude la carence martiale est présente chez 27,3% de nos patients, dont 18,2% avaient une carence martiale absolue et 9,1% une carence martiale fonctionnelle.

Cette carence martiale fonctionnelle pourrait s'expliquer par l'augmentation des marqueurs de l'inflammation chronique secondaire aux infections, à l'athérosclérose, aux lésions ischémiques vasculaires ou cardiaques, aux maladies neuro-dégénératives, à la membrane de dialyse qui bloquent la libération du fer par les macrophages du système réticulo-endothélial. Il en résulte une anémie hypochrome hyposidéremique avec un coefficient de saturation effondré alors que la ferritinémie est élevée [50].

Dans notre étude, le traitement martial a été instauré chez 69,2% de nos patients. Ce résultat est similaire à celui de l'étude DiaNE où 61% des patients reçoivent une supplémentation martiale [50], contrairement à Maïga D. et Maïga S.Y dont 27,1% et 40% des patients ont reçu une supplémentation en fer. [35, 25]. Parmi nos 18 patients ayant reçu le fer, 35,3% sont traités par voie orale (80mg de sulfate ferreux par jour) et 64,7% par voie parentérale (100mg de sulfate ferreux dans 100 cc de sérum salé par semaine) dans le but de corriger l'anémie des patients qui ont une carence absolue en fer et d'avoir des réserves plus importantes en fer avant d'instaurer un traitement par EPO. En raison de l'accélération de l'érythropoïèse, le KDIGO 2012 ainsi que d'autres sociétés telles que KDOQI, NICE et les anciennes ERBP 2009 recommandent une ferritinémie $\geq 500 \mu\text{g}$ et un coefficient de saturation $\geq 30\%$ [51].

8. Traitement par EPO :

Les patients ayant reçu l'érythropoïétine humaine recombinante sont de 11,5% des cas. Ce résultat est similaire à celui de Maïga qui a trouvé 11,6% [25]. Par contre dans l'étude de Diallo en 2001, un seul patient avait reçu l'érythropoïétine. [52]

Jadis l'EPO n'était pas bien accessible au Mali et avait un coût très élevé pour les patients ce qui rendait problématique son utilisation.

9. La transfusion sanguine

Dans notre étude, 96,2% des patients ont été transfusés devant la présence de signes d'intolérance (asthénie 76%, vertiges 76%, dyspnée d'effort 72%, céphalées 72%, tachycardie 40%, douleur thoracique 12%, orthopnée 8%), des signes de décompensation cardiaque

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

(turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, souffle d'insuffisance mitrale, orthopnée, hépatomégalie douloureuse). Maiga rapporte une transfusion chez 100% des patients ayant une anémie sévère associée à des signes d'intolérance et de décompensation. Dix-neuf virgule deux pourcent(19,2%) des patients sont décédés et 7,7% ont eu un taux d'hémoglobine stationnaire malgré la transfusion sanguine. Ces taux élevés de mortalité pourraient être secondaires à certaines complications dues à la transfusion telles que le paludisme post-transfusionnel et surtout l'hyperkaliémie. Les transfusions doivent être réservées aux patients ayant un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl associé à des signes d'intolérance, de décompensation cardiaque, aux patients diabétiques, aux patients coronariens mais aussi aux sujets dont l'âge est supérieur ou égal à 65 ans. Il est souhaitable que les patients soient transfusés avec du sang phénotypé car ces derniers étant candidats à la transplantation ; à défaut du sang dont le prélèvement date de moins d'une semaine devrait être utilisé afin d'éviter certaines complications post-transfusionnelles telles que l'apparition d'anticorps irréguliers dans le sang et la survenue d'une hyperkaliémie. Pendant la période d'étude aucune complication telle que le choc endotoxinique, les accidents allergiques, l'hyper-hémolyse par incompatibilité érythrocytaire étaient rares parce que nous avons procédé à l'injection systématique de Méthylprednisolone (Solumédrol 40mg) après chaque transfusion. Les accidents de surcharge au citrate avec hypocalcémie, les infections virales (VHB, VHC, HIV) n'ont été retrouvés. Diallo [52] trouve 12,5% des patients ayant eu des complications aiguës à type de prurit (allergie).

