

Ministère L' Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique

République du Mali

Un But - Une Foi



UNIVERSITE
DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

N° : 324

ANNEE ACADEMIQUE 2008- 2009

Thèse

**PREVALENCE DE L'INSUFFISANCE
RENALE CHRONIQUE CHEZ LES
SUJETS AGES DANS LE SERVICE DE
NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE
DU CHU DU POINT G**

Présentée et soutenue publiquement le/...../2009
devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie

Mlle. Nènè DIALLO

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(Diplôme D'Etat)

Jury :

Président :

Pr. Abdel Kader TRAORE

Membre:

Dr. Lanseny KEÏTA

Directeur de thèse : Pr. Mahamane Kalil MAÏGA

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2008-2009

ADMINISTRATION

DOYEN: ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR: DRISSA DIALLO – MAÎTRE DE CONFERENCE AGREGE
2^{ème} ASSESSEUR: SEKOU SIDIBE – MAÎTRE DE CONFERENCES
SECRETARE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE – PROFESSEUR
AGENT COMPTABLE: MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL- CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Sinè BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALLY	Médecine interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE
D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Albousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie viscérale
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale Chef de D.E.R.
Mr Abdoul Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie thoracique
Mr Youssef COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Zimogo Z SANOGO	Chirurgie Générale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Reanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophthalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mme Djeneba DOUMBIA	Anesthésie Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophthalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie-Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Boureima MAIGA	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. Cisse	Biochimie
Mr Abdourahmane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie – Mycologie Chef de D.E.R.
Mr Mahamadou A THERA	Parasitologie – Mycologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie - Mycologie

5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie /Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie-Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies infectieuses
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie

3. MAITRES DE CONFEERENCES

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Soungalo Dao	Maladies infectieuses

4- MAITRES ASSISTANTS

Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. Cisse	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Drissa DIALLO	Pharmacognosie
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie analytique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Saihou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Loséni BENGALY	Pharmacie Hospitalière
Mr Sékou BAH	Pharmacologie

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGES

Mr Moussa A. MAÏGA Santé Publique

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Mamadou Sounalo TRAORE Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique
Mr Samba DIOP Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA Epidémiologie
Mr Alassane A. DICKO Santé Publique

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Akory AG IKNANE Santé Publique
Mr Hammadoun Aly SANGO Santé Publique

5. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO Biostatistique
Mr Seydou DIARRA Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA Botanique
Mr Bouba DIARRA Bactériologie
Mr Salikou SANOGO Physique
Mr Boubacar KANTE Galénique
Mr Souleymane GUINDO Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA Mathématiques
Mr Modibo DIARRA Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE Génétique
Mr Lassine SIDIBE Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA Bromatologie
Pr. Babacar FAYE Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISS Hydrologie
Pr Amadou Papa DIOP Biochimie.
Pr. Lamine GAYE Physiologie

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicace

Je dédie ce travail à **ALLAH** : le Clément et Miséricordieux

Je rends grâce à Toi d'avoir veillé sur moi, et de m'avoir permis de voir ce jour que j'ai tant attendu.

A mon Père : El hadji Tamandé Seydou Diallo

Tu as été pour moi un père exemplaire, par ton courage, le sens du devoir et du travail bien fait : en ce jour de gloire, je suis fière de t'exprimer toute ma gratitude

Que Dieu te donne une longue vie animée de bonne santé

Papa chéri je t'aime et suis fière d'être ta fille.

A ma Mère : Hadja Nana Koné

Ce travail est le fruit de tes années de souffrance, ta douceur et ton courage m'ont toujours fascinés, merci pour tout l'amour que tu nous as donné.

Tu as su cultiver en nous le sens de la tolérance et de l'amour, que Dieu te donne longue vie pour que tu puisses jouir du fruit de ce travail qui est le tien, tu es unique.

A mes frères et sœurs

Merci pour le soutien moral et financier, l'amour que vous avez entretenu à mon égard a été un atout favorable pour l'accomplissement de ce travail

Que dieu fasse que cet amour et ce sens de s'entre-aide puissent toujours rayonner dans notre famille.

A mes neveux et nièces

Vous être très précieux pour moi, que Dieu vous prête longue vie et bonne santé, courage et persévérance pour maintenir haut le flambeau de notre famille

A mon tonton : El hadji Tiémoko Diallo

Je suis très fière de vous avoir comme tonton, car j'ai reçu de vous des encouragements, des conseils et des corrections pour l'amélioration de ce travail

A ma nièce chérie : Maimouna Guindo

Je te remercie pour ton soutien moral et matériel, tu es quelqu'un de bien et d'exceptionnel. Q'ALLAH le tout puissant te protège

A mon grand frère chéri et mon beau-frère : Feu Abdoul Karim Diallo et Feu Harouna Fily Sissoko

Votre présence dans la salle allait me reconforter bien, vous nous avez quittés trop tôt. Que Dieu vous accueille dans son paradis, et fasse que vous soyez fière en haut de ce que vous avez laissé dernier vous, Amen.

REMERCIEMENTS

A tous mes maîtres, du primaire au supérieur, pour l'encadrement exemplaire.

A tout les médecins du service : Dr djéneba Diallo, Dr Karamoko Djiguiba,
Dr Alkaya Touré ça été un plaisir pour moi d'apprendre à vos côtés.

A mes aînés et collègues du service : Dr Atabienne Kodio, Dr Soumaila Diawara, Dr Kader Diawara, Kalilou, Mamadou Diarra, Djéneba Maiga, Moustapha, Aïcha, Modi, Sha dit Baba, , Moulaye Sember, Abdoul Dolo, merci pour la bonne collaboration.

A mes amies : Mariam, Djéneba, Aïssata, merci.

A tout le personnel du service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G (Major Djélimory Koita, Major Moussa Guindo, Major Abacar Maiga)
Et tous les autres membres du service pour la collaboration dans la gaieté ;
trouvez ici toute ma gratitude.

Professeur Saharé Fongoro :

Depuis nos premiers pas dans le service, vous nous avez assuré un encadrement de qualité et une formation clinique exemplaire.

Nous sommes flattés d'avoir appris à vos côtes. Votre richesse scientifique, votre amour pour le travail bien fait, votre rigueur et votre constante disponibilité ont cultivé en nous l'amour pour la Néphrologie

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

Dr Traoré Fousseinou :

Merci pour le soutien moral, l'amour que vous avez entretenu à mon égard a été un atout favorable pour l'accomplissement de ce travail.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Professeur Abdel Kader Traoré

- Professeur Agrégé en médecine Interne
- Spécialiste en médecine Interne et communication scientifique médicale
- Directeur du Centre National d'Appui à la Lutte contre la maladie
- Membre de l'International council for the control of Iodine Deficiency Disorder (ICCID)

Cher Professeur, votre disponibilité, votre modestie et votre souci pour le travail bien fait nous ont beaucoup impressionnés. Nous vous sommes reconnaissants pour tout ce que vous avez fait pour notre formation

Vos remarques, vos suggestions et vos critiques ont contribué à l'amélioration de ce travail

Soyez rassuré cher Maître de notre sincère reconnaissance.

A notre Maître et juge

Docteur Lanseny Keïta

- Spécialiste en Cardiologie et Maladies Cardiovasculaires
- Collaborateur de la recherche de l'Université John Hoopkins et de l'Université de Maryland au CVD- Mali

Cher Maître, c'est un grand privilège pour nous de vous avoir dans notre jury
Votre dynamisme, votre amour pour un enseignement de qualité et surtout
votre disponibilité pour les jeunes font de vous un homme estimé et envié.
Veuillez, recevoir cher maître le témoignage de notre profond respect.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Mahamane Kalil Maiga

- Chef de service de Néphrologie et d'Hémodialyse au CHU du P.G
- Spécialiste en Médecin Interne et en Néphrologie
- Professeur titulaire de Néphrologie
- Diplômé en santé publique
- Diplômé en gestion des services de santé
- Membre fondateur de la société malienne de Néphrologie
- Ancien ministre de la défense nationale, des forces armées et des anciens combattants du Mali

Cher maître, nous avons eu un réel plaisir à travailler dans votre service et nous avons pu apprécier l'homme que vous êtes : rigoureux, simple, aimable et travailleur.

Vos qualités intellectuelles, vos capacités pédagogiques, et votre don d'écoute font de vous un exemple.

Veillez trouver ici cher professeur l'expression de notre sincère gratitude et notre profond respect.

Prévalence de l'insuffisance rénale chronique chez les sujets âgés

**Prévalence de l'Insuffisance Rénale Chronique Chez
les Sujets Agés dans le Service
de Néphrologie et d'Hémodialyse au CHU du Point G**

LISTE DES ABREVIATIONS

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

ARA 2 : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine 2

ATCD : Antécédent

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

DVG : Dilatation Ventriculaire Gauche

ECG : Electro Cardiogramme

Echo : Echographie

E. coli: Escherichia coli

GNC : Glomérulonéphrite Chronique

Hb : Hémoglobine

HDL : High density lipoprotein

HTA : Hypertension Artérielle

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IR : Insuffisance Rénale

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

Kg : Kilogramme

LDH : Low density lipoprotein

MDRD: Modification of Diet in Renal Disease

Prévalence de l'insuffisance rénale chronique chez les sujets âgés

ml/min: millilitre par minute

Mmol/l: millimole par litre

NFS : Numération Formule Sanguine

N.Diab : Néphropathie Diabétique

N. Indeter : Néphropathie Indéterminée

N.Inters : Néphropathie Interstitielle

N.Vasc : Néphropathie Vasculaire

OAP : Œdème Aigue du Poumon

OMI : Œdème des Membres Inferieurs

PA : Pression Artérielle

P. aeruginosa : Pseudomonas aeruginosa

Pmh : Personne par million habitant

μmol/l : micromole par litre

SOMMAIRE

	Pages
I- INTRODUCTION.....	1
II- OBJECTIFS.....	3
III-GENERALITE.....	4
1-Définition de l'insuffisance rénale chronique.....	4
2- Epidémiologie.....	5
3- Débit de filtration glomérulaire (DFG).....	6
Méthodes d'évaluation du DFG.....	8
Valeur normale du DFG.....	11
4- Rein et vieillissement.....	12
Modifications anatomiques du rein au cours du vieillissement.....	12
Modification fonctionnelle du rein au cours du vieillissement.....	13
Evolution du DFG avec le vieillissement	17
5- Les manifestations cliniques.....	18
6- Orientation du diagnostic.....	20
7- Le diagnostic étiologique.....	22
8- Les facteurs d'aggravation.....	23
IV- METHOLOGIE.....	25
V- RESULTATS.....	29
VI- COMMANTAIRE ET DISCUSSION.....	50
VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATION.....	52
VIII- REFERENCE.....	59
IX- ANNEXE.....	65

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

L'OMS définit le sujet âgé comme un sujet ayant au moins soixante (60) ans [1]. Dans la littérature française, il n'existe pas de définition claire du sujet âgé, mais plusieurs auteurs le définissent à partir de 65 ans. Au Mali, selon le ministère chargé des personnes âgées, la limite inférieure d'âge est de 60 ans.

Au cours du vieillissement il se produit d'importantes modifications sur la structure et la fonction rénale.

La réserve rénale diminue avec l'âge [3], notamment la réserve glomérulaire (nombre de glomérule fonctionnel) de plus la capacité d'auto régularisation, est fortement diminuées chez le sujet âgé [4]. Ce phénomène est à l'origine d'un déficit fonctionnel appelé en néphrologie "Insuffisance rénale physiologique chronique du sujet âgé" [5].

L'insuffisance rénale chronique est définie comme une diminution progressive, permanente et irréversible du nombre de néphrons en rapport avec une diminution du débit de filtration glomérulaire [23].

En pratique elle se définit par une diminution de la clairance de la créatinine en dessous de 60ml/min/1.73m² [26].

Les données épidémiologiques récentes font envisager une prévalence et une incidence importantes de l'insuffisance rénale chronique chez les patients âgés : cette population est fréquemment exposée à des pathologies et des modifications physiologiques qui altèrent le fonctionnement rénal, et cumule des facteurs de risque d'une insuffisance rénale chronique.

Elle est aujourd'hui 40 fois plus fréquente après 60 ans que dans la période de 0-20 ans [27].

La progression de la prévalence de l'IRC dans la population des personnes âgées est observée dans tous les pays où l'espérance de vie progresse, et ne fait qu'augmenter le taux d'occupation des lits d'hospitalisation par les sujets âgés.

En dehors du nombre de cas d'hospitalisation de plus en plus important, l'IRC chez le sujet âgé pose un problème de diagnostic précoce et de prise en charge.

La résolution de ce problème va certainement avoir un impact positif sur la morbidité et la mortalité liées à l'IRC chez les sujets âgés.

Ainsi cette complication du vieillissement rénal représente aujourd'hui un problème majeur de santé publique d'où l'intérêt de cette étude.

OBJECTIFS

OBJECTIFS :

1- Objectif général :

Evaluer la fréquence de l'insuffisance rénale chronique chez les sujets âgés de 60 ans et plus dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G.

2- Objectifs spécifiques :

- Enumérer les facteurs de risque de l'IRC dans la population des sujets âgés.
- Evaluer les différentes causes de l'insuffisance rénale chronique chez les sujets âgés
- Recenser les facteurs d'aggravation et les complications les plus fréquents de l'IRC au sein de la population.

GENERALITES

GENERALITES :

Au cours du vieillissement, d'importantes modifications des structures du rein et de la fonction rénale sont observées.

Toutefois la distinction entre les lésions dues à des maladies spécifiques et au simple vieillissement reste, un problème non résolu.

Les cliniciens de toutes les spécialités et plus particulièrement les néphrologues et les cardiologues doivent être avertis de ces changements, parce qu'ils prédisposent à la survenue de troubles hydro-électriques et ont d'importantes implications dans le traitement de nombreuses maladies du vieillard, au premier rang desquelles d'hypertension.

L'IRC est considérée comme une cause de morbidité et de mortalité chez les sujets âgés.

1- Définition de l'insuffisance rénale chronique :

Elle se définit comme étant l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques résultant de la cessation du fonctionnement des néphrons [4].

