

Ministère de l'Enseignement Supérieur

République du Mali

et de la recherche Scientifique

Un Peuple – Un But – Une Foi



UNIVERSITE DE BAMAKO

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET
D'ODONTOSTOMATOLOGIE**



Année Universitaire 2010/2011

Thèse N°...../2011

TITRE :

**PROFIL EPIDEMIO-CLINIQUE DE L'INSUFFISANCE RENALE
CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET
D'HEMODIALYSE DU CHU DU POINT G.**

THESE

présentée et soutenue publiquement le ----/-----/2011 Devant la Faculté de Médecine, de
Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par Mr. Eyram Yoan M. AMEKOUDI

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat).

Jury :

Président: Pr Ibrahim MAÏGA

Membre: Pr Kassoum SANOGO

Membre: Dr Aboubacar Alassane OUMAR

Directeur : Pr Saharé FONGORO

A DIEU, Mon Créateur, l'Alpha et l'Oméga

Je vais T'acclamer toute ma vie, Te célèbres et Te rendre grâce car Ta bonté et Ton amour n'ont pas de fin. Merci de m'avoir permis d'étudier toutes ces années cette science. Fais de moi ton messager et qu'à travers tous mes actes, se manifeste ta magnificence. Tu nous as demandé la perfection Seigneur, alors ne m'abandonne jamais. Même dans les pires moments de faiblesse, relève moi et guide moi sur le bon chemin. Bénis ce modeste travail. Amen

A mon Papa, Jérôme Koffi AMEKOUDI

Ton sens de la famille, ton amour et ton dévouement pour la réussite de tes enfants font de toi un exemple. Tu m'as appris l'amour du travail et la recherche de la perfection en toutes choses. Toi qui m'a toujours soutenu dans toutes les étapes de ma vie, toi qui contre vents et marrées a satisfait à tous mes besoins, puisse ce travail t'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils. Je te remercie PAPA, pour tous les sacrifices et efforts consentis pour moi. Ce modeste travail est le tien, PAPA.

A ma maman, Léodonie Ossibuè OHIAMI

Maman chérie, Toi qui as supporté tous mes caprices, toi qui as su faire de moi un homme, je te demande aujourd'hui pardon pour mes manquements. Tu es un modèle pour nous tous, par ta foi en DIEU, ton amour inconditionnel pour autrui, ton honnêteté, ta générosité et ta joie de vivre. Tu resteras toujours un modèle et une source d'inspiration pour moi. Trouve dans ce modeste travail le témoignage de mon affection profonde. Je t'aime MAMAN.

A ma Tante chérie, Olga OHIAMI

Si douce et tendre, la chaleur du creux de tes bras me manquent encore, Tanti. Ta rigueur et ton sens du devoir m'ont conduit chaque instant de ma vie. Tu m'as appris qu'il faut se battre et ne jamais baisser les bras. Je te remercie pour tout. Trouve en ce modeste travail, l'expression de toute ma reconnaissance.

A mes grands frères : Vishnou et Stefano AMEKOUDI

Confidents de tous les jours, vous êtes plus que des frères. Votre courage, et votre détermination sont pour moi source d'inspiration. Je n'ai jamais connu plus patient et persévérant que vous deux. Votre complicité et vos encouragements chaleureux m'ont beaucoup manqué durant ces longues années de séparation. J'espère seulement ne jamais vous décevoir en tant qu'être humain, en tant que médecin et en tant que frère. Ce modeste travail est le vôtre.

A mes grandes sœurs chéries : Maïté, Diane, Mabelle, Marie-Claire

Votre compréhension et soutien ne m'ont jamais fait défaut. Vous m'avez protégé et guidé chaque fois que la situation l'exigeait. Pendant ces longues années, vous m'avez manqué. Voilà maintenant le fruit de ces années d'abnégation. Je vous aime.

A mon cousin Kafui Achille AMEKOUDI

Compagnon de tous les jours, frère et ami, nous avons grandi ensemble. J'ai appris de toi que rien ne vaut la justice. Merci pour tes conseils, merci pour tes encouragements et merci pour la joie et pour les difficultés vécues ensemble. Ce travail t'appartient.