10. Evolution après traitement :

L'évolution était favorable chez 73,1% de nos patients et défavorable chez 26,9% des patients. Ce résultat est superposable à celui de Maiga qui a trouvé une évolution favorable dans 64% des cas et une évolution défavorable dans 18% des cas[25].

Conclusion et recommandations :

Conclusion :

L'anémie est fréquente chez les patients atteints de maladie rénale chronique et reste un important facteur de risque cardio-vasculaire et de mauvais état général.

Le traitement de choix de l'anémie d'origine rénale repose sur l'utilisation d'agents stimulateurs de l'érythropoïèse, après correction de toute carence en fer, en acide folique, en vitamine B 12 et voire l'absence de saignements occultes digestifs. La transfusion sanguine doit être réservée à des situations d'urgence d'intolérance sur le plan hémodynamique. L'EPO n'est pas utilisée chez l'insuffisant rénal chronique au Mali du fait de son coût élevé.

Il s'avère indispensable de mettre l'accent sur les moyens préventifs, le diagnostic précoce et le traitement adéquat de l'anémie avant son évolution vers la sévérité.

Au terme de notre étude, nous recommandons :

● **Aux personnels sanitaires :**

- La promotion d'une meilleure collaboration entre les services, référer les patients atteints de maladies rénales à temps.
- Ne transfuser que si c'est nécessaire (anémie mal tolérée).
- Evaluer toujours le statut martial avant le traitement par EPO.
- Eviter les prélèvements sanguins trop fréquents inutiles ainsi que la prescription de certains médicaments en raison des risques d'oxydation de l'hémoglobine et d'hémolyse surajoutée (antipaludéens, nitofurantoine, etc...).
- Transfuser du sang de bonne qualité (sang phénotypé et non vieilli)
- Suivre l'évolution du taux d'hémoglobine après traitement de l'anémie.

● **Aux autorités compétentes, aux décideurs politiques et administratifs :**

- Elaborer une politique nationale de lutte contre les maladies rénales.
- Mettre à la disposition et à subventionner les consommables : fer injectable, EPO pour tous les patients insuffisants rénaux chroniques.

● **Aux malades :**

- Accepter de faire les analyses d'investigation de l'anémie avant chaque traitement.
- Faire le contrôle de l'hémoграмme au cours et après tout traitement.

REFERENCES

1. Brochu E, Lacasse S.R, Moeau C et al.

Physiopathologie de l'hypertension artérielle associée au traitement de l'anémie avec l'érythropoïétine en insuffisance rénale chronique : rôle des facteurs endothéliaux. Mémoire de faculté des études supérieures de l'université de Laval. Ed Brochu 1998.168p.

2. Bernard J, Lévy JP, Varet B et al.

Abrégés d'hématologie, 9^{ème} édition. Paris : Masson, 1998.

3. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Traitement de l'anémie au cours de l'insuffisance rénale chronique argumentaire. 2005 ; 60p.

4. Diarra M.

Indication de la transfusion sanguine au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2008.

5. Najman A, Verdy E, Potron G et al.

Précis de maladies du sang , Paris : Ellipses, 1994.

6. Dreyfus B. Le sang, tome 1.

Paris : Flammarion, 1972.

7. Abgrall JF, Arurot L, Berthrier AM et al. Hématologie. Cachan : Technique et documentation, 1995.

8. Ponte B, Martin P Y, Pechère A, Burnier M, Guessous I.

Insuffisance Rénale Chronique : attitudes et pratiques de dépistages en l'absence d'études randomisées. Rev Med Suisse 2010 ; 2.

9. Jungers P, Man NK, Legendre C.

Insuffisance Rénale Chronique: Prévention et traitement, 3^{ème} édition. Paris : Flammarion, 2004.

10. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease : evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis. 2002 ; 39 :S 261-266.

11. Dominique J.

Néphrologie. Paris : Verna Zoberes-Grego, 2006.

12. 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.

13. Sakande J, Sawadogo M, William C.N.E, Saizonou S.E. Kabre E.

Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique (CHN-YO). Biol Clin 2006 ; 43 (1) : 3-8.

14. Eyram Y.A.

Profil épidémiologique et clinique de l'insuffisance rénale dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G de 2008 à 2010 [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2011.