En pratique, elle se traduit par une baisse de la clairance de la créatinine et une élévation de la créatininémie. Les conséquences de l'insuffisance rénale chronique, sont :

- une altération de la filtration glomérulaire responsable de l'accumulation de déchets azotés (urée, créatinine, acide urique) et des toxines urémiques ;
- une altération des fonctions tubulaires, responsable d'une perturbation de l'équilibre hydro électrolytique et acido-basique ;
- une altération des fonctions endocrines dépendantes des cellules rénales; responsable d'une baisse de production d'érythropoïétine, d'une baisse de production de calcitriol.

2- Epidémiologie :

Les études épidémiologiques à grande échelle, réalisées ces dernières années, confirment les niveaux de prévalence de l'insuffisance rénale chronique significative ($DFG < 60 \text{ ml/mn}/1,73 \text{ m}^2$), la diminution du DFG avec l'âge, les facteurs de progression individuels, et les pathologies chroniques à rétroaction rénale (hypertension artérielle, le diabète) font augmenter cette prévalence.

Les patients âgés sont d'autant plus exposés au risque d'insuffisance rénale chronique qu'ils sont diabétiques ou hypertendus. En Australie, la prévalence est 3 fois plus élevée chez les patients diabétiques que chez les patients non diabétiques (27,6% contre 9,8%) et 5 fois plus élevée chez les patients hypertendus que chez les normotendus (27,3% contre 4,7%) [27]

Aux Etats-Unis l'insuffisance rénale chronique, de modérée à sévère, touche plus de 15% des patients diabétiques tous âges confondus contre moins de 4% des patients non diabétiques. Elle est plus prévalente chez les hypertendus, présente chez 19% des patients hypertendus traités, contre 1,5% des normotendus [27]. Dans la population âgée de plus de 70 ans, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique atteint 35% chez les diabétiques et 30% chez les hypertendus, contre 15% chez les patients indemnes de ces deux affections [27].

En 2005 une étude Américaine a rapportée que 11% de la population adulte avaient une insuffisance rénale chronique, dont 4,7% aux stades 4 et 5, soit 8,3 millions de patients [25]. Aux Etats-Unis, l'insuffisance rénale chronique touche plus de 7% des personnes âgées de 60-69 ans, et jusqu'à 25% des plus de 70 ans [27]. La prévalence est en augmentation en particulier chez les sujets âgés [27]. Elle est passée de 7,8% à 10% entre 1983 et 1996, chez les 61-74 ans [27]. En Australie toujours en 2005, la prévalence de l'IRC chez les plus de 65 ans était estimée à 55% contre 11% dans la population générale [28].

En France, elle est passée pour les plus de 70 ans de 29% en 2002 à 37% en 2005 (26).

En Guinée (en 2003), elle était de 51% soit 14,03% des sujets âgés [41].

Enfin en Afrique du Sud elle était de 99 pmh en 2003 [42].

Au Mali, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique était de 8,6% en 1999 [34], 20,1% en 2005 [39], et de 31,6% en 2007 [43].

Chez les sujets âgés cette fréquence était de 2,89% en 2003 [31] au Service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G.

3- Débit de filtration glomérulaire (DFG)

Le rein dont la principale fonction est le maintien de l'hémostasie du milieu intérieur, doit assurer l'élimination des composés indésirables et des déchets issus des différentes voies métaboliques de l'organisme, le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique et de l'état acido-basique. Il est de plus directement impliqué dans le contrôle de pression artérielle, du métabolisme phosphocalcique ou encore de la ligne érythrocytaire par la production d'hormones telles que la rénine, la vitamine D active ou érythropoïétine. L'excrétion des déchets dans l'urine nécessite une première étape, c'est la formation de l'urine primitive par la filtration glomérulaire avant tout travail de maturation de l'urine définitive par les segments tubulaires situés en aval. Quoique cette vision puisse apparaître un peu réductrice face aux multiples rôles physiologiques du rein dans l'organisme, la fonction rénale est définie par le débit de filtration glomérulaire (DFG) qui correspond comme son nom l'indique, au volume d'ultra filtra glomérulaire formé par unité de temps.

Estimer la fonction rénale revient à estimer le DFG qui la définit. L'insuffisance rénale quant à elle définie par la baisse du débit de la filtration glomérulaire. Le choix du DFG comme meilleur indice global de la fonction rénale tant chez les malades que chez les sujets sains, repose sur plusieurs observations. Mesure directe de la fonction rénale, sa baisse est corrélée à l'importance de certaines lésions morphologiques le degré de l'insuffisance fibro-interstitielle.

Le DFG dépend principalement de paramètres identifiés expérimentalement chez l'animal :

- de la surface de filtration glomérulaire, c'est-à-dire du nombre de néphrons fonctionnels ;
- des propriétés de la membrane de filtration, c'est-à-dire de la membrane basale glomérulaire et des cellules podocytaires ; ces propriétés peuvent être altérées lorsqu'il existe une glomérulopathie ;
- du flux sanguin rénal, en sachant qu'une réduction de ce dernier peut être compensée par une augmentation de pressions dans les capillaires glomérulaires ;
- de la différence de pression efficace d'ultrafiltration qui existe entre les différents capillaires glomérulaires et la chambre d'urinaire; celle-ci dépend de pression hydrostatique positive entre le capillaire glomérulaire et la chambre urinaire favorisant le processus de filtration, et du gradient de pressions oncotique dépendant de la présence des protéines du seul côté de capillaire glomérulaire, force qui s'oppose au mouvement de filtration. La régularisation du gradient de pression hydrostatique est principalement assurée par le tonus des artérioles post-glomérulaire. les médicaments comme les bloqueurs du système rénine angiotensine (inhibiteur de l'enzyme de conversion et antagoniste de système des récepteurs de l'angiotensine 2), qui lèvent le tonus vasoconstrictrice de l'artériole efférente, peuvent par ce biais, diminuer le DFG dans des circonstances où le flux sanguin rénal est lui-même diminué.

A la notion du DFG s'est associée celle de la clairance.

D'une façon générale la clairance d'une substance est le volume de plasma totalement épuré de cette substance par unité de temps. Si l'on s'intéresse à une substance qui est filtrée par les glomérules mais qui n'est ni réabsorbée ni sécrétée par les tubules rénaux, sa clairance rénale est égale au DFG. C'est pourquoi, au lieu de parler de DFG mesuré à l'aide de tel ou tel traceur, on parle volontiers de clairance de ce traceur. La clairance rénale d'un traceur (endogène ou exogène) est calculée à partir de la mesure des concentrations de ce traceur

dans le sang et les urines et du débit urinaire, à l'aide de la formule : $U.V/P$, où U est la concentration urinaire du traceur, P sa concentration plasmatique et V le débit urinaire.

Méthodes d'évaluation du DFG

Puisqu'il n'est pas possible d'utiliser, en pratique quotidienne, les techniques de référence pour la mesure du DFG, des méthodes d'évaluation ont été proposées :

La mesure de la clairance de créatinine

La créatinine est produite par les muscles à un taux constant. Sa concentration plasmatique dépend certes de son élimination rénale mais aussi de son débit d'entrée dans l'organisme, principalement en rapport avec la masse musculaire de l'individu. La masse musculaire est physiologiquement variable d'un individu à l'autre, selon son poids, son âge, son sexe, son niveau d'activité physique, son alimentation, son origine ethnique. Ainsi, pour un DFG donné, la créatininémie est d'autant plus élevée que la masse musculaire est importante.

Elle est exclusivement éliminée dans les urines, principalement par la filtration glomérulaire. Une retouche tubulaire existe, mais la sécrétion est, dans les conditions normales, équilibrée par la réabsorption équivalente. Ces caractéristiques, associées à la simplicité du dosage sanguin ou urinaire, l'ont fait sélectionner comme marqueur de filtration glomérulaire. Cependant le calcul de clairance de la créatinine comme quotient de son débit urinaire par sa concentration plasmatique ne permet pas d'estimer correctement le DFG dans plusieurs circonstances :

- lorsqu'il existe une insuffisance rénale, où la créatinine est aussi éliminée par sécrétion tubulaire. Ceci peut représenter jusqu'à 20% de l'élimination totale ;
- lorsque le patient reçoit un médicament modifiant la retouche tubulaire (cimétidine, antibiotique ; barbiturique...);
- lorsque le recueil d'urines est mal réalisé, le plus souvent incomplet (urines perdues, résidus post-mictionnel...).

- La formule de Cockcroft et Gault

Son principe est simple : elle revient à remplacer la formule de l'élimination urinaire de la créatinine par une estimation de sa production, identique chez les sujets en équilibre (créatininémie, stable dans le temps). Cette estimation est en fait une estimation de la masse musculaire, basée sur des données biométriques (âge, sexe et le poids).

La formule utilisée est :

* Créatininémie estimée en $\mu\text{mol/l}$:

$$\text{DFG (ml/l)} = \frac{(140-\text{âge}) \times \text{Poids}}{\text{Créatininémie en } \mu\text{mol/l}} \times k$$

Avec $k=1,23$ chez les hommes et $k=1,04$ chez les femmes, poids en kg, âge en années

* Clairance de la créatininémie estimée en mg/l :

- Chez l'homme

$$\text{DFG (ml/l)} = \frac{(140-\text{âge}) \times \text{Poids}}{72 \times \text{Créatininémie en mg/l}}$$

- Chez la femme

$$\text{DFG (ml/l)} = \frac{(140-\text{âge}) \times \text{Poids}}{72 \times \text{Créatininémie en mg/l}} \times 0,85$$

La précision du dosage de créatinine intervient de manière déterminante dans le résultat de l'estimation.

Des travaux récents ont étudiés les variations qui peuvent être liées à la technique de calibration du dosage utilisé, qui ont pu atteindre des écarts-type de 14% [13].

La formule de Cockcroft et Gault a été la méthode recommandée par l'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé) [14] pour l'estimation du DFG en pratique médicale courante. Cependant, les experts de

l'ANAES ont attiré l'attention sur le fait que cette formule développée à partir des données obtenues chez des sujets d'âge moyen, ne pouvait être appliquée directement chez le sujet âgé. De nombreux travaux récents ont examiné ce problème. Selon Frehrman-Ekholm [15], l'estimation chez les sujets de plus de 70 ans est 20 à 25% inférieure au DFG mesuré par la clairance du Iohexol. Selon Froissart [16], l'estimation diffère en moyenne du DFG mesuré par méthode isotopique chez des sujets de plus de 65ans, de -5ml/min chez les hommes et de -3ml/min chez les femmes. Selon Malmrose [17], les estimations réalisées dans une population de sujets âgés bénéficiant d'un état physique et cognitif maintenu (vieillesse réussie) montrent une erreur encore plus importante, avec une sous estimation qui peut dépasser 30ml/min.

Avant de comparer une estimation de DFG à l'échelle de classification des insuffisances rénales, il reste nécessaire de normaliser le résultat obtenu selon la surface corporelle. Globalement, les 2/3 des patients seront correctement classés dans le stade correspondant de la classification des maladies rénales chroniques.

La formule de MDRD

Cette méthode d'estimation utilise, elle aussi, un simple dosage de créatininémie. A ce titre, la méthode utilisée pour la calibration du dosage a, là aussi, une importance majeure, d'autant plus que les valeurs de créatininémie chez le sujet âgé sont habituellement basses. Cette formule a été déduite d'une étude interventionnelle de grande ampleur, (Modification of Diet in Renal Disease) qui a concerné 1.628 patients d'âge moyen $50,6 \pm 12,7$ ans [18].

Elle a pour avantages de ne pas nécessiter la connaissance du poids du sujet, et de donner directement un résultat rapporté à la surface corporelle. Cette formule est :

$$\text{DFG estimé} = k \times 186 \times \text{scr}^{-1,157} \times \text{âge}^{-0,203} \text{ ml/l/1,73m}^2$$

Où scr est la créatininémie en mg/dl, et l'âge exprimé en années est un facteur de correction de 0,742 pour le sexe féminin, et de 1,212 pour les sujets d'origine ethnique africaine.

Plusieurs auteurs ont examiné la fiabilité de l'équation MDRD dans l'estimation du DFG chez le sujet âgé. Selon Froissart et al [16], l'erreur par rapport au DFG mesuré serait moins importante qu'avec la formule de Cockcroft et Gault. Chez les sujets de plus de 65 ans qui ont un DFG supérieur à 60ml/min, le biais serait de -5,9ml/min/1,73m² chez les hommes et -1,6 chez les femmes avec MDRD, contre -14,5ml/min/1,73m² chez les hommes et -10,7 chez les femmes avec la formule de Cockcroft et Gault. Selon Cirillo et al. [19], l'erreur relative entre l'estimation et la mesure du DFG par la clairance de l'insuline est inversement corrélée avec l'âge lorsqu'on utilise la formule de Cockcroft et Gault, avec une sous estimation supérieure à 25% chez les sujets de plus de 65 ans, alors que la précision de l'équation MDRD est peu modifiée à cet âge (sous estimation inférieure à 10%).

En synthèse, on peut retenir que ni la formule de Cockcroft et Gault, ni l'équation MDRD ne donne d'estimation parfaitement fiable chez un sujet donné, mais qu'à l'échelle d'une population, c'est environ 2/3 des sujets qui seront correctement classés dans l'échelle des fonctions rénales ($\geq 90, 60-89, 30-59, 15-29$ et $< 15\text{ml/min/1,73m}^2$) par l'une ou l'autre formule, avec probablement une performance un peu supérieure pour la formule MDRD.