A mon petit neveu, Japhet

Tu es si amusant et plein de vie. Ton intelligence et ton ouverture d'esprit sont d'une grandeur rare. Je m'en veux de n'avoir pas pu te voir grandir. J'ai passé trop d'année loin de toi et cela m'attriste profondément. Sache juste que je t'aime beaucoup. Tu seras fier de moi, Je te le promets.

AU PEUPLE MALIEN

Votre simplicité et votre hospitalité n'ont pas d'égale, vous êtes l'exemple même de la solidarité et de la chaleur africaine. Que la paix règne toujours dans ce pays, « I NI CHE ».

A LA NATION TOGOLAISE

Dans sa grâce et sa souffrance.

A TOUS CEUX QUI SOUFFRENT D'INSUFFISANCE RENALE.

Vos souffrances ont été les miennes durant ce temps que j'ai passé à vos côtés. Sachez que, plus que jamais, nous serons dévoués pour vous. Que Dieu vous accompagne dans vos efforts quotidiens.

REMERCIEMENTS :

A ma tata chérie Ana AMEGANKPOE

Vous avez un cœur pur ; votre générosité et votre gentillesse forcent admiration. Vous m'avez protégé et soutenu pendant toutes ces années. Les mots me manquent aujourd'hui pour vous remercier .Ce travail est le vôtre.

A Mon intime Ami, Fall Mohammed DOGO

Tu n'es pas seulement un ami, tu es une autre partie de moi. Aussi bien dans la galère que dans l'abondance, dans la tristesse que dans la gaieté, tu as tout partagé avec moi. Homme d'une grande foi, tu as des principes qui te rendent irréprochable. Je me demande encore comment tu es arrivé à me supporter pendant toutes ces années. Je veux aujourd'hui te demander pardon pour toutes les fois où je t'ai froissé. Ce travail n'aurait jamais vu le jour sans ton aide. Merci frangin.

Au corps professoral de la FMPOS

Merci pour la qualité des cours dispensés.

A feu Docteur Ismaël SOUMARE,

Le comble de l'intelligence étant la bonté, j'ai trouvé cela en vous cher maître. Merci pour la formation et merci de nous avoir considéré comme un petit frère. Nous ne vous oublierons jamais. Que votre âme repose en paix.

Aux Médecins du service, Docteur Djeneba DIALLO, Dr Coulou, Dr Sah, Dr Mody, Dr Tounkara, Dr Sy, Dr Dolo, Dr Josiane, Dr Oumou : vous avez rendu mon séjour dans le service agréable et sans votre aide ce travail n'aurait pas vu le jour. Merci du fond du cœur.

Aux internes, thésards et externes du service : Yossi, Koné dit IB, Diabaté, Mohammed, Nouhoum : Par vos qualités individuelles nous avons formé une véritable famille. Ça a été une vraie joie de travailler auprès de chacun de vous. Qu'Allah fasse de vous d'excellents médecins.

A mes amis, Dr Francis Tchaa, Mohammed KANE

Votre complicité, vos conseils et vos soutiens moraux permanents ont été à la base de la réussite de ce travail. Mes souffrances ont été aussi les vôtres depuis 2004. Au nom de notre amitié, en souvenir des nuits passées sous les lampadaires à bosser, je vous promets que je ne vous oublierai jamais. Ce travail est le vôtre.

A mes super cousins et cousines, Aka, Atsi, Awo, Sarrah, Fortuné, Eric, Edi, Jean Marc, Sico, Jude et Judith

Chaque jour sans vous à mes côtés, était une difficulté de plus. Ces quelques lignes pour vous exprimer mon attachement et mon amour.

A mes Oncles et Tantes, Armand AMEKOUDI, Elisabeth OHIAMI, Vicky AMEKOUDI

En reconnaissance de tout ce que vous avez fait pour moi et avec mon indéfectible attachement.

À ma petite Roseline

Tu es d'une bonté rare et d'une grande simplicité. Tu as fait de moi quelqu'un de meilleur. Ta détermination à arriver fait de toi une personne exceptionnelle. Que Dieu t'exauce ma chérie.