15. Merier A.

Physiopathologie de l'urémie chronique. Encycl Méd Chir, Néphrologie, 1997.

16. Perrot S.

Néphrologie, tome1. Paris: Estem, 2000.

17. Kanfer A, Kourilsky O, Peraldi M.

Abrégé de néphrologie, tome2. Paris : Masson, 1997.

18. Legendre C, Joly D.

Insuffisance rénale chronique ; Physiopathologie, épidémiologie, diagnostique, bilan et principe du traitement. Paris : Lavoisier, 2011.

19. Kessler M, Ckbergiskh M.

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

20. Moulin B et Peraldi M-N.

Néphrologie, 4ème édition Collège universitaire des enseignants de néphrologie. Paris ; Ellipses, 2009.

21. Diagnostic de l'IRC chez l'adulte : [en ligne].

Disponible sur <<http://www.anaes.fr>> consulte le 31/01/2019

22. Page B.

Collection préparatoire à l'internat, néphrologie, tome1. Paris : Ellipses, 1995.

23. Collège universitaire des enseignants de néphrologie.

Néphrologie : réussir à l'ECN. Paris : Ellipses, 2007.

24. Meyrier A.

Maladies rénales de l'adulte, tome1. Paris : Ellipses, 1993.

25. Maiga SY

Aspects clinico-biologiques, évolutifs et thérapeutique de l'anémie au cours de l'insuffisance rénale chronique chez les patients hospitalisés non dialysés dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2016.

26. Kanfer A, Kourilsky O, Peraldi M-N.

Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques. Paris : Masson, 2001.

27. Ghazali A, Charoud A, Oprisiu R, Mazouz H, El Esper N, Presne C, et al.

Osteodystrophie rénale. Encycl Med Chir, Néphrologie, 2003.

28. Grünfeld JP, Godeau P, Herson S, Piette JC, eds.

Traité de médecine interne. Paris : Flammarion, 1996.

29. Sadou M.

Facteurs d'aggravation de l'insuffisance rénale chronique : étude epidemioclinique au service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du Point G [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2005.

30. Cisse I.

Aspect épidémiologique de l'IRC dans le service de médecine interne de l'Hôpital du Point G [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 1990.

31. Barjon P.

L'Insuffisance rénale chronique. Néphrologie. 1991 ; 8 : 179-212.

32. Lacombe C, Da Silva JL, Bruneval P, Fournier JG, Wendling F, Casadevall N et al.

Peritubular cells are the site of erythropoietin synthesis in the murine hypoxic kidney. J Clin Invest 1988 ; 81:620-3

33. Frimat L.

Transfusion en Néphrologie. Nancy : Elsevier Masson, 2008.

34. Diallo B.

Diagnostic biologique de l'anémie microcytaire par carence martiale chez l'insuffisant rénal chronique non dialysé : intérêt de TMGH et de CCMH dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2010.

35. Maiga D.

Traitement de l'anémie chez les patients hémodialisés chroniques dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU Point G [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2009.

36. Youmbissi T.J, Kenoe P, Zekeng L, Ngu J-C et Kapture NL.

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

37. Marfaing-Koka A, Tertian G.

Effects of haemoglobin normalization on quality of life and cardiovascular parameters in end-stage renal failure. Nephrol Dial Transplant 2000; 15:1425-30.

38. Diallo AD, Niamkey E, Yao B.

L'insuffisance rénale chronique en Cote d'Ivoire: étude de 800 cas hospitaliers. Article scientifique/ann. Biol Clinique, 1997. Manuscrit n° 1849, « santé publique ». Accepté le 2 juillet 1997; 3p.

39 . Disney 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.

40. Delgourt C, Papoz L.

Le diabète et ses complications dans la population française, 1ère édition. Paris: Inserm, 1996.

41. Maiga D.

Anémie hémolytique auto-immune ; diagnostic biologique et approches thérapeutiques dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G [mémoire]. Bamako, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2015.

42. Ronald L, Pisoni, Eric W, Young, Down M.

Vascular access in Europe and United States results from the dialysis outcomes and Patrice patterns study (dropps). Kidney Int. 2002; 61:3005-16.