Valeurs normales du DFG

Les données sur les valeurs normales du DFG dans la population générale sont peu nombreuses et essentiellement fondées sur des estimations et non des mesures du DFG. Le DFG peut être estimé pour un sujet de 40 ans aux environs de $120 \pm 15\text{ml/min/1,73m}^2$. La diminution du DFG avec l'âge semble variable d'un individu à l'autre

4- Rein et vieillissement

- Modifications anatomiques du rein au cours du vieillissement

A partir de 40 ans, la taille des reins diminuent progressivement pour aboutir, à 80 ans à une réduction d'environ 20-30% pour la taille et de 40% pour le volume [6]. La diminution de la masse rénale est essentiellement corticale qui s'associe à des modifications du lit vasculaire rénal, conduisant à une oblitération du capillaire glomérulaire et une sclérose des glomérules superficiels. Il s'ensuit une redistribution du flux sanguin vers les glomérules juxta glomérulaires. Dans cette zone, la lobulation du flocculus glomérulaires diminue, parallèlement à l'oblitération progressive des capillaires glomérulaires. A un stade évolué, les glomérules peuvent se résorber et laisser en place un simple vaisseau, créant un shunt entre artériole afférente et efférente [2-3]. Des modifications de l'interstitium à type de fibrose sont également observées, le volume et la longueur des tubules diminuent progressivement avec l'âge, mais en proportion avec la réduction de la surface glomérulaire permettant le maintien de la balance glomérulo-tubulaire. L'examen en microscopie électronique montre un épaississement et une duplication focale de la membrane basale des glomérules et des tubules, associés à une accumulation de collagène de type IV. Enfin les vaisseaux sont également touchés par le processus de vieillissement. Les artérioles pré-glomérulaires sont le siège de dépôts sous endothéliaux de matériels hyalins. L'intima des artères de petit calibre est épaissi et leur media s'hypertrophie. Ces faits ont été constatés chez des patients normotendus, toutefois les lumières vasculaires étaient plus réduites chez les hypertendus. Ceci suggère un rôle aggravant de l'HTA dans le vieillissement rénal.

- **Modifications fonctionnelles Rénales au cours du vieillissement :**

1- hémodynamique rénale

Le flux plasmatique rénal, estimé à environ 600ml/min chez l'adulte jeune, diminue en moyenne de 10% par décennie après 40 ans pour atteindre 300ml/min à 85ans [4,5]. Cette réduction est liée principalement à la diminution du flux cortical et apparaît secondaire à la présence de lésions d'endartériosclérose [5].

La filtration glomérulaire diminue également au cours du vieillissement comme l'ont attesté plusieurs études [6]. En pratique la filtration glomérulaire décroît en moyenne de 1ml/min/an à partir de 40 ans, conduisant à une situation d'insuffisance rénale chronique modérée chez le sujet âgé. Cette réduction évaluée à 7% par décennie est proportionnellement moins importante que le débit plasmatique rénal. Ainsi, le rapport entre ces deux paramètres appelé fraction filtrée et qui est de 0,20 chez le sujet jeune, augmente progressivement au cours du vieillissement, ce qui est en accord avec les observations anatomiques montrant une préservation préférentielle du flux sanguin destiné aux glomérules juxta glomérulaires dont la fraction de filtration est plus élevée [5,7]. La créatinine plasmatique est un marqueur inadéquat de la fonction rénale chez le sujet âgé. En effet, sa production endogène quotidienne et son excrétion dépendent de la masse musculaire qui diminue progressivement avec l'âge. Il résulte qu'une diminution parallèle de la filtration glomérulaire et de la production de créatinine aboutissent à une stabilité de la créatininémie de la baisse de la filtration glomérulaire. Les difficultés de recueillir des urines et une sécrétion tubulaire accrue en sont les principales raisons [8]. Il est donc recommandé de se référer aux formules ou aux nomogrammes établis selon des données anthropométriques [9]. Le bien-fondé de ces formules a été parfois contesté, particulièrement chez le sujet très âgé, dans des travaux utilisant des méthodes précises de mesure de la filtration glomérulaire. Toutefois elles donnent des indications suffisantes pour la pratique clinique.

Ainsi, l'évaluation de la fonction rénale peut reposer sur le calcul de la clairance de la créatinine à partir de la formule de Cockcroft et Gault qui tient compte du sexe, de l'âge et du poids:

COcr (ml/min) = a (140-âge) x poids / Créatininémie

a = 1,04 chez la femme et 1,23 chez l'homme. L'âge est exprimé en années, le poids en kilogramme et la créatininémie en $\mu\text{mol/l}$. En pratique, une femme de 80 ans avec un poids de 60 kg et une créatininémie apparemment "normale" à 100 $\mu\text{mol/l}$ a en fait une COcr à 37 ml/min. Avec une créatinine plasmatique à 200 $\mu\text{mol/l}$ la COcr de cette même patiente n'est plus qu'à 18 ml/min et entre dans le cadre de l'insuffisance rénale sévère. Cette notion est particulièrement importante à prendre en considération notamment lors de la prescription de médicaments dont l'élimination est rénale comme les aminoglycosides ou la digoxine.

2- Fonctions tubulaires

2-1- Métabolisme du sodium

Les capacités de concentration et de dilution des urines sont perturbées chez le sujet âgé. Ces modifications concernent essentiellement le métabolisme de l'eau et du sodium. Le vieillard s'adapte difficilement à une restriction sodée sévère, expliquant une tendance accrue à la déshydratation extracellulaire en cas d'agression telle que des troubles digestifs ou un régime sans sel trop bien suivi. Chez les sujets âgés, on note ainsi un allongement significatif du délai avec lequel l'adaptation rénale permet de diminuer la natriurèse à 10 mmol/j après une restriction aiguë des apports alimentaires de Na de 10 à 100 mmol/j [11]. Dans cette étude, le temps nécessaire pour réduire la natriurèse à 50 mmol/j est de $-30,9 \pm 2,8$ h chez le sujet de plus de 60 ans contre $17,6 \pm 0,7$ h avant 25 ans. Parmi les facteurs responsables de ces modifications du métabolisme rénal du sodium viennent au premier plan l'augmentation de la charge filtrée par néphron

restant et surtout une diminution de la réponse du système rénine angiotensine à la déplétion en sodium [6,12]. La baisse de la sécrétion de rénine observée chez le sujet âgé après un stimulus tel que le passage en orthostatisme ou la déplétion sodée a été attribuée à l'expansion volumique liée à la réduction de la filtration glomérulaire et/ou à la diminution de l'activité sympathique [3]. Ce défaut de conservation du sodium a pour conséquence une moindre adaptation du sujet à certaines situations de stress, telle qu'une déshydratation extracellulaire induite par des troubles digestifs ou un traitement diurétique (absence de contre-régulation efficace) et le prédispose d'autant plus à l'instabilité hémodynamique et à l'hypotension orthostatique. A l'inverse la réponse à une charge sodée est diminuée chez le vieillard [2,13]. L'élimination d'une charge en sodium administrée sous forme de 2 litres de soluté salé à 9% en 3-4 h, est ralentie chez des sujets de plus de 40 ans comparés à une population d'adultes plus jeunes [13]. Les raisons de ces variations ne sont pas claires mais des études récentes ont montré une altération du phénomène de natriurèse du "rein âgé", expliquant en partie le mécanisme de l'hypertension sensible au sel du sujet âgé [14].

2.2. Métabolisme du potassium

Bien que la prévalence de l'hyperkaliémie chez le sujet âgé ne soit pas connue, des considérations théoriques et expérimentales permettent de retenir qu'après une charge en potassium, la réponse kaliurétique est diminuée chez le vieillard. Parmi les facteurs responsables, la diminution du taux circulant d'aldostérone, principale hormone régulatrice du métabolisme du potassium et la baisse du débit de filtration glomérulaire sont prépondérants. Ce risque plus marqué d'hyperkaliémie doit inciter à la prudence lors de la prescription d'agents interférant avec le métabolisme du potassium tels que les diurétiques dits "épargnant du potassium", les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les β -bloquants

2.3. Métabolisme de l'eau

Le pouvoir de concentration du rein en réponse à une restriction hydrique diminue au cours du vieillissement [15]. Ainsi l'osmolarité urinaire maximale passe de 1100 mosm/kg d'eau à 20 ans, à 880 mosm/kg d'eau à 80 ans [3]. A l'opposé, le pouvoir de dilution des urines évalué par la clairance maximale de l'eau libre est également diminué au cours du vieillissement. Divers facteurs impliqués dans le contrôle de la balance hydrique semblent perturbés chez le sujet âgé. Une diminution de la sensation de soif, une majoration de la libération de vasopressine secondaire à l'augmentation de l'osmolarité induite par la restriction hydrique, une relative insensibilité tubulaire ont été rapportés [16]. Ces anomalies du métabolisme hydrique exposent le vieillard à deux complications sévères mais diamétralement opposées. En cas de limitation à l'accès à l'eau, la constitution rapide de troubles de l'hydratation cellulaire se manifesterait par une élévation de la natrémie. A l'opposé une hyperhydratation cellulaire avec hyponatrémie est fréquemment observée, notamment lorsque les troubles de la dilution des urines sont aggravés par la prise de diurétiques thiazidiques. Le vieillissement rénal est associé à des modifications de la fonction rénale concernant essentiellement la filtration glomérulaire et le métabolisme du sodium, du potassium et de l'eau. Cependant ce phénomène de réduction progressive de la filtration glomérulaire n'apparaît pas obligatoire et pourrait être la conséquence de manifestations extra-rénales, comme cela est suggéré par des études longitudinales ou autopsiques. Ainsi dans l'étude de Baltimore [17], 35% des 446 sujets âgés de 22 à 97 ans dont la filtration glomérulaire a été évaluée tous les 12 à 18 mois pendant 8 ans, présentent une stabilité de leur fonction rénale. Dans ce travail une relation inverse significative a été mise en évidence entre la pression artérielle moyenne et la vitesse de diminution de la filtration glomérulaire [3]. Ainsi le déclin de la fonction rénale pourrait être directement lié à des phénomènes pathologiques notamment hémodynamiques (hypertension artérielle) ou métaboliques (troubles de la

glycorégulation, dyslipidémies) peu symptomatiques. A l'appui de cette hypothèse, les données autopsiques mettent en évidence une nette corrélation entre l'existence d'une athérosclérose systémique et l'augmentation de la sclérose glomérulaire avec l'âge [7]. Ainsi le vieillissement rénal n'est peut-être pas inéluctable si certains facteurs confondants impliqués dans le développement de la sclérose glomérulaire tels que l'hypertension artérielle, l'hyperlipidémie, le diabète ou certains facteurs nutritionnels sont pris en compte.

- Evolution du DFG avec le vieillissement

La réduction du débit de filtration glomérulaire au cours du vieillissement a été décrite depuis plus de 50 ans par de nombreux auteurs. En synthèse de ces travaux, on peut retenir une réduction du DFG, à partir de l'âge de 40 ans, de 8-10ml/min/1,73 tous les 10 ans, c'est à dire d'environ 1% par an. Il s'agit là d'une valeur moyenne, et les écarts interindividuels peuvent être importants.

Les mécanismes de déclin habituel du DFG au cours du vieillissement ont été précisés. Sur le plan anatomique, il y a une réduction de la masse rénale, des séries autopsiques ayant montré une diminution de 20% à 30% du poids des reins après l'âge de 70 ans, et un rétrécissement significatif du cortex. Les études histologiques montrent une augmentation du nombre de glomérules totalement scléreux et dans les glomérules perméables, un épaissement des membranes basales glomérulaires. Sur le plan fonctionnel, il existe une baisse du débit sanguin rénal, de l'ordre de 10% par an, à partir de 40 ans, et une augmentation des résistances vasculaires intra rénale [6,7]; l'ensemble de ces modifications peut être considéré comme la traduction rénale du vieillissement du système vasculaire en général. Des travaux récents confirment ces relations entre le DFG et l'état du système vasculaire en général: il a été montré que l'abaissement du DFG est un facteur de risque cardio-vasculaire chez le sujet âgé, et qu'un DFG inférieur à 60ml/min est associé à un risque d'événements cardio-vasculaire, d'hospitalisation ou de décès dans la population générale [8].

Les facteurs qui déterminent chez un sujet donné la conservation ou la baisse plus ou moins rapide du DFG au cours du vieillissement sont mal connus.

Une étude longitudinale [9] a montré qu'un déclin plus rapide était associé à un niveau de pression artérielle plus élevé. Le nombre de néphrons à la naissance, très variable d'un individu à l'autre, pourrait être l'un des facteurs constitutionnels impliqués. Des travaux utilisant le poids de naissance comme indicateur du nombre de néphrons [10], ont montré une corrélation avec le niveau de pression artérielle [11] et l'on peut dès lors, se demander s'il ne s'agit pas d'un facteur déterminant pour le devenir de la fonction rénale lors du vieillissement [12].

5- Les manifestations cliniques

C'est le syndrome urémique.

La fréquence des manifestations cliniques du syndrome urémique augmente avec le degré d'insuffisance rénale.

Les premières manifestations cliniques d'urémie apparaissent généralement lorsque la créatininémie est de 300 à 400 $\mu\text{mol/l}$ environ, mais parfois beaucoup plus tard.

Retentissement cardio-vasculaire

L'hypertension artérielle est parfois la cause (néphroangiosclérose), souvent un syndrome (75% des cas) et toujours un facteur d'aggravation de l'insuffisance rénale chronique. Elle doit être corrigée à ce titre, mais aussi pour éviter la malignisation de l'insuffisance cardiaque et le risque cérébro-vasculaire.

L'insuffisance cardiaque à prédominance gauche est tardive, secondaire à l'hypertension artérielle et à la cardiopathie urémique, majorée par l'anémie.

La péricardite urémique, complication ultime, peut se traduire par une tamponnade : c'est une indication absolue de la dialyse, un frottement péricardite doit être recherché chez tous les sujets urémiques.

Retentissement hématologique

Anémie normochrome normocytaire arégénérative due à l'hémolyse, mais surtout à un défaut de synthèse rénale d'érythropoïétine, à la présence de facteurs sériques (polyamine) inhibant l'action de l'érythropoïétine au niveau médullaire. Anémies fonctionnelles des leucocytes et des plaquettes : leur nombre est normal mais leurs fonctions sont altérées (déficit immunitaire et thrombopathie).

Retentissement neuromusculaire

Musculaire : crampes majorée la nuit, clonies.

Neurologique périphérique : la polynévrite urémique prédomine aux membres inférieures, est d'abord sensitive (brûlure, syndrome des jambes sans repos) puis motrice

Les encéphalopathies ne devraient pas se voir :

Urémique, hypertensive (hypertension artérielle maligne), par intoxication médicamenteuse ...