À mes aînés académiques : Dr Nanakan, Dr Stephan, Dr Hyacinthe, Dr Ibrahim, Dr Salam

C'est grâce à vous que j'ai fait mes premiers pas dans ce pays. Merci pour l'accueil, le soutien et pour les conseils reçus.

A Stone

J'espère qu'un jour tu arriverais à me comprendre. Ta personnalité est pour moi un livre de moral. Avec toi, j'ai appris que l'espoir et la patience nourrissent l'âme. Tu seras sans doute un grand Médecin. Merci pour tout.

À toi Manani chérie, Tu es une battante. Ton énergie et ton dynamisme sont à enseigner. Je suis sûre que tu seras une vraie gagnante. Merci pour tous les conseils prodigués. Que le Ciel t'accompagne.

À mes Parrains de Bamako : Dr Yélé, Dr Diane

Vous m'avez accueilli et adopté à Bamako. Vous m'aviez dit que l'impossible n'existe pas. J'ai puisé ma force en vous et en vos conseils. Voici le fruit de ces années pendant lesquelles je vous ai dérangés. Il est le vôtre, ce travail.

Au super Crew : Sory, Marlène, Jean-Philippe, Guy-Roland

Vous êtes comme une deuxième famille pour moi, je vous porte tous dans mon cœur. Merci pour l'accueil et pour tous les moments passés ensemble.

À vous, Eunice, Sarah, Blandine, Eurenice, Délali, Nadège, Aziah

Les filles, vous êtes simplement formidables. Merci pour m'avoir offert tous ces bons moments à Bamako. Que le Ciel vous guide et vous exauce.

À mes amis d'enfance : Napo Dejean, Coco Hillah, TairouPondikpa, Gautier Lawson Tékoé

Merci pour ces belles années passées ensemble. Le temps et l'espace n'ont pas pu altérer cette amitié. Trouvez ici l'expression de ma profonde affection.

Aux Jet Setters : Hassan, Salem, Destin, Elom, Mijo, Coco, Amen, Raouf

J'ai été toujours surpris par votre joie de vivre. À vos côtés j'ai oublié l'amertume et la tristesse des mauvais jours. Merci pour tous ces moments de pures joies. On est ensemble.

Aux décodeurs : Francis, Mohammed, Kafougo, Fall, Elom, Emmanuel, Serges, Ridwan : Sachez simplement que vous m'avez comblé de joie devant les matchs de Champions League et de Liga espagnol. Vous connaissez le foot dans ses profondeurs. Vous êtes des maîtres que je n'oublierai jamais. Priez pour moi pour que j'aille à *Santiago Bernabeu*. Vive le Réal de Madrid.

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui, par leur soutien moral ou matériel si modeste soit-il mais combien important pour moi, ont permis la réalisation de ce modeste travail.

A notre Maître et président du jury

Professeur Ibrahim I. MAÏGA

-  **Médecin biologiste**
-  **Professeur titulaire en Bactériologie-Virologie**
-  **Chef de service du laboratoire de l'Hôpital National du Point G**
-  **Responsable des cours de Bactériologie-Virologie à la FMPOS**

Honorable maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Votre grande pédagogie à transmettre vos connaissances, votre amour pour le travail bien fait et vos multiples qualités humaines font de vous un maître admirable.

Nous vous en remercions très sincèrement et vous réaffirmons notre profond respect.

A notre Maître et Juge de thèse

Professeur Kassoum SANOGO

 **Maître de conférences en cardiologie**

 **Praticien hospitalier**

Honorable Maître,

Votre simplicité alliée à votre modestie, votre esprit critique, et votre objectivité ont largement contribué à renforcer la qualité de ce travail.

A vos côtés, nous avons appris tant sur le plan professionnel que sur le plan humain. Votre apport pour la réalisation de ce travail fût plus que considérable.

Veillez recevoir cher Maître, nos sincères remerciements pour les connaissances que vous nous avez procurées.

A notre Maître et Juge de thèse

Docteur Aboubacar Alassane OUMAR

-  **Pharmacien biologiste**
-  **Pharmacologue**
-  **Assistant de recherche**
-  **Assistant en pharmacologie clinique**

Honorable maître,

Vous nous avez inspiré dès le premier abord la sérénité et la finesse dans le travail. Vous êtes un homme simple et bon. Vos multiples qualités font de vous un maître admiré et respecté de tous.