43 Oould M.

Les apports hydriques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2007.

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

44. Bourquia A.

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

45. Dia K.

Insuffisance rénale chronique en milieu hospitalier dakarois : étude epidemio- clinique [thèse]. Dakar : Université Cheikh Anta Diop, 1996.

46. Lengani A.

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

47. Kané I.

L'anémie de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du Point G [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2000.

48. Harnett JD, Kent GM, Foley RN, Parfrey PS.

Cardiac function and hematocrit level. Am J Kidney Dis. 1995; 25: S 3-7.

49. Deicher R; Horl WH.

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

50. Kessler M et al.

La prise en charge de l'anémie du patient hémodialysé en France s'améliore-t-elle WWW.em-consulte.com consulté le 03/05/2009 9p.

51. Rostoker G et al.

Actualités sur la prise en charge de l'anémie et de la carence martiale du dialysé. Néphrol Ther (2014), [http://dx. Doi. Org. / 10. 1016/j. nephro. 2014.02.005](http://dx.doi.org/10.1016/j.nephro.2014.02.005).

52. Diallo M.

Traitement de l'anémie chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique au stade de pré-dialyse et de dialyse dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'hôpital national du Point G [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2001.

**Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de
néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G**

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Numéro de la fiche

A-RENSEIGNEMENTS SOCIAUX-DEMOGRAPHIQUES ET ECONOMIQUES :

Nom et Prénom :.....

Age (en années) /____/

Sexe /____/ 1= Masculin 2= Féminin

Ethnie /_____/1= Bambara 2= Peulh 3= Sonrhai 4= Sarakolé 5= Dogon 6= Malinké
7=Autres

Profession /_____/ 1= Fonctionnaire 2=Commerçant 3=Paysan 4=Ménagère 5=Retraité
6=Employé de commerce 7=Enseignant 8= Ouvrier 9=Autres à préciser
.....

Résidence /_____/ 1=District de Bamako 2=Kayes 3=Koulikoro 4=Ségou 5=Sikasso 6=Mopti
7=Tombouctou 8=Gao 9=Kidal 10= Expatrié

Scolarisation /_____/ 1=oui 2=non

si oui 1=primaire 2=secondaire 3=supérieur

Statut matrimonial /_____/1=Marié 2=divorcé 3=veuf 4=célibataire

B. ANTECEDENTS

1-Antécédents médicaux :