Retentissement osseux

Le terme d'ostéodystrophie rénale regroupe l'ensemble des anomalies cliniques, biologiques et radiologiques osseuses, conséquence de l'insuffisance rénale chronique.

Elle associe des lésions d'hyperparathyroïdie secondaire et d'ostéomalacie.

Anomalie phosphocalcique (hypocalcémie-hyperphosphorémie).

L'hyperparathyroïdie secondaire à l'hypocalcémie, la rétention des phosphates et les perturbations du métabolisme de la vitamine D se traduit :

- Sur le plan clinique : par des douleurs osseuses mal systématisées, un prurit, des calcifications tissulaires et une insomnie,
- Sur le plan radiologique : il existe une résorption ostéoclastique sous-périostée avec fibrose, précocement détectable (sur les radiographies des houppes phalangiennes).

L'ostéomalacie est soit carencielle, soit due à la toxicité de l'aluminium présent dans les agents complexant le phosphore. Un bilan précis des lésions impose une

étude histomorphométrique de l'os avec étude de la vitesse de minéralisation osseuse ;

Les calcifications métastatiques (conjonctive, peau, articulations) surviennent lorsque le produit phosphocalcique (en mmol) dépasse 6

Retentissement digestif :

Le retentissement digestif est tardif : inappétence et nausées favorisent la dénutrition ;

Retentissement cutané :

- Pigmentation cutanée (paille) ;
- Prurit.

Désordres hydro électrolytiques :

Les désordres hydro électrolytiques sont fonction de la néphropathie causale et le degré d'insuffisance rénale.

Ils deviennent majeurs au stade terminal :

- hyponatrémie : intoxication par l'eau
- hyperkaliémie ;
- acidose métabolique à trou anionique élevé ;
- hyper uricémie (avec un faible risque de crise de goutte).

6- Orientation du diagnostic

Il est recommandé de chercher systématiquement l'étiologie de l'insuffisance rénale car sa découverte peut conduire à la mise en œuvre d'un traitement spécifique qui aura d'autant plus de chance d'être efficace qu'il sera institué précocement.

Les éléments d'orientation diagnostique sont donnés à l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens para cliniques.

A l'interrogatoire ; rechercher :

- * Les antécédents familiaux de néphropathie ;
- * Des antécédents personnels : de diabète, d'hypertension artérielle, de maladie athéromateuse, d'infection urinaire haute récidivante, de maladie systémique ou de maladie auto-immune, de goutte, de protéinurie, d'hématurie ;

La prise intermittente ou chronique de médicaments potentiellement néphrotoxiques : anti-inflammatoires non stéroïdiennes, antalgiques, lithium ; anti-calcine urique (ciclosporine, tacrolimus), sels d'or, D-pénicillamine, certaines chimiothérapies, certains antiviraux... ;

L'exposition à des toxiques professionnels : plombs, cadmium

A l'examen clinique rechercher :

- * Une hypertension artérielle ;
- * Un souffle vasculaire sur les axes artériels, la disparition de pouls périphérique, des œdèmes, des reins palpables, un obstacle urologique (globe vésicale, toucher pelviens), des signes extra-rénaux de maladie systémique ;
- * Bandelette urinaire lors de la consultation à la recherche :
 - d'une hématurie, d'une protéinurie, d'une leucocyturie, de nitrites, en faveur d'une infection des urines à gram négatif

A l'examen para clinique :

- * Examens biologiques sanguins ;
- * Electrophorèse des protéines sériques ;
- * Glycémie à jeun : le diabète est défini par une glycémie à jeûn (au moins 8h de jeûne) $\geq 1,26\text{g/l}$ (7mmol/l) vérifiée sur un deuxième prélèvement.
- * Examens biologiques urinaires :
 - Protéinurie des 24h (associée à un dosage de la créatininurie des 24h, qui permet de valider du recueil urinaire des 24h) ou rapport protéinurie/hématurie sur un échantillon d'urine si le recueil des urines de 24h n'est pas possible

- Cytologie urinaire quantitative sur urines fraîches : pour rechercher et quantifier une hématurie (numération des globules rouges par ml), une leucocyturie (numération des leucocytes par ml), pour rechercher des cylindres.
- * Imagerie :
 - L'échographie rénale : taille des reins, asymétrie, des contours bosselés, gros reins poly-kystiques, néphrocalcinose, calculs, hydronéphrose, kyste(s), tumeur(s)
 - L'échographie vésicale : pathologie du bas appareil, résidu post mictionnel.
 - Abdomen sans préparation : calculs, calcification artérielle

7- Orientation du diagnostic étiologique

Néphropathie glomérulaire

- * Arguments cliniques :
 - HTA, œdèmes, ATCD de protéinurie, d'hématurie ;
- * Arguments para-cliniques :
 - Protéinurie > 3g/24h ou >300mg/mmol
 - Protéinurie associée à une hématurie et/ou cylindre hématique
 - Reins symétriques, contours réguliers, atrophie harmonieuse à un stade évolué.

Néphropathie tubulo- interstitielle

- * Arguments cliniques :
 - HTA absent ou modérée et tardive ;
 - ATCD d'infections urinaires récidivantes, uropathie, goutte, maladie métabolique ;
- * Arguments para-cliniques :
 - Protéinurie de faible débit (souvent <1g/24h)
 - Leucocyturie sans germes, cylindres leucocytaires, Atrophie rénale asymétrique, contours bosselés ;

Atteinte vasculaire parenchymateuse

- * Arguments cliniques :
 - HTA ancienne,
 - facteurs de risque cardio-vasculaire ;
- * Arguments para-cliniques :
 - Protéinurie faible, rein de taille symétrique ;

Atteinte Reno-vasculaire

- * Arguments cliniques :
 - HTA sévère résistant à une bithérapie symétrique, souffle, facteur de risque cardio-vasculaire
- * Arguments para-cliniques :
 - Protéinurie faible, reins de taille asymétrique (petit rein du côté de la sténose).

La conduite du diagnostic étiologique peut nécessiter d'autres examens comme une électrophorèse des protéines urinaires, une immuno-fixation des protéines urinaires, un écho-doppler des artères rénales, une ponction biopsie rénale, une cystographie, une urographie intraveineuse, un scanner avec ou sans injection, une IRM, une scintigraphie rénale, une artériographie qui ne sera préconisée principalement qu'à visée thérapeutique (décision de revasculariser) les examens sans injection de produits de contrastes iodés sont à privilégier. L'injection d'iode expose au risque d'aggravation de l'insuffisance rénale.

8- Les facteurs d'aggravations

Les néphrons sains restants sont donc soumis à un hyperfonctionnement certes utile, mais délétère: la filtration accrue et l'hypertension intra glomérulaire induisent des lésions anatomiques glomérulaires fibreuses appelées glomérulosclérose ou hyalinose segmentaire focale secondaire qui aboutissent enfin à la destruction néphronique. Cela explique l'aggravation progressive de

toutes les insuffisances rénales chroniques. Deux mesures pourraient ralentir ce processus, en réduisant la pression capillaire glomérulaire :

- le traitement de l'hypertension artérielle ;
- l'instauration d'un régime hypo protidique (effet démontré chez l'animal mais pas chez l'homme). Il existe d'autres facteurs de progression tels que :
 - La protéinurie ;
 - Glycémie mal contrôlée dans le diabète ;
 - Tabagisme ;
 - Substances néphrologiques ;
 - Médicament ;
 - Maladies cardio-vasculaires ;
 - Les infections :

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE :

1. Cadre et lieu de l'étude

L'étude a été réalisée à Bamako, plus précisément dans le Service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point «G».

Il est l'un des principaux hôpitaux du Mali, il fut créé en 1906 sur la colline du Point G, à 8 km du centre-ville.

Le CHU du Point «G» comporte 20 services chirurgicaux et médicaux dont le Service de Néphrologie et d'Hémodialyse. Ce Service comprend 11 postes d'Hémodialyse et 11 salles d'hospitalisation, dont 6 salles en Néphrologie principale avec 10 lits et 5 salles d'hospitalisation en Néphrologie Annexe avec 18 lits.

2. Période et type d'étude

Nous avons réalisés une étude descriptive avec recueil rétrospectif des données couvrant la période de Janvier 2007 à Juin 2008, soit une période de 18 mois, prenant en compte tous les patients insuffisants rénaux chroniques dans le Service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point «G ».

3. Population d'étude

Il s'agissait de l'ensemble des dossiers des patients porteurs d'une insuffisance rénale chronique, hospitalisés dans le Service de Néphrologie et d'Hémodialyse, pendant la période d'étude.

❖ Critères d'inclusion :

Tout patient porteur d'insuffisance rénale chronique confirmée, âgé de 60 ans et plus, hospitalisé dans le Service de Néphrologie pendant la dite période.

❖ **Critères de non-inclusion :**

Tout patient porteur d'insuffisance rénale chronique, âgé de moins de 60 ans et tout patient âgé de 60 ans et plus hospitalisé pour insuffisance rénale aiguë et ou une insuffisance rénale chronique non-confirmée

4. L'échantillon :

Nous avons recensés 53 dossiers conformément à nos critères d'inclusion et d'exclusion

5. Technique de recueil des données :

Les données ont été recueillies à partir, du registre d'hospitalisation, du dossier individuel d'hospitalisation comportant les données socio démographiques, les résumés cliniques et les résultats des examens complémentaires et les mesures de prise en charge

Les examens para cliniques

Le dosage de la créatininémie ainsi que le calcul de la clairance de la créatinine selon la formule de Cockcroft et Gault nous ont permis de classer l'IRC en 5 stades selon les recommandations de 2002 de la National Kidney Fondation (k/DOQI)

- 1 = Lésions rénales avec DFG normal ou augmenté (DFG \geq 90 ml /min/1,73)
- 2 = Lésions rénales avec réduction légère du DFG (60-89 ml /min/1,73)
- 3 = Réduction modérée du DFG (30-59 ml /min/1,73)
- 4 = Réduction sévère du DFG (15-29 ml /min/1,73)
- 5 = IRC Terminale (DFG <15 ml /min/1,73)

- **La NFS** avec formule leucocytaire, taux des réticulocytes et des plaquettes à la recherche d'une anémie et des autres anomalies associées ;
- **La calcémie et la phosphorémie**, à la recherche des anomalies phosphocalciques ;
- **Ionogramme sanguin**, à la recherche d'un trouble ionique ;

- **La protéinurie de 24 h**, à la recherche d'une étiologie de la néphropathie :
- 1= protéinurie minime (< 1g/24h), 2= protéinurie moyenne (1-3g/24h),
- 3= protéinurie massive (>3g/24h) ;
- **L'étude cyto bactériologique des urines**, pour quantifier une leucocyturie, une hématurie, et rechercher d'une infection urinaire ;
- **Le fond d'œil**, à la recherche d'une rétinopathie hypertensive classée selon Kirkendall et ou d'une rétinopathie diabétique
- **La radiographie thoracique de face**, nous a permis de rechercher une cardiomégalie et autres anomalies telles qu'une pneumopathie, une pleurésie, des images en rapport avec l'OAP ;
- **L'échographie cardiaque**, méthode d'exploration précieuse et non invasive nous a permis de rechercher une HVG, une DVG ou une péricardite ;
- **L'échographie abdominale**, nous a permis de rechercher des reins de petite taille, d'apprécier leur échogénicité, leur différenciation, leur contour et leur symétrie, de rechercher une dilatation des voies excrétrices, un adénome de la prostate, une tumeur de vessie ou du col de l'utérus ;
- **L'ECG**, nous a permis de rechercher une hypertrophie ventriculaire gauche, ou une hypertrophie ventriculaire droite, des signes de nécrose ou d'ischémie, des troubles de la conduction ainsi que des troubles de la repolarisation ventriculaire ;
- **L'échographie döppler**, des gros troncs nous a permis de rechercher des lésions athéromateuses,

6- Définition des cas

Néphropathie vasculaire :

HTA ancienne, protéinurie de 24h < 0,5g/24h, petits reins harmonieux, athérome diffus ;

Néphropathie glomérulaire :

HTA récente, protéinurie > 3g/24h, petit reins harmonieux, hématurie microscopique, œdèmes ;

Néphropathie tubulo-interstitielle :

HTA absent, leucocyturie, protéinurie < 1g /24h, atrophie rénale asymétrique, contour bosselé, ACTD d'infections urinaires récidivantes, maladie métabolique ou notion de prise chronique d'analgésique ;

Néphropathie diabétique :

Rétinopathie diabétique, protéinurie > 0,5g/24h, diabète, plus HTA

Néphropathie héréditaire (Polykystose rénale) :

Gros reins avec multiples kystes à l'échographie, contexte familiale,

7- Gestion des données

L'analyse statistique des données a été faite sur le spss version 12, et la saisie des données sur le logiciel Word.

Le test statistique utilisé était khi 2, le seuil de signification a été défini pour une valeur de $p < 0,05$

8- Aspects éthiques et déontologie

Notre étude s'est déroulée dans le plus grand respect, l'anonymat et la confidentialité des données ont été observés.

RESULTATS

RESULTATS :

De janvier 2007 à juin 2008 soit une période de 18 mois, le service de néphrologie du CHU du Point. G a enregistré 804 hospitalisations, 164 sujets âgés de 60 ans et plus soit 20,4%. Sur les 164 personnes âgées, 53 étaient porteurs d'une insuffisance rénale chronique, cela représente 6,6% de l'ensemble des hospitalisations et 32,32% des sujets de 60 ans et plus.

1-Aspects socio-démographiques

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge.

Age	Effectif	Pourcentage
60-69	34	64,2
70-79	14	26,4
80-89	5	9,4
Total	53	100

La tranche d'âge 60 à 69 ans représentait **64,2%** de nos patients, l'âge moyen était $68,17 \pm 6,6$ ans.

Extrêmes d'âge = 60 et 89 ans.

Prévalence de l'insuffisance rénale chronique chez les sujets âgés



Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe masculin représentait **62%** des cas, avec un sexe-ratio de 1,65 en faveur des hommes.