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

A notre Maître et directeur de thèse

Professeur Saharé FONGORO

-  **Maître de conférences en Néphrologie**
-  **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé**
-  **Praticien hospitalier**

Honorable maître,

Les mots me manquent aujourd'hui pour décrire ma joie. Vous m'avez fait honneur en m'acceptant dans votre service et en me confiant ce travail. En vous, j'ai découvert un homme d'une grande foi et d'un amour immesurable.

Cher maître c'est l'occasion pour moi de vous dire que je suis d'une grande fierté d'avoir été votre interne et se séparer de vous me serait une vraie privation. Auprès de vous, j'ai appris la rigueur, l'amour du travail, et la droiture. Je vous demande pardon pour toutes les fautes que j'ai eu à commettre. Que le Tout puissant vous accorde longévité et prospérité.

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

LISTE DES ABREVIATIONS

- AINS:** anti-inflammatoires non stéroïdiens
- ANNA:** anémie normochrome normocytaire arégénérative
- ANAES :** agence nationale d'accréditation et d'évaluation de la santé
- Anti-HTA:** anti hypertenseurs
- ARA2 :** les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2
- ASP:** abdomen sans préparation
- CCMH :** concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
- CHU:** centre hospitalier et universitaire
- DFG:** débit de filtration glomérulaire
- ECBU:** examen cyto bactériologique des urines
- ECG:** électrocardiogramme
- EER:** épuration extra rénale
- EPO:** érythropoïétine
- FAV:** fistule artério-veineuse
- g/24h:** gramme par 24 heures
- GNC:** glomérulonéphrite chronique
- Hb:** hémoglobine
- HTA:** hypertension artérielle
- HVD:** hypertrophie ventriculaire droite
- HVG:** hypertrophie ventriculaire gauche
- IEC :** inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- IR :** insuffisance rénale
- IRC :** insuffisance /Insuffisant rénale chronique
- IRCT:** insuffisance rénale chronique terminale
- Kg:** kilogramme
- ml/mn :** millilitre par minute

mm/hg: millimètre par mercure

NFS: numération formule sanguine

NVC : Néphropathie vasculaire chronique

NIC : néphrite interstitielle chronique

OAP: œdème aigu du poumon

OMI: œdème des membres inférieurs

pmh: par million d'habitants

PTH: parathormone

Pu: protéinurie

RCI : république de Côte d'Ivoire

RHJ: reflux hépato jugulaire

SCN : staphylocoques à coagulase négative

SHU : Syndrome hémolytique et urémique

UGD: ulcère gastro duodéal

µmol/l: micromoles par litre

VGM: volume globulaire moyen

SOMMAIRE

I/ INTRODUCTION - OBJECTIFS.....	2-3
<u>II/ GENERALITES.....</u>	5-45
1/Définitions	5
2/ Epidémiologie	5-7
3/ Physiopathologie	7-13
4/ Diagnostic positif	13-21
5/ Panorama clinique et Biologique de l'IRC	21-39
6/ Traitement.....	39-45
III/ METHODOLOGIE.....	47-55
<u>IV/ RESULTATS.....</u>	57-77
<u>V/ COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....</u>	79-94
<u>VI/CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....</u>	96-98
<u>VII/ REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</u>	100-105
VIII/ ANNEXES.....	

Introduction

I. INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique est une pathologie fréquente et en perpétuelle progression dans le monde. [1]

Elle est définie comme étant une altération progressive des fonctions excrétrices et endocrines du rein résultant de lésions anatomiques irréversibles [2].

L'insuffisance rénale chronique (IRC) touche entre 1,74 et 2,5 millions de personnes en France et l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) est de l'ordre de 45000[2].L'incidence de cette pathologie est d'environ 100 nouveaux malades par million d'habitants par an .Elle est d'environ 95/millions d'habitants en Suède mais va jusqu'à 218/millions d'habitants aux Etats Unis.