HTA /___/ 1=oui 2=non si oui préciser la date _____

Diabète /___/ 1=oui 2=non si oui préciser la date _____

Drépanocytose /___/ 1=oui 2=non si oui préciser la date _____

UGD /___/ 1=oui 2=non si oui préciser la date _____

Accès palustre /___/ 1=oui 2=non si oui préciser la date _____

Bilharziose /___/ 1=oui 2=non si oui préciser la date _____

Douleur osseuse /___/ 1=oui 2=non

Perte de poids /___/ 1=oui 2=non

Accident vasculaire cérébral /___/ 1=oui 2=non

Traumatisme lombaire /___/ 1=oui 2=non

Douleur lombaire /___/ 1=oui 2=non

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Hématurie /___/ 1=oui 2=non

Dysurie /___/ 1=oui 2=non

Pollakiurie /___/ 1=oui 2=non

Brulure mictionnelle /___/ 1=oui 2=non

Pathologie cardiaque /___/ 1=oui 2=non

2-Antécédent chirurgical /___/ 1= oui 2= non

C-Facteurs de risque

Age : /___/ 1=oui 2=non Homme > 45ans 1=oui 2=non Femme > 55 ans 1=oui 2=non

HTA 1=oui 2=non

Diabète 1=oui 2=non

Obésité 1=oui 2=non

Alcool /___/ 1=oui 2=non Sevré /___/1=oui 2=non

Tabac /___/ 1=oui 2=non Sevré /___/1=oui 2=non

Sédentarité /___/ 1=oui 2=non

D-Diagnostique étiologique

Néphropathie glomérulaire /___/ 1=oui 2=non

Néphropathie tubulo-interstitielle /___/ 1=oui 2=non

Néphropathie liée aux affections héréditaires /___/ 1=kystique 2=non kystique

Néphropathie liée aux maladies systémiques /___/ 1= oui 2=non

Néphropathie indéterminé /___/ 1=oui 2=non

Néphropathie vasculaire /___/ 1=oui 2=non

E-Symptomatologie de l'anémie sévère

Douleur thoracique /___/ 1=oui 2=non

Asthénie /___/ 1=oui 2=non

Fatigabilité /___/ 1=oui 2=non

Céphalée : /___/ 1=oui 2=non

Vertige: /___/ 1=oui 2=non

Dyspnée d'effort /___/ 1=oui 2=non

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Anorexie /____/ 1=oui 2=non

Troubles visuels /____/ 1=oui 2=non

Insomnie /____/ 1=oui 2=non

Palpitations /____/1= oui 2=non

F Examen physique du patient anémique

Conscience conservée /____/ 1= oui 2=non

Pâleur conjonctivale /____/1= oui 2=non

Sub-ictère /____/1= oui 2=non Ictère /____/1= oui 2=non

Constantes cliniques :

Température

Poids.....

Taille.....

IMC.....

Tension artérielle.....

Cœur : Turgescence jugulaire /____/1= oui 2=non

Reflux hépato-jugulaire /____/1= oui 2=non

Tachycardie /____/1= oui 2=non

Souffles cardiaques /____/1= oui 2=non

Bruits du cœur assourdis /____/1= oui 2=non

Pouls.....

Pulmonaire : Râles crépitants /____/1= oui 2=non

Sibilants /____/1= oui 2=non

Hémoptysie /____/1= oui 2=non

Abdomen : Cicatrices /____/1= oui 2=non

Météorisme /____/1= oui 2=non

Ascite /____/1= oui 2=non

Hépatomégalie /____/1= oui 2=non

Splénomégalie /____/1= oui 2=non

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Peau : Plis de déshydratation /___/1= oui 2=non

Œdème /___/1= oui 2=non, si oui la localisation :

Ailleurs : Ganglions /___/1= oui 2=non, si oui la localisation

G-Examens complémentaires

Clairance de la créatinine à l'entrée /___/1= clairance de la créat (60-89)ml/min/1,73m²,
2=clairance de la créat (30-59) ml/min/1,73m² 3=clairance de la créat(15-29) ml/min/1,73m² ,
4=clairance de la créat<15 ml/min/1,73m².

Taux d'hémoglobine à l'entrée /___/1= Tx d'hb(0-1)g/dl, 2=Tx d'hb (1-2)g/dl, 3=Tx d'hb (2-3)g/dl, 4=Tx d'hb (3-4)g/dl, 5=Tx d'hb (4-5) g/dl.

Calcémie/___/1= Hypocalcémie inf. à 2,2 mmol/l/1 2=calcémie normale= 2,2- 2,9 mmol/l
3=hypercalcémie sup. à 2,9 mmol/l

Phosphorémie /___/1= Hypophosphorémie inf. à 2,5 mg/l 2=phosphorémie normale= 2,5- 5,0 mg/l
3=hyperphosphorémie sup. à 5,0 mg/l

Echographie rénale : -Taille des reins/___/1= normale 2= diminuée 3=augmentée

-Echogénicité/___/1= isoéchogène 2= hypoéchogène 3=hyperéchogène

-Différenciation/___/1= bien différencié 2= mal différencié

Protéinurie de 24h/___/1= néant 2= minime 3=modérée 4=massive

H-Causes et caractéristiques de l'anémie

1-Causes de l'anémie

Déficit en érythropoïétine /___/1= oui 2=non

Carence martiale absolue /___/1= oui 2=non

Carence martiale fonctionnelle /___/1= oui 2=non

Hémolyse mécanique /___/1= oui 2=non

Hémolyse immunologique /___/1= oui 2=non

Déficit en vitamine B12 ou en Folates /___/1= oui 2=non

2-Caractéristiques de l'anémie

Anémie microcytaire (VGM < 80 fl)

Anémie macrocytaire (VGM > 100 fl)

Anémie normocytaire (VGM entre 80-95 fl)

Anémie hypochrome (TGMH < 28 pg et/ou CCMH < 32%.)

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Anémie normo chrome (TGMH entre 28-32 pg et/ou CCMH entre 32 -36 %.)