Tableau II : Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	20	38
Sarakolé	15	28,3
Malinké	7	13,2
Peulh	7	13,2
Sonrhäï	2	3,8
Bobo	1	1,9
Dogon	1	1,9
Total	53	100

Les Bambaras représentaient **38%** des cas.

Tableau III : Répartition des patients selon le mode de référence.

Service	Effectif	Pourcentage
CHU	36	68
Hôpitaux régionaux et secondaires	10	18,9
Privés	5	9,4
CSREF	1	1,9
CSCOM	1	1,9
Total	53	100

Les patients soient **68%** ont été transférés des CHU.

2- Aspects cliniques

Tableau IV : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

Motif d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
Insuffisance rénale	37	69,8
Insuffisance rénale+HTA	6	11,3
Hydronéphrose	3	5,7
Souffrance rénale	3	5,7
Insuffisance rénale+OMI	2	3,8
Syndrome œdémateux	1	1,9
Anurie	1	1,9
Total	53	100

L'insuffisance rénale a représentée **69,8%** des motifs d'hospitalisation.

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents personnels.

Antécédents personnels	Effectif	Pourcentage
HTA	30	56,6
Brulure mictionnelle	26	49,1
Dysurie	25	47,2
Pollakiurie	21	39,6
Syndrome œdémateux	7	13,2
Prise de médicament	7	13,2
Bilharziose	5	9,4
Hématurie macroscopique	2	3,8
Diabète	2	3,8

L'antécédent personnel d' HTA a été retrouvé chez **56, 6%** de nos patients.

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes urémiques.

Signes urémiques	Effectif	Pourcentage
Anorexie	38	71,7
Insomnie nocturne	32	60,4
Nycturie	27	50,9
Vomissement	25	47,2
Epistaxis	13	24,5
Asthénie	11	20,8
Somnolence diurne	10	18,9
Nausée	7	13,2
Amaigrissement	6	11,3
Prurit	2	3,8
Crampe nocturne	1	1,9

L'anorexie à été retrouvé chez **71,7%** de nos patients.

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Vertiges	30	56,6
Céphalée	28	52,8
Acouphène	27	50,9
Brulure mictionnelle	26	49
Dysurie	25	47,2
Pollakiurie	21	39,6
Dyspnée d'effort	19	35,8
Palpitations	13	24,5
Douleurs thoraciques	10	18,8
Toux	10	18,8
Diarrhée	9	16,9

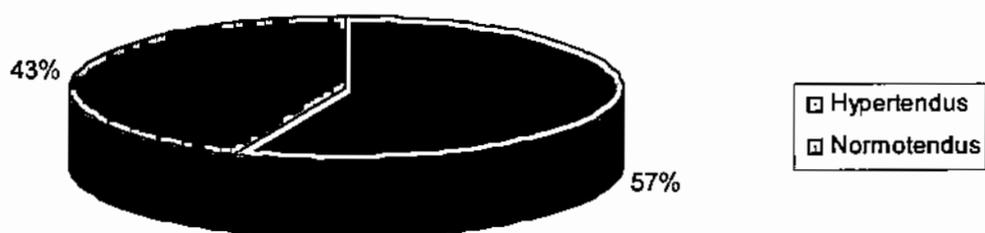
Les vertiges étaient présents chez 56,60 % de nos malades.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes physique.

Signes physiques	Effectif	Pourcentage
HTA	30	56,6
Plis de déshydratation	28	52,8
Pâleur conjonctivale	25	47,2
Epigastralgie	23	43,4
Souffle systolique	18	33,9
Œdème	18	33,9
Tachycardie	16	11,4
Amaigrissement	13	24,5
Râle crépitants	11	20,7
Frottement péricardique	8	15,2
Turgescence jugulaire	2	3,9
Gros foie cardiaque	2	3,8
Hépatomégalie	2	3,8
Reflux hépato jugulaire	2	3,8

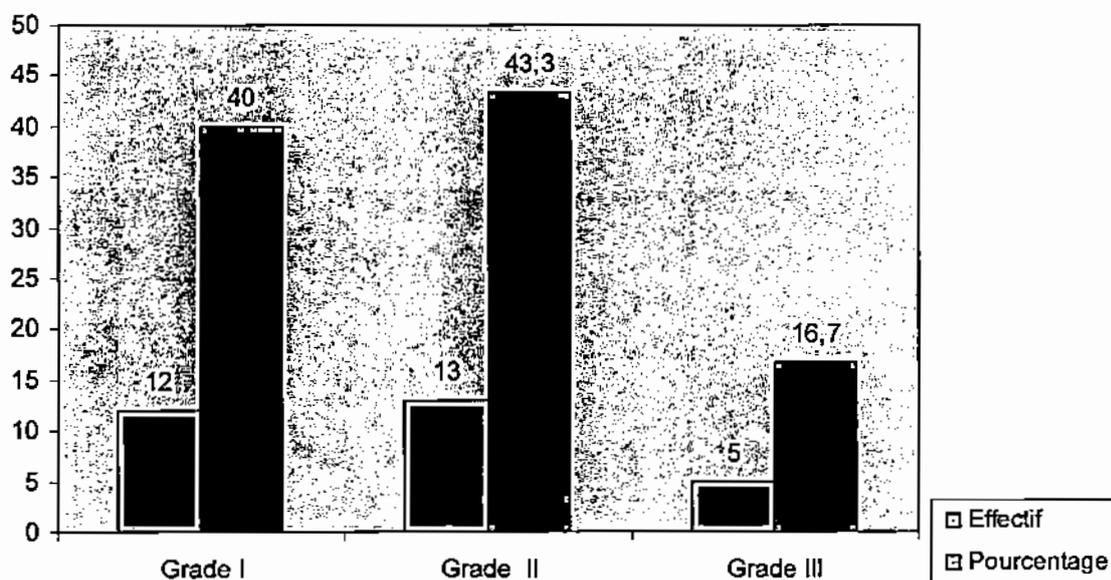
On a constaté que 30 patients, soit 56,6% avaient une pression artérielle élevée à l'entée.

Prévalence de l'insuffisance rénale chronique chez les sujets âgés



Graphique 2 : Répartition des patients selon la pression artérielle

On avait 57% des malades hypertendus.



Graphique 3 : Répartition des patients selon la gravité de l'HTA.

L'hypertension artérielle de grade II été retrouvé chez 43,3% de nos hypertendus.

Tableau IX : Répartition des patients selon les facteurs de risque classiques de l'IRC.

Facteurs de risque classiques	Effectif	Pourcentage
Age	53	100
Facteurs de Risque non modifiables		
Sexe masculin	33	62
ATCD familial de maladie cardio-vasculaire	3	5,7
Facteurs de Risque Modifiable		
HTA	30	56,6
LDL cholestérol augmenté	11	20,7
Tabagisme	11	20,7
Triglycéride élevé	8	15,1
HDL cholestérol diminué	6	11,3
Sédentarité	3	5,7
Diabète	1	1,9

L'âge soit 100% des cas était le facteur non modifiable et l'HTA avec 56,6% le facteur modifiable.

3-Aspects para-cliniques

Tableau X : Répartition des patients selon le fond œil (n=32).

Fond œil	Effectif	Pourcentage
Rétinopathie hypertensive	23	71,9
Normal	7	21,9
Rétinopathie diabétique	2	6,2
Total	32	100

Le fond œil était anormal chez 25 patients, avec 78,1% des cas.

Tableau XI : Répartition des patients selon la classification de kirkendall.

Classification de kirkendall	Effectif	Pourcentage
Stade I	3	13
Stade II	16	69,6
Stade III	4	17,4
Total	23	100

HTA était maligne ou accélérée (stade II et III) dans 87% des cas.

Tableau XII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine (n=53).

Taux d'hémoglobine	Effectif	Pourcentage
Inf.6	9	17
6-8	18	34,0
8-10	20	37,6
10-12	4	7,6
Sup 12	2	3,8
Total	53	100

Le taux d'hémoglobine était inférieur à 8g/dl dans 51,1 % des cas.

Tableau XIII : Répartition des patients selon le type d'anémie

Anémie	Effectif	Pourcentage
Normochrome normocytaire	28	54,9
Hypochrome microcytaire	15	29,4
Hypochrome normocytaire	8	15,7
Total	51	100

L'anémie était normochrome normocytaire dans 54,90% des cas.

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'ionogramme (n=53).

L'ionogramme Sanguin	Effectif	Pourcentage
Natrémie normale	19	36,1
Hyponatrémie	29	55,1
Hypernatrémie	5	9,5
Kaliémie normale	31	58,9
Hypokaliémie	2	3,8
Hyperkaliémie	20	38

L'hyponatrémie a été retrouvée chez 55,1% des patients.

Tableau XV: Répartition des patients selon les anomalies phosphocalciques (n=53).

Trouble phosphocalcique	Effectif	Pourcentage
Hyperphosphorémie-		
hypocalcémie	31	58,5
Hyperphosphorémie isolée	11	20,7
Calcémie normale	4	7,5
Phosphorémie normale	4	7,5
Hypocalcémie isolée	2	3,8
Hypercalcémie isolée	1	1,9
total	53	100

Les troubles phosphocalciques étaient présents chez 58,5 de nos patients.

Tableau XVI : Répartition des patients selon la protéinurie (n=53).

Protéinurie	Effectif	Pourcentage
inf. à 1g	30	56,6
1-3	20	37,7
Sup à 3	3	5,7
Total	53	100

La protéinurie était < 1g/24h chez 56,6% de nos patients.

Tableau XVII : Répartition des patients selon l'ECBU (n=53).

Sédiment urinaire	Effectif	Pourcentage
Leucocyturie	32	60,4
Leucocyturie+ hématurie	8	15,1
Hématurie isolée	4	7,5
Normale	9	17
Total	53	100

Une leucocyturie a été retrouvée chez 60,4% des malades.

Tableau XVIII: Répartition des cas patients selon la culture (n=53).

Culture	Effectif	Pourcentage
Positif	33	62,3
Négatif	20	37,7
Total	53	100

La culture était positive chez 62,3% des patients.

Tableau XIX : Répartition des patients selon le germe à l'ECBU.

Germes	Effectif	Pourcentage
<i>Escherichia. coli</i>	18	54,5
Staphylocoque à coagulase	8	24,2
Acinetobacter	4	12,1
Klebsiella	4	12,1
P.aeruginosa	3	9,1
Streptocoque	3	9,1
Entérocoque	2	6,1
Morganela morganiae	2	6,1
Candida albicans	2	6,1

Escherichia. coli était retrouvé chez 54,5% de nos patients.

Tableau XX: Répartition des patients selon les données échographique rénale (n=53).

Données échographiques	Effectif	Pourcentage	
Taille des reins	Diminuée	38	71,7
	Augmentée	6	11,3
	Normale	9	17,0
Différenciation corticomédullaire	Bonne	4	7,5
	Mauvaise	49	92,6
Echogénicité rénale	Echogène	16	30,2
	Hyperéchogène	37	69,8
Voies excrétrices	Dilatées	16	30,4
	Non dilatées	37	70

Les reins étaient diminués de taille chez 71,7% de nos patients, hyperéchogènes dans 69,8% des cas et mal différencié dans 92,6% des cas.

Tableau XXI : Répartition des patients selon les autres anomalies Echographique abdominale.

Autres anomalies	Effectif	Pourcentage
Adénome de la prostate	9	17,1
Tumeur vésicale	3	5,7
Masse vésicale	2	3,8
Polykystose rénale	1	1,9
Cancer du col de l'utérus	1	1,9

L'échographie abdominale a conclu à un adénome de la prostate dans 17,1% des cas.

Tableau XXII : Répartition des patients selon les anomalies échographiques cardiaques (n=30).

Echographie cardiaque	Effectif	Pourcentage
Cardiomyopathie hypertrophique	19	63,3
Péricardite	5	16,7
Cardiomyopathie dilatée	3	10
Fonction diastolique altérée	2	6,7
Fonction systolique altérée	1	3,3
Total	30	100

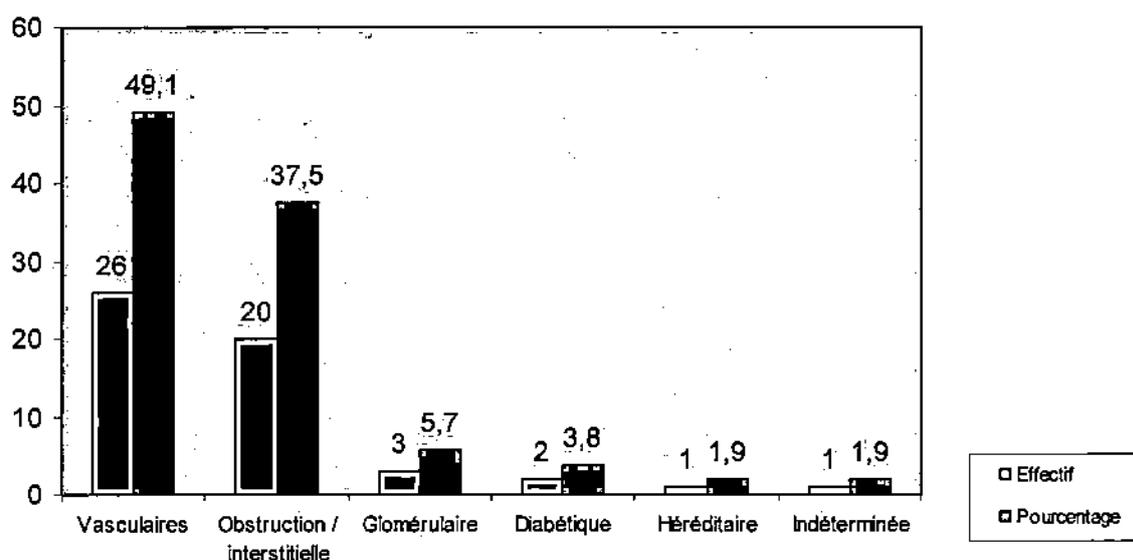
La cardiomyopathie hypertrophique était présente chez 63,3% des patients.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les anomalies radiologiques (n=30).