L'épidémiologie de l'IRC varie considérablement d'un pays à l'autre. [3]

Dans le monde Occidental le vieillissement de la population et la progression du diabète de type II constituent les facteurs majeurs de l'augmentation de l'incidence de l'IRC. Ce qui fait de l'IRC une vraie épidémie silencieuse. [3,4]

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

Au Mali l'IRC a longtemps suscité curiosité et intérêt de la part du corps médical et des autorités politiques.

Plusieurs études ont été ainsi menées sur le sujet ; déjà en 1990, l'on retrouvait une fréquence de 1,9% dans le service de Médecine interne du CHU point G

[8].B.Djanka en 2004, M. Sadou en 2005 et A.Diakite en 2009 ont rapporté respectivement une fréquence de 12,35%, 20,1% et de 23,65% dans le service de néphrologie du CHU du Point G [7, 9, 10].

En quelques années, la fréquence de l'IRC a progressé de façon sensible. S'il est désormais établi que le premier facteur de progression de l'insuffisance rénale chronique est la lésion initiale [1], il ne faudrait pas ignorer que l'hypovolémie, les infections et les intoxications médicamenteuses sont également des causes fréquentes et parfois réversibles d'aggravation de la fonction rénale.

Vu notre environnement prêtant à ces divers facteurs, Il nous a donc semblé important de nous pencher sur le sujet avec des objectifs suivants :

OBJECTIFS :

➤ **Objectif général :**

Décrire le profil épidémio-clinique de l'insuffisance rénale chronique.

➤ **Objectifs spécifiques :**

- ✚ Déterminer la prévalence de l'IRCT dans le service.
- ✚ Déterminer les principales complications rencontrées en pré dialyse.
- ✚ Identifier la prise en charge des patients insuffisants rénaux chroniques.

Généralités

II. GENERALITE

1. DEFINITION

L'insuffisance rénale chronique définit une diminution prolongée et définitive des fonctions rénales en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre de néphrons fonctionnels [11].

2. EPIDEMIOLOGIE

La plupart des néphropathies chroniques, aiguës ou subaiguës peuvent évoluer vers une IRC. La fréquence relative des causes d'IRC, varie en fonction de l'âge, du sexe, de la situation géographique des patients et de l'année où l'étude a été faite. En France l'IRC terminale, nécessitant une prise en dialyse, a une incidence de 100 nouveaux malades par an et par million d'habitants. Sa prévalence est d'environ 630 malades par million d'habitants, avec schématiquement 25.000 dialysés et 10.000 transplantés. L'incidence augmente d'environ 8% par an du fait du vieillissement de la population, de l'accroissement du nombre des diabétiques de type II et des néphropathies vasculaires. [3]

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

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

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

🚧 Néphro-angiosclérose	22,5%,
🚧 Glomérulonéphrites	20,3%,
🚧 Néphropathie diabétique type II	14,8%,
🚧 Néphrites interstitielles	11,8%,
🚧 Polykystose rénale	7,7%,
🚧 Maladies de système	6,3%,
🚧 Néphropathie diabétique type I	5,8%,
🚧 Cause indéterminée	5,7%,
🚧 Néphropathie du reflux	2,6%,
🚧 Binéphrectomie	1,3%,
🚧 Autres maladies héréditaires	1,1%

Les glomérulonéphrites (GN) primitives ne sont donc plus la cause la plus fréquente d'IRC, leur rôle ayant diminué du fait de la diminution très significative de certaines d'entre elles, en particulier les GN membrano-prolifératives. Les GN à dépôts d'IgA restent les plus fréquentes (7,2%). [12,13]

On note le pourcentage élevé d'IRC de cause indéterminée. De nombreuses études ont montré que près d'un tiers des malades ne sont vus par un néphrologue qu'à un stade avancé de leur maladie, trop tardivement pour qu'un diagnostic précis puisse être fait, en particulier par biopsie rénale dont l'interprétation exacte devient impossible en cas de lésions très avancées. Cette absence de diagnostic précoce est préjudiciable pour le malade, le privant de possibilités thérapeutiques capables de stabiliser et de retarder l'évolution de l'insuffisance rénale. Dans une étude épidémiologique récente concernant l'Ile de France, 36,5% des patients pris en dialyse avaient été adressés au néphrologue moins de 6 mois avant la première dialyse, avec une durée d'hospitalisation de