Anémie arégénérative (taux de réticulocytes < 120000/mm³)

Anémie régénérative (taux de réticulocytes ≥ 120000 mm³)

I-Traitement de l'anémie

Transfusion / ___/1= oui 2=non

Critères de la transfusion :

*Coronarien / ___/1= oui 2=non

*Diabétique / ___/1= oui 2=non

*Signes d'intolérance :

Asthénie / ___/ 1=oui 2=non

Douleur thoracique / ___/ 1=oui 2=non

Dyspnée d'effort / ___/ 1=oui 2=non

Orthopnée / ___/ 1=oui 2=non

Tachycardie / ___/ 1=oui 2=no

Vertige / ___/ 1=oui 2=non

Céphalée / ___/ 1=oui 2=non

*Signes de décompensation :

Hépatomégalie douloureuse/ ___/ 1=oui 2=non

Turgescence des jugulaires/ ___/ 1=oui 2=non

Reflux hépato jugulaire / ___/ 1=oui 2=non

Orthopnée/ ___/ 1=oui 2=non

Souffle d'insuffisance mitrale/ ___/ 1=oui 2=non

Erythropoïétine / ___/1= oui 2=non

Taux d'Hb / ___/ Hb <11g/dl

Taux de réticulocytes <100000 /mm³

Ferritinémie 200-500µg/l / ___/

Coefficient de saturation >20% / ___/

Posologie / ___/

**Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de
néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G**

Voie d'administration /___/ 1= S/C 2= IV

Apport de fer /___/1= oui 2=non

Taux d'Hb /___/ Hb <11g/dl

VGM<82fl /___/

TGMH<28pg /___/

CCMH<32%/___/

Ferritinémie <100µg/l /___/

Coefficient de saturation <20% /___/

Posologie /___/

Voie d'administration /___/ 1= orale 2= parentérale

J-Evolution à la sortie

Taux d'hémoglobine augmenté /___/ 1=oui 2=non

Taux d'hémoglobine diminué /___/ 1=oui 2=non

Taux d'hémoglobine stationnaire /___/ 1=oui 2=non

Décédé /___/ 1=oui 2=non

K-Complications

HTA /___/ 1=oui 2=non

Insuffisance ventriculaire gauche /___/ 1=oui 2=non

Hypertrophie ventriculaire gauche /___/ 1=oui 2=non

Infections /___/ 1=oui 2=non

Crises convulsives /___/ 1=oui 2=non

AVC /___/ 1=oui 2=non

Thrombose de la fistule artério-veineuse /___/ 1=oui 2=non

Echec thérapeutique /___/ 1=oui 2=non

Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G

Fiche signalétique

Nom : Diallo

Prénom : Awa

Titre de la thèse : Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G.

Année universitaire : 2018-2019

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

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

Secteur d'intérêt : Néphrologie

RESUME :

Objectif : Evaluer la prévalence de l'anémie sévère chez les patients insuffisants rénaux chroniques.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques hospitalisés entre le 1^{er} janvier 2017 au 30 juin 2018 dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G.

Résultats : L'étude a été réalisée chez 26 patients. Les patients de plus de 50 ans étaient les plus représentés 38,5% avec une moyenne de 40 ans, les extrêmes d'âge étaient 30 et 50 ans.

L'étiologie la plus fréquente de l'IRC était la néphropathie vasculaire chronique (50%). Les taux d'hémoglobine compris entre 4 et 5g/dl étaient les plus représentés. La moyenne des taux en hémoglobine était 4,10 g/dl avec des extrêmes de 2 et 5g/dl. L'anémie était microcytaire hypochrome chez 50% des patients et arégénérative dans 96,2% des cas. Les signes cliniques majeurs étaient l'asthénie et le vertige, soit 76,9% chacun et l'HVG était la complication cardiovasculaire la plus fréquente 77,3%. La transfusion sanguine avait été effectuée chez 96,2% des patients. Au cours de notre étude, 73,1% des patients avaient un taux d'hémoglobine augmenté à la sortie.

Mots clés : anémie sévère, insuffisance rénale chronique, Bamako, Mali.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Admise 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 race, de parti ou de classe 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.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes condisciples si j'y manque.

Je le Jure!