La radiographie du thorax	Effectif	Pourcentage
Cardiomégalie	16	53,3
Pleurésie	5	16,7
Pneumopathie	3	10
Normale	6	20
Total	30	100

La cardiomégalie était présente chez 53,3% de nos patients.

Prévalence de l'insuffisance rénale chronique chez les sujets âgés



Graphique 4 : Répartition des patients selon l'étiologie.

L'insuffisance rénale était d'origine vasculaire dans 49,1% des cas.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le stade d'IRC.

Stade de l'IRC	Effectif	Pourcentage
IRC modérée	8	15,1
IRC sévère	7	13,2
IRC terminale	38	71,7
Total	53	100

On avait 71,7% des patients au stade terminal de l'IRC.

Tableau XXV : Répartition des patients selon les facteurs de risque spécifiques à L'IRC.

Facteurs de risque spécifiques	Effectif	Pourcentage
Anémie	51	96,2
Troubles phosphocalciques	42	79,2
Rétention hydro sodée	18	33,9
FAV	1	1,9

L'anémie avait représenté 96,2% des facteurs de risque.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon les complications.

Les complications	Effectif	Pourcentage
Vomissements incoercibles	25	47,2
HTA rebelle	16	30,2
Hémorragies	13	24,5
Œdème pulmonaire	11	20,7
Péricardite urémique	8	15,2

Les vomissements incoercibles étaient présents chez 47,2% des malades.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon la classe d'anti hypertenseurs.

Traitement antihypertenseur	Effectif	Pourcentage
IEC	23	76,7
Inhibiteurs calciques	20	66,6
Diurétiques	13	43,3
Bétabloquants	12	40
Anti hypertenseurs centraux	8	26,6
ARA2	0	0

Les IEC étaient utilisés dans 76,7% des cas.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le nombre d'anti hypertenseurs

Anti-hypertenseurs	Effectif	Pourcentage
Monothérapie	4	13,3
Bithérapie	10	33,3
Trithérapie	14	46,7
Quadrithérapie	2	6,7
Total	30	100

La trithérapie a été effectuée chez 46,7% des malades.

Tableau XXIX : Répartition selon le traitement de l'anémie.

Traitement de l'anémie	Effectif	Pourcentage
Supplémentation en fer	12	22,6
Transfusion sanguine	25	47,2
Supplémentation en fer +Transfusion	6	11,3

La transfusion sanguine a été faite chez 47,2% des patients.

Tableau XXX : Répartition des patients selon les facteurs d'aggravation

Facteurs d'aggravation	Effectif	Pourcentage
Troubles phosphocalciques	42	79,2
Les infections	33	62,3
Pression artérielle élevée	30	56,6
Déshydratation	28	52,8
Médicament ou substance néphrotoxique	7	13,2

Les troubles phosphocalciques prédominaient avec 79,2% des cas.

Tableau XXXI : Répartition des patients selon le mode de suivi.

Mode de suivi	Effectif	Pourcentage
Dialysé	3	5,7
Non dialysé	50	94,3

On avait 94,3% des patients non dialysés contre 5,7% des dialysés.

Tableau XXXII : Répartition des patients selon la protéinurie et la pression artérielle.

Protéinurie	Normotendus		Hypertendus	
	n	%	n	%
<1g	14	60,9	16	53,3
1-3g	8	34,8	12	40
>3g	1	4,3	2	6,7
Total	23	100	30	100

$p = 0,14$ khi 2 = 0,34

La protéinurie était <1g/24h chez 60,9% des normotendus.

La différence n'est pas statistiquement significative.

Tableaux XXXIII : Répartition des patients selon le sexe et la pression artérielle

Sexe	Normotendus		Hypertendus	
	n	%	n	%
Masculin	11	47,8	22	73,3
Féminin	12	52,2	8	26,7
Total	23	100	30	100

p= 0,06 khi 2= 3,60

On avait 73,3% des hommes hypertendus.

La différence n'est pas statistiquement significative.

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon la protéinurie et le Stade.

Protéinurie	IRC modérée		IRC sévère		IRC terminale	
	n	%	n	%	n	%
<1g	5	83,3	3	37,5	22	56,4
1-3g	1	16,7	4	50	15	38,5
>3	0	-	1	12,5	2	5,1
Total	6	100	8	100	39	100

p= 0,25 khi 2= 5,38

Au stade modéré de l'IRC, 83,3% des patients avaient une protéinurie < 1g/24h.

La différence n'est pas statistiquement significative.

Tableau XXXV : Répartition des patients selon la pression artérielle et le stade

Pression artérielle	IRC modérée		IRC sévère		IRC terminale	
	n	%	n	%	n	%
Normotendus	4	57,1	3	37,5	16	42,1
Hypertendus	3	43	5	62,5	22	57,9
Total	7	100	8	100	38	100

p= 0,36 khi 2= 0,5

On avait 57,9% des patients hypertendus au stade terminale de l'IRC contre 42,1% des normotendus.

La différence n'est pas statistiquement significative.

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon le grade de la pression

Artérielle et le stade

Grade de la Pression artérielle	IRC modérée		IRC sévère		IRC terminale	
	n	%	N	%	n	%
Grade I	2	66,7	1	25	10	43,5
Grade II	1	33,3	3	75	8	34,8
Grade III	0	-	0	-	5	21,7
Total	3	100	4	100	23	100

p=0,45 khi 2= 3,62

L'hypertension artérielle sévère n'était observée qu'au stade terminal de l'IRC.

Mais la différence n'est pas statistiquement significative.

Tableau XXXVII : Répartition des patients les facteurs de risque spécifiques de l'IRC et le stade

Facteurs de risque spécifiques de l'IRC	IRC modérée		IRC sévère		IRC terminale	
	n	%	n	%	n	%
Anémie	7	13,7	8	15,7	36	70,6
Trouble phosphocalcique	6	14,3	7	16,7	29	69
Rétention hydro sodée	3	16,7	5	27,8	10	55,6
FAV	0	-	0	-	1	100

p= 0,23 khi 2= 2,30

On avait 70,6% des patients anémiés au stade terminal de l'IRC.

La différence n'est pas statistiquement significative.

Tableau XXXVIII : Répartition des patients selon le sexe et le stade de la maladie.

Sexe	IRC modérée		IRC sévère		IRC terminale	
	n	%	n	%	n	%
Masculin	6	85,7	4	50	23	60,5
Féminin	1	14,3	4	50	15	39,5
Total	7	100	8	100	38	100

p= 0,24 khi 2= 2,77

Les hommes avec 60,5% des cas étaient au stade terminal de l'IRC.

La différence n'est pas statistiquement significative.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

I- Aspects socio-démographiques :

1- âge et sexe :

L'âge de nos malades variait entre 60 et 89 ans, avec une moyenne de $68,17 \pm 6,6$ ans.

La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 60-69 ans, avec une fréquence de 64,2%.

Les hommes étaient majoritaires avec 62% et les femmes 38% soit un sexe ratio de 1,65 en faveur des hommes. Dicko [31] en 2003 a rapporté une moyenne d'âge de 69 ans avec des extrêmes de 60-97 ans, et une prédominance masculine soit 66,15%, un sexe ratio de 1,95% en faveur des hommes. Des résultats similaires ont été retrouvés au Sénégal [35], en Côte d'Ivoire [33], et au Maroc [32].

2- Fréquence :

Au cours de notre étude, nous avons retenus 53 cas d'IRC du sujet âgé conformément à nos critères d'inclusion, soit 6,6% de l'ensemble des hospitalisations et 32,32% des sujets âgés. Dicko en 2003 [31] avait trouvé 2,89% des hospitalisations.

La prévalence de l'IRC croît avec l'âge, elle est aujourd'hui 40 fois plus fréquente après 60 ans que dans la période de 0-20 ans et 5 fois plus fréquentes chez le sujet de race noire que chez le sujet caucasien [27], 1/2 plus fréquente chez l'homme que la femme

L'évolution de maladie rénale est plus grave chez l'homme que la femme. Cette différence pourrait être due à une influence des hormones mâle.

II- Aspects-cliniques :

1 - Motif d'hospitalisation :

L'insuffisance rénale représentait le principal motif d'hospitalisation avec 69,8%, elle était associée à HTA et OMI dans respectivement (11,3%) et (3,8%). Depuis quelques années l'insuffisance rénale est de plus en plus dépistée et représente le premier motif d'hospitalisation [36,39]

En 1999 [34] toujours dans le même service, l'HTA a été le premier motif d'hospitalisation avec 43,59%.

2- Les antécédents médicaux :

Trente (30) patients soit 56,6% étaient hypertendus connus. Cela atteste la fréquence de l'HTA dans la population générale et probablement le manque de suivi.

Ce résultat est conforme à la littérature ou, l'HTA est décrite comme le principal facteur de risque de l'insuffisance rénale en Afrique [41].

3- le syndrome urémique :

Les signes sont le plus souvent polymorphes mais dominés par l'anorexie (71,7%), insomnie nocturne (60,4%), la nycturie (50,9), les vomissements (47,2%) et surtout le frottement péricardique (15,2%).

Sirama [42] dans sa série avait retrouvé des résultats similaires.

La présence du syndrome urémique en particulier le frottement péricardique s'expliquerait par la non détection de l'insuffisance rénale au cours de certaines maladies comme l'HTA et le diabète pour certains et manque de suivi pour d'autres.

4- les signes fonctionnels :

Les signes d'hypertension artérielle étaient présents chez 56,6% des patients, dont les principaux sont : vertiges (56,6%), céphalées (52,8%), acouphènes (50,9%).

Les autres signes fonctionnels étaient majorés par les signes urinaires.

Des valeurs similaires ont été enregistrées au Mali dans le même service [42] et au Sénégal [35].

5- les signes physiques :

L'HTA a été retrouvée chez 56,6% des patients, les plis de déshydrations (52,83%), la pâleur conjonctivale (47,2%) et l'épigastralgie (43,4%).

Ces fréquences étaient de (76,1%, 41%, 31,6%) respectivement pour l'HTA, la pâleur conjonctivale, et l'épigastralgie dans la série de Brice. K [36] toujours dans le même service.

L'HTA était aux grades I, II, III dans 40%, 43,3% et 16,7% des cas.

Elle était parfois la cause, souvent un syndrome et toujours un facteur d'aggravation de l'insuffisance rénale.

6-Facteurs de risque classiques :

Certains facteurs de risque sont non modifiables tels que l'âge (100%), le sexe masculin (69,8%) et la notion de maladie cardio-vasculaire familiale (5,7%).

Les facteurs modifiables présents chez nos malades étaient par ordre de fréquence l'HTA (56,6%), la dyslipidémie (47,16%) et le tabagisme (20,75%).

Des études antérieures réalisées dans le service ont rapportés des fréquences similaires [41,42].

La fréquence élevée de l'HTA dans la population des personnes âgées peut s'expliquer par l'ensemble des modifications du nid vasculaire au cours du vieillissement entraînant une réduction du calibre vasculaire d'où l'HTA.

7-Facteurs de risque spécifiques :

L'anémie (96,2%) était le principal facteur de risque spécifique de l'IRC rencontré chez nos patients. Ce résultat est conforme à ceux retrouvés par Moussa [41] et Sirama [42] dans leurs séries.

En effet l'anémie est généralement la conséquence d'un défaut de synthèse rénale d'érythropoïétine, elle est à la fois une conséquence et un facteur d'aggravation de l'insuffisance cardiaque.

Les autres facteurs de risque étaient, les troubles phosphocalciques (79,2%), la rétention hydro sodée (33,9%).

III- Aspects para cliniques :

1- Biologie :

L'insuffisance rénale chronique terminale était présente chez 71,7 % de nos patients. Cette prédominance du stade terminal peut s'expliquer par le retard diagnostique et un manque de suivi Néphrologique.

Cinquante un (51) patients soit 96,2% avaient une anémie et dont 51,1% avaient un taux d'hémoglobine < 8g/dl, résultat conforme à celui de Moussa [41]

Les troubles phosphocalciques (hypocalcémie- hyperphosphorémie) étaient plus fréquents avec 58,5% des cas, l'hypocalcémie est la conséquence d'une hyperphosphorémie et du défaut de synthèse de la vitamine D au niveau rénale [23].

Les troubles ioniques étaient dominés par l'hyponatrémie avec 55,1% et l'hyperkaliémie 38%.

La protéinurie de 24h était <1g chez 56,6% des patients. Ce résultat est conforme à celui de Kasadji B [36] qui a apporté 53% de protéinurie <1g/24h.

La culture de l'ECBU était positive chez 62,3% des patients et le germe dominant était *Escherichia coli*.

2- Imagerie :

2-1- Echographie rénale :

Les reins étaient diminués de taille dans 71,7% des cas, hyperéchogènes dans 69,8% des cas, et dédifférenciés dans 92,6% des cas. Nos données sont conformes à la littérature internationale dans la mesure où l'atrophie rénale est classique chez le sujet âgé et en cas d'IRC. Elle est la conséquence d'une réduction physiologique de la taille des reins et d'une diminution du capital néphronique qui est l'unité fonctionnelle du rein.

2-2- Echographie cardiaque :

Parmi les patients hypertendus (30), 63,3% avaient une cardiomyopathie hypertrophique, due à l'âge, et l'HTA,

Et 10% avaient une cardiomyopathie dilatée, due à l'anémie.

➤ **NB** : Seulement 3 patients, soit 5,66%, ont réalisé l'écho-döppler des gros troncs, tous avaient une arthréromatose.

2-3- Radiographie du thorax :

Dans notre étude, 53,3% des sujets ayant fait une radiographie du thorax de face, avaient une cardiomégalie.

Une étude antérieure faite dans le service trouvait 64,9% de cardiomégalie [36]. Cette fréquence était de 80% au Sénégal [35].

2-4- Le fond œil :

Le fond d'œil était pathologique dans 78,1% (25/32), avec 6,2% de rétinopathie diabétique et 71,9% de rétinopathie hypertensive, dont 69,6% était au stade sévère ou accéléré et 17,4% au stade maligne.

V – Etiologie :

Les néphropathies responsables de l'insuffisance rénale chronique dans cette population sont par ordre de fréquence : vasculaires (49,1%), tubulo-interstitielles (37,5%), glomérulaires (5,7%), diabétiques (3,8%), héréditaire (1,9%) et indéterminée (1,9%).

Cette prédominance de l'étiologie vasculaire chez les personnes âgées s'explique par la forte prévalence de l'HTA, qui est retrouvée comme facteur de risque et d'antécédent médical prédominant chez nos patients, le rôle de l'HTA dans la survenue de la néphropathie vasculaire est bien établi par la littérature internationale. Le risque relatif de progression vers l'IRC est multiplié par cinq [27] lorsque l'HTA est sévère.

Chez les personnes de race noire il y a une prédisposition génétique à développer plus vite l'IRC [38].

Des études antérieures réalisées dans le même service, relevaient les mêmes causes dans le même ordre. En effet, dans l'étude de Djanda K Brice [36], l'étiologie vasculaire représentait (29,2%), suivi de la néphropathie de cause non connue (29,1%) et dans celle de Hadja Djigui Sow, les causes vasculaires prédominaient avec (41%) [34].

En revanche, en Afrique du Sud et en Côte d'Ivoire [38,33], on observait une prédominance de glomérulonéphrite chronique, suivie de l'étiologie vasculaire.

En France, en 2004 [5], les principales étiologies de l'IRC étaient les néphropathies vasculaires (23%), les néphropathies diabétiques (21%), et les causes inconnues (7%). Aux Etats-Unis [3], la prédominance était observée pour les néphropathies diabétiques (33,2%), suivie des néphropathies vasculaires 24%.

V- Facteurs d'aggravation et complications évolutives :

Les facteurs d'aggravation étaient les troubles phosphocalciques avec 79,2%, les infections (62,3%), pression artérielle élevée (56,6%), la déshydratation (52,8%), la prise de médicament néphrotoxique (13,3%).

Les différentes complications observées étaient les vomissements incoercibles (47,2%), l'HTA rebelle (30,2%), l'œdème pulmonaire (20,7%), les hémorragies (24,5%), la péricardite (15,2%) étaient les complications les plus fréquentes.

VI- Le traitement et évolution :

La classe antihypertenseur la plus utilisée était les IEC avec 76,76%, le schéma thérapeutique le plus utilisé était surtout la trithérapie (46,67%).

La transfusion sanguine a été la méthode la plus utilisées pour la correction de l'anémie avec 22,72% des cas.

Seulement 3 de nos malades ont été dialysés soit une fréquence de 5,7%.

Cela peut s'explique par le nombre élevé de décès des malades avant leurs diagnostics étiologiques et l'insuffisance de structure pour la prise en charge des malades.

CONCLUSION

CONCLUSION :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) du sujet âgé apparaît comme une pathologie en recrudescence dans le Service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'Hôpital du Point G.

Sa prévalence était de 6,6% des hospitalisations du Service et 32,32% des insuffisants rénaux du sujet âgé

Elle affecte préférentiellement les sujets de sexe masculin.

Les principaux facteurs de risque étaient : l'âge (100%), le sexe masculin (62%) et l'hypertension artérielle (56,6%)

Ces risques sont en partie liés aux différentes modifications rénales au cours du vieillissement.

Les manifestations cliniques étaient dominées par les signes urémiques, suivis des signes neurologiques de l'hypertension artérielle.

Les principales étiologies étaient vasculaires (49,1%), tubulo-interstitielles (37,5%), glomérulaires (5,7%), diabétiques (3,8%), héréditaire et indéterminée (3,8%).

Dans notre étude 71,7% des patients se trouvaient au stade terminal, et les facteurs d'aggravation étaient surtout les troubles phosphocalciques (79,24), les infections (62,3), la pression artérielle élevée (56,6%) et la déshydratation (52,8%).

L'anémie avec 96,2% était le facteur de risque spécifique le plus représenté.

Les complications observées étaient les vomissements (47,2%), l'HTA rebelle (30,2), l'hémorragie (24,5%), l'OAP (20,7%), et la péricardite (15,2%)

RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS

▪ AUX AUTORITES ADMINISTRATIVES

- Augmenter les capacités du Service Néphrologie et d'Hémodialyse, et intégrer un système efficace d'entretien du matériel existant ;
- Accorder des bourses de formation aux médecins en vue d'augmenter le nombre de néphrologues ;
- Intégrer l'insuffisance rénale chronique du sujet âgé comme problème de santé publique dans les programmes de santé.

AUX AUTORITES SANITAIRES

- Connaître la physiologie de l'insuffisance rénale chronique du sujet âgé ;
- Contrôler de façon optimal l'hypertension artérielle
- Adapter les doses des médicaments à la clairance de la créatinine chez le sujet âgé ;
- Rechercher chez les personnes âgées toute pathologie liée à l'âge.
- Doser systématiquement la créatininémie chez les sujets âgés avant toute prescription ;
- Préparer le traitement de substitution en temps utile et en cas d'insuffisance rénale terminale.

AUX MALADES

- Venir régulièrement en consultation.
- Respecter les régimes et les traitements prescrits par les médecins.
- Eviter l'automédication et les médicaments traditionnels non homologués par la pharmacopée.

REFERENCES

REFERENCES

1- NATIONS UNIES:

Principaux documents de l'assemblée mondiale sur le vieillissement
Paris: OMS, 1984:1-20.

2- Hsu, Lin F, Vittinghoff E, et al

Racial differences in the progression from chronic renal
Insufficiency to end- stade renal disease in the United States. J Am
Soc Nephrol 2003;14:2902-7.

3- Wesson Jr L Renal hoemodynamics in physiological states, In: physiology of
the human kidney. New-York: Grune and Stratton, 1969;23:96-108.

4- Marijunath G, Tighiouart H, coresh J, et Al. Level of kidney fuction as a rish
factor for cardiovascular outcomes in the elderly. Kidney Int 2003;63:1121- 9.

5- C. Miche, C. Alber, B. Viron, F. Mignon

Insuffisance rénale chronique du sujet âgé
La revue du praticien, 15 février 1992;42:421-5.

6- Raint Fray M, Richard-Harston S, Salles Montaudon N, Emeriau jp.

Les effets du vieillissement sur la fonction rénale et leurs implications en
pratique médicales
Presse Med 2000;29:1373-8.

7- National Kidney Fundation. K/ DOQI

Clinical pratice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification
and stratification. Am J Kidney Dis 2002;39:S1-S266.

8- Lindeman RD. Overview. Renal physiology and pathophysiology of aging. *Am J Kidney Dis* 1990;16:275-282.

9- Sarris E, Wilkinson R. Aging and the kidney. *J. Nephrol.* 1991;2:67-74.

10- Sorensen FH. Quantitative studies of the renal corpuscles IV. *Acta Pathol. Microbiol. Scand* 1977;25:356-366.

11- Davies DF, Shock NW. Age changes in glomerular filtration rate, effective renal plasma flow, and tubular excretory capacity in adult males. *J Clin Invest* 1950;29:496-507.

12- Hollenberg NK, Adams DF, Solomon HS, Rashid DA, Abrams HL, Merrill JP. Senescence and the vasculature in normal man. *Circ. Res.* 1974;34:309-316.

13- Rowe JW, Andres A, Tobin JD, Norris AH, Shock NW. The effect of age on creatinine clearance in men: a cross - sectional and longitudinal study. *J. Gerontol.* 1976;31:155-163.

14- Kasiske BL. Relationship between vascular disease and age associated changes in the human kidney. *Kidney Int* 1987;31:1153-1159.

15- Annat G, Vincent M, Tourniaire A, Sassard J. Relationship between blood pressure and plasma renin, aldosterone and dopamine-hydroxylase in the elderly. *Gerontology* 1981;27:266-270.

16- Beck CL, Pucino F, Carlson JD, et C. Evaluation of creatinine clearance estimation in an elderly male population. *Pharmacotherapy* 1988;8:183-188.

17- Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine *Nephron* 1979;16:31-41.

18- Epstein M, Hollenberg NK. Age as a determinant of renal sodium conservation in normal man *J. Lab. Clin. Med.* 1976;87:411-417.

19- Weindmann P, De Myttenaere- Bursztejn S, Maxuell MH, De Lina J. Effect of aging on plasma renin and aldosterone in normal man *Kidney Int* 1975;8:325-333.

20- Luft FC, Grim CE, Fineberg N, Weinberger MC. Effect of volume expansion and contraction in normotensive whites, blacks and subjects of different ages. *Circulation* 1979;59:644-650.

21- Masilamani S, Baylis C. Defective pressure natriuresis in the ageing kidney (Abstract). *J. Am. Soc. Nephrol.* 1993;4:516-521.

22- Rowe JW, Shock NW, De FRA. The influence of age renal response to water deprivation in man. *Nephron* 1976;17:270-278.

23- Prise en charge de l'insuffisance rénale des sujets âgés. *La revue du gériatrie*, tome 23, janvier 1998;38:53-60.

24- Phillips PA, Rolls BJ, Ledingham JGG, Forsling ML, Morton JJ, et c. Reduced thirst after water deprivation in healthy elderly men. *N. Engl. J. Med.* 1984;311:753-759.

25- Lindeman RD, Tobin JD, Shock NW. Association between blood pressure and the rate of decline in renal function with age. *Kidney Int* 1984;26:861-868.

26- Anaes 2002. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.
Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte.

www.anaes. Fr. Mise à jour 20 juin 2007

27- Coresh J, Astor B, Greene T, et al

Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the
adulte US population: third national health and nutrition examination survey.

Am J Kidney

Dis 2003;41:1-12.

28- Chadban S, Briganti E 2003, Kerr P, et al. prevalence of kidney damage in
Australian adults: the AusDiab kidney study. J Am Soc Nephrol 2003;

14 (7 Suppl2):S131-S8.

29- Hsus C, Vittighoff E, Lin F, et al .The incidence of end-stage renal disease is
increasing faster than the prevalence of chronic renal insufficiency.

Ann Intern Med 2004;141:95-101.

30- Epstein M. Aging and the Kidney. J Am Soc Nephrol 1996;7:1106-22.

31- Hamadoun Dicko

Etude épidémio-clinique de l'insuffisance rénale du sujet âgé dans le service
Néphrologie et d'Hémodialyse de l'hôpital du Point G de 2003 à 2002

Thèse de médecine Bamako FMPOS 2003,80 p.

32- Bourquia A

Etat actuel du traitement de l'insuffisance rénale chronique au Maroc

Néphrologie 1999;20:6-7.

33- A. D Diallo, E. NIANKEY, BEDA, YAO

Insuffisance rénale chroniques en Cote d'Ivoire

Thèse de médecine, Abidjan 1997.

34- Hadia Djigui Sow

L'insuffisance rénale chronique : Aspect clinique, préventifs, et prise en charge
à l'Hôpital National du point G

Thèse de médecine Bamako FMPOS 1999.

35- Khadia Dia

L'insuffisance rénale chronique en milieu hospitalier Dakarois: Etude epidemio
cliniques

Thèse de médecine Dakar, 1996.

36- Kasadji Djanda Brice

L'insuffisance rénale chronique dans le Service de Néphrologie et
d'hémodialyse de l'Hôpital national du point G .Aspect épidemio clinique

Thèse de médecine Bamako FMPOS 2003,59p.

37- Diouf B .et Coll

Chronical renal faillir in one Hopital of Dakar

www.nci.nih.gov. Nov 2003;48:185-8.

38- Naicker S

End- stage disease in sub- Sahara and South Africa.

Kidney Int suppl 2003;8:S 119-22.

39- Hamed, Mohamed Ahmed

Problématique de la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique en dialyse dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse à l'Hôpital national du Point G en 2005

Thèse de médecine Bamako FMPOS 2006, 64p.

40- Bah A.O, Kaba M.L, Diallo M.B, Kanté A, Balde M. C, Keita K, Dore H, Touré Y.I

Morbidité et Mortalité Hospitalières dans le service de Néphrologie de l'Hôpital National Donka

Mali médical 2006;1:42-46.

41- Coulibaly Moussa

Aspect clinique et échographique de la cardiomyopathie urémique dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G

Th: Med, Bamako, FMPOS:2007,63 p 149.

42- Diarra Sirama

Les facteurs de risque cardiovasculaire et l'insuffisance rénale chronique dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G

Thèse de médecine Bamako FMPOS 2008,53p.

43- Alkaya Baba Touré

Les encephalopathy hyponatrémique au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du point G

Thèse de médecine Bamako FMPOS 2008, 55p.

ANNEXES

Q12= gynéco-obstétricale :

infection génitale/____/, pré éclampsie/____/, prématurité

HTA chronique/____/, mort-né/____/, avortement/____/, éclampsie/____/

Q13= chirurgicaux :

chirurgie générale/____/, chirurgie urologique/____/ ,

chirurgie gynéco obstétrique/____/, chirurgie traumatique/____/

Signes fonctionnels :

Q14= Les principaux syndromes urémiques

Asthénie/____/, insomnie nocturne/____/, somnolence diurne/____/,

Trouble de concentration /____/, baisse de libido /____/, anorexie/____/

Inappétence/____/, amaigrissement/____/, haleine urémique /____/,

Nausée matinale/____/, vomissements /____/, polyurie /____/, Nycturie/____/, crampes

nocturne/____/, prurit/____/, xerose/____/, tendance hémorragique/____/,

Q15= cardio pulmonaire

dyspnée d'effort /____/, orthopnée/____/, dyspnée permanente /____/,

douleur thoracique/____/, Palpitation /____/, toux/____/,

Q16= digestif

diarrhée /____/, sécheresse de bouche/____/, épi gastralgie/____/,

constipation/____/, hyper salivation /____/, ballonnement/____/

Q17= dermatologique

lésion de grattage/____/ sécheresse de la peau/____/

Q18= neurologique

Céphalée /____/, vertiges/____/, bourdonnement d'oreille/____/, floue visuelle/____/,

fourmillement/____/, tremblement/____/

sensation de chaleur au niveau de la plante du pieds/____/,

Signes physiques

poids/____/ TA/____/

Manifestations cardiorespiratoires

Q19= HTA

Catégorie	systolique	diastolique
PA normale	<13	<80
HTA grade I	≥14	≥90
HTA grade 2	≥16	≥10
HTA grade 3	≥18	≥11
HTA systolique isolé	≥14	<90

Q20= ICG

dyspnée/____/, reflux hépato jugulaire/____/, gros foi cardiaque/____/,
hépatalgie/____/, Syndrome œdémateux/____/ péricardite /____/,
souffle systolique/____/, turgescence jugulaire /____/,

Q21= IVG

dyspnée /____/, tachycardie/____/, œdème aigue pulmonaire/____/,
souffle systolique/____/ râles crépitant/____/,

Q22= Manifestation digestive

ictère/____/,circulation veineuse collatérale/____/,ascite/____/, macroglosie/____/,
hépatomégalie/____/, splénomégalie/____/, Gros rein au contact lombaire/____/,

Q23= Manifestation ORL

otite/____/,otorrhée/____/,otalgie/____/épitaxie/____/, Sinusite/____/, surdité/____/,

Manifestation neurologie

Q24= Neuropathie périphérique

Parésie/____/,diminution de la sensibilité superficielle/____/,ROT abolie/____/,
polynévrite urémique/____/, Sensation de chaleur au niveau des membres inférieure/____/

Q25= Neuropathie centrale

hémiplegie/____/, paraplegie/____/, encéphalopathie/____/, AVC/____/,

Examens para clinique

Hématologique

Q26= Groupage rhésus : / ____ /,

Q27= NFS-VS

	1	2	3	4
Dates				
G.R				
Hte				
Hb				
VGM				
CCMH				
TCMH				
Plaquettes				
Réticulocytes				
G.Blancs				
Neutrophiles				
Lymphocytes				
Monocytes				
Eosinophiles				
Basophiles				
VS				

Interprétation:

Q28= Biologie

Date				
Glycemie mmol/l				
Créatininémie μmol/L				
Clairance ml/min				
Urée sang mmol/l				
Acide urique μmol/l				
Calcémie mmol/l				
Phosphoremie mmol/l				
Kaliémie mmol/l				
Natrémie mmol/l				
Cholesterol T				
Triglyceride				
HDL choles				
LDL choles				
TP				
TCK				
Feritininémie				
Fer sérique				
Coeff de saturat				
Urée urinaire mmol/l				
Créate urinaire mmol/l				
Natriurèse mmol/l				
Kaliurèse mmol/l				

Q29= Protéinurie de 24h / ____ /

1= Néante/____/, 2= (<1g/24h), 3= (1-3g/24h), 4=(≥3g/24h)

Bactériologie

Q30= ECBU :

Aspect	
Cristaux	
Cylindre	
Hématies	
Leucocytes	
Parasites	
Germe	
Culture	
Antibiogramme	
Interprétation	

Q31= coproculture 1:positive 2:négative

Q32= hémoculture 1:positive 2:négative

Q33= recherche de BAAR 1:positive 2:négative

Examens divers

Q34= F.O: 1=normale / ____ / 2= Anormale:/ ____ /

CLASSIFICATION DE KIRKENDALL

lésions de rétinopathie hypertensive(reversible)

Stade évolutive	Retinopathie hypertensive
1	Retrécissement artériel diffus
2	1+hémorragie+nodules cotonneux exudat
3	2+oedème papillaire

Lésions d'arteriosclérose rétinienne (non reversible)

Stade evolutive	Arteriosclerose retinienne
1	Artères cuivrées et signe du Croisement arterioveineuse
2	1+retrecissement arteriolaire Localisé
3	2+préthrombose ou thrombose Veineuse,engainement arteriel

Rétinopathie diabétique

type Rétinopathie diabétique	Stade d'évolution
Rétinopathie diabétique Proliférative	Minime
	Moyenne
	Sévère
Rétinopathie diabétique non Proliférative	Minime
	Moyenne
	Sévère
	Complicé

Q35= ECG

Hypertrophie VG : 1=oui	2=non
Hypertrophie VD : 1=oui	2=non
Hypertrophie OD : 1=oui	2=non
Hypertrophie OG : 1=oui	2=non
Infarctus du myocarde : 1=oui	2=non
Ischémie : 1=oui	2=non

Tachycardie : 1=oui 2=non
 Trouble du rythme : 1=oui 2=non
 Péricardite : 1=oui 2=non
 Trouble de la repolarisation : 1=oui 2= non

Q36= RX pulmonaire de face :

Normale/____/,Cardiomégalie/____/,péricardite/____/,pleurésie/____/,
 Pneumopathie/____/,cardiomégalie au dépend du VC/____/

Q37= Echo cœur

myocardiopathie hypertrophique non dilatée :

Concentrique 1= oui, 2= non

Septale 1 =non 2=non

Apicale 1 =non 2=non

myocardiopathie hypertrophique dilatée : 1= oui, 2= non

Myocardiopathie dilaté : 1=oui, 2= non/,

Dilatation auriculaire gauche : 1=oui 2=non

Dilatation auriculaire droite : 1=oui 2=non

Dilatation ventriculaire gauche : 1=oui 2=non

Dilatation ventriculaire droite : 1=oui 2=non

Dysfonctionnement systolique

FE : 1=normale 2=altéré

FR : 1=normale 2=altéré

Dysfonctionnement diastolique

trouble de la relaxation : 1=oui 2=non

trouble de compliance : 1=oui 2=non

Cardiomyopathie : 1= normokinetique 2=hypokinetique 3=akinethique
 4=dyskinétique

Péricardite : 1=oui 2=non

Valve aortique : 1=normale 2=remanier 3=calcifier

Valve mitrale : 1=normale 2=remanier 3=calcifier

Valve pulmonaire 1=normale 2=remanier 3=calcifier

Valve tricuspdien : 1=normale 2=remanier 3=calcifier

Q38= Echo abdominal :

Taille des reins : normale /____/ diminué /____/ augmentée /____/

Echogenicité : hyperéchogène /____/ échogène/____/

Différenciation: bien différenciés/____/ mal différenciés/____/

Contour : régulier /____/ irrégulier/____/ bosselée/____/

Voie excrétrice : dilatée/____/ non dilatée/____/

Prostate : taille normale/____/, augmentée/____/

Contour régulier /____/, irrégulier/____/échogène/____/ , hyperéchogène/____/

Q39= Cystoscopie : infection urinaire ou inflammation : 1=oui 2=non

Polypes : 1=oui 2=non

Malformations : 1=oui 2=non

Cancer : 1=oui 2=non

Q40= Echo Doppler artériel : 1: normal 2 : épaissis 3 : plaque d'athérome 4 :calcification

Aorte /____/

Carotides /____/

Axe ilio- fémorale /____/

Artère intra rénale /____/

Q41= Facteurs de risque

Facteurs non modifiables

Age /____/, Sexe/____/, IRC/____/, ATCD familiaux de maladie coronarienne précoce/____/,

Facteurs modifiables

Diabète sucré /____/,HTA permanente/____/,tabac/____/,Cholestérol total élevé /____/

HDL cholestérol diminué/____/ LDL cholestérol/____/, triglycéride élevé /____/, obésité/____/ , sédentarité/____/

Les causes D'IRC

Q42= Néphropathie vasculaire

Arguments :

HTA (ancienne)/____/, protéinurie inférieure à 0,5g/24h/____/,

Hypercréatininémie/____/, Facteur de risque cadio vasculaire/____/

Athérome diffus à l'écho doppler/____/ Echo : petits reins harmonieux/____/,

Q43= Néphropathie glomérulaire

Arguments:

HTA (ressente)/ ____/, Hématurie microscopique/ ____/, Œdème/ ____/,

Protéinurie supérieur à 3 g/24h, Hypercréatininémie/ ____/ Echo : petit reins harmonieux

Q44= Néphrites interstitielles

Arguments :

HTA (absent)/ ____/ : Leucocytaire/ ____/, Pyélonéphrite chronique/ ____/,

Hypercréatininémie/ ____/, Protéinurie <1g/24h, Echo : petits asymétrique/ ____/,

notion de prise chronique de médicament/ ____/,

Q45= Néphropathie diabétique

Arguments :

Rétinopathie diabétique / ____/ Diabète / ____/,

protéinurie $\geq 0,5g/24$ h, HTA/ ____/, Hypercréatininémie/ ____/**Q46= Néphropathie obstructive chronique**

Arguments :

Hypercréatininémie/ ____/, hydronéphrose chronique/ ____/

Dilatation des voies excrétrice à l'écho/ ____/, rein augmenté de taille à l'écho/ ____/

Q47= Néphropathie héréditaire

Polykystose rénale 1= Oui/ ____/

2= non/ ____/

Q48= Néphropathies Indéterminées 1= Oui / ____/

2 = non/ ____/

Les stades de la maladie rénale chronique

Stade	Description	DFG (ml /min/1,73m ²)
1	Lésions rénale avec DFG normal ou augmenté	≥ 90
2	Lésions rénales avec réduction légère du DFG	60-89
3	Réduction modérée du DFG	30-59
4	Réduction sévère du DFG	15-29
5	Insuffisance rénale nécessitant la dialyse ou la transplantation	< 15

Q48= TRAITEMENT AVANT L'HOSPITALISATION

Traitement traditionnel /___/, Traitement médical/___/

TRAITEMENT RECU AU COUR DE L'HOSPITALISATION

Q49= Mesure hygiéno diététique

Régime sans sel /___/, Régime hypo protidique /___/ ,

Arrêt de tabac /___/ , Arrêt d'alcool/___/

Q50= Traitement médicamenteux

antibiotiques/___/ réhydrations/___/

Q51= Traitement du HTA

1=Diurétique /___/, 2=Bêta bloquant/___/ , 3=Inhibiteur calcique/___/ ,

4=IEC /___/ , 5=Anti HTA centraux /___/ 6=ARA2 /___/

Monothérapie/___/ , bithérapie/___/ , trithérapie/___/ , quadrithérapie/___/

Q52= Traitement d'anémie

Supplément ferrique /___/ , Erythropoïétine/___/ , Vitamine D /___/

Transfusion sanguine 1=1fois 2=2fois 3=3fois

Q53= Traitement de la rétention hydro sodée

régime désodé /___/ , Furosémide /___/

Q54= Traitement de l'acidose

Bicarbonate/___/ , Ringer +calcium injectable /___/

Q55= Traitement du trouble phospho- calcique

régime /___/ carbonate de calcium /___/ , Renagel /___/

INDICATION DE DLALYSE :

Q56= Indication de principe

1=Clairance <5ml /min chez le patient diabétique /___/ ,

2= Clairance<10ml/min chez le patient non diabétique /___/

Q57= Indication de nécessité

Asthénie marquée, encéphalopathie/___/ , Dénutrition/___/ ,

Vomissements fréquentes /___/ ,

Surcharge hydro sodée ou HTA réfractaire /___/

Hyperkaliémie ou acidose incontrôlable/___/ , Saignement/___/ ,

Péricardite /___/ , neuropathie urémique clinique/___/ ,

Q58= Dialyse : oui /___/ non/___/

Q59= Date de la première dialyse/___/

Q60= Apport vasculaire : cathéter jugulaire/___/ , cathéter fémorale/___/

Fistule arterio-veineuse/ ____/

Q61= Survie : 1=oui/ ____/ 2=non/ ____/

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et 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 je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

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

« Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.»

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

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

Je le jure

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : Diallo

Prénom : Nènè

Titre de la thèse : Prévalence de l'insuffisance rénale chronique chez les sujets âgés dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse au CHU du Point.G.

Année Universitaire : 2007 – 2008

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Néphrologie.

Résumé :

Le but de notre travail était d'évaluer la prévalence de l'insuffisance rénale chronique chez les sujets âgés.

La tranche d'âge la plus représentée dans cette population était celle comprise entre (60-69) avec une moyenne d'âge de $68,17 \pm 6,6$ ans et un sexe ratio de 1,65 en faveur des hommes.

Les facteurs de risque étaient, l'âge (100%), le sexe masculin (62%), et l'HTA (56,6%)

Les principales étiologies étaient : Vasculaires (49,1%), Tubulo-interstitielles (37,5%), Glomérulaires (5,7%), diabétiques (3,8%), héréditaires (1,9%), et indéterminées (1,9%).

Cette insuffisance rénale avait comme facteurs d'aggravation : les troubles phosphocalciques (79,2), les infections (62,3), la non maîtrise de la pression artérielle (56,6), la déshydratation (52,8), et la prise de médicament ou de produits néphrologiques (13,2)

La prévalence était de 6,6% chez l'ensemble des malades et 32,32% chez les personnes âgées.

Notre étude confirme les données de la littérature en ce qui concerne la fréquence élevée de l'insuffisance chronique chez les sujets âgés.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique – sujet âge-

Bamako, Mali.

Abstract

Surname: Diallo

Name : Nènè

Title of thesis: Prevalence of chronic kidney failure in the elderly in Nephrology and Hemodialysis service of the Teaching Hospital of Point G, Bamako

Academie year: 2007-2008

Viva voce town: Bamako

Country of origin: Mali

Deposit office: library of Faculty of Medecine, Pharmacy and Odonto Stomatology

Area of interest: Nephrology

Summary

The studies are aimed at the assessment of the chronic kidney failure in the elderly

The most represented group in this population is the one in between 60 and 69 with an average age of $68,17 \pm 6,6$, the sex ratio being 1,65 in favour of male patients.

The risk factors are: age (100%), male for sex (62%), and Arterial hypertensin (56,6%),

Main etiologies are: vascular (49,1%), Tubula-interstitial (37,5%), Glomerulary (5,7%), Diabetes (3,8%), hereditary (1,9%) and un-identified (1,9%)

The worsening factors of kidney insuffisence are phosphocalcic disorder (79,2%), infections (62,3%), non mastering of blood pressure (56,6%), deshydration (52,8%) and intake of drugs or nephrologic medicament (13,2%),

Prevalence was 6,6% for the whole cohort and 32,32% in the elderly.

In agreement with literature our studies confirm a high frequency of kidney insuffisence in the elderly.

Key-words: chronic kidney insuffisence – elderly- Bamako- Mali