28 jours du fait de la nécessité fréquente d'une dialyse en urgence, contre 3 jours pour ceux qui étaient suivis en milieu spécialisé depuis plus de 6 mois. Ceci démontre l'importance de la découverte rapide de l'IRC et surtout la mise en route d'un traitement stabilisateur à fin de retarder l'évolution vers le stade terminal de la maladie. Ce traitement ne saurait se faire sans une meilleure connaissance des troubles métaboliques liés à l'IRC.[14]

3. PHYSIOPATHOLOGIE

3.1. La théorie du néphron sain [15]

Chaque rein contient en moyenne un million d'unités fonctionnelles appelées néphrons. Quelle que soit la maladie causale, l'IRC correspond à la perte progressive des néphrons fonctionnels. Que les lésions soient glomérulaires, vasculaires ou tubulo-interstitielles, la destruction d'une partie d'un néphron le rend non fonctionnel.

En contrepartie, les néphrons indemnes peuvent augmenter leur capacité fonctionnelle et compenser très longtemps la perte de la masse néphronique. C'est la théorie du néphron sain. C'est le chercheur N. Bricker qui a dégagé cette théorie suite aux expériences sur les reins de chien. Lorsqu'on observe au microscope les éléments du parenchyme rénal lésé on observe certaines zones dénommées îlots de Bricker où persistent des néphrons histologiquement sains.

Les expériences de Bricker démontrent que certains mécanismes dits adaptatifs permettent aux néphrons restants, en cas d'IRC, de maintenir l'homéostasie malgré une réduction pouvant aller jusqu'à 70% de la population néphronique.

Ces mécanismes adaptatifs sont d'ordres divers et variés et concernent les quatre grandes fonctions d'épuration du rein :

- ✚ Elimination des déchets azotés
- ✚ Elimination de l'eau
- ✚ Elimination des électrolytes
- ✚ Elimination des ions acides

Elimination des déchets azotés

Dans le cas de l'urée, de la créatinine et de l'acide urique, il n'y a aucune adaptation du rein au cours de l'IRC, pour leur élimination. Plus la filtration diminue, plus le taux sanguin de ces substances augmente.

3.1.1. Créatinine

La créatinine est un catabolite de la créatine qui est un important constituant du muscle. Sa production quotidienne dépend donc de la masse musculaire qui varie selon le sexe, l'âge et le poids. En revanche, elle ne dépend pas de l'alimentation de l'individu. La créatinine est excrétée totalement par les reins par filtration (85 %), et une partie est sécrétée au niveau tubulaire (15%).

Le dosage de créatinine sérique est un test qui permet d'évaluer la fonction rénale, puisque la seule condition pathologique qui entraîne l'augmentation significative de la créatininémie est la destruction d'un nombre important de néphrons (environ 50%). La clairance de la créatinine surévalue toutefois de 10 à 20% la FG du fait d'une sécrétion tubulaire de créatinine. [15]

Lorsque le DFG est normal, la surestimation est faible, mais plus l'insuffisance rénale est importante, plus la part sécrétée s'accroît par rapport à la part filtrée et la clairance de la créatinine surestime le DFG réel.

Certaines substances, comme la cimétidine ou la triméthoprime, suppriment la sécrétion de la créatinine et de ce fait élèvent la créatininémie.

On a proposé d'utiliser la cimétidine pour mesurer plus précisément le DFG à partir de la clairance de la créatinine, en éliminant la part sécrétée. [15]

3.1.2. L'urée :

L'urée est la substance azotée la plus abondamment éliminée par l'urine. L'adaptation de son élimination en cas d'IRC se fait aux dépens d'une augmentation du taux plasmatique. Le taux d'urée sanguine est un moins bon reflet de la réduction de la FG. Il dépend également d'une part, des apports protidiques et du catabolisme azoté (3g de protéines produit 1g d'urée) et d'autre part, de la réabsorption tubulaire d'autant plus importante que le débit urinaire est bas.[16]

3.2. Elimination de l'eau

En cas d'IRC la diminution de la charge aqueuse est compensée par une réduction de la réabsorption tubulaire dans les néphrons restants. Ceci grâce à la diurèse osmotique qu'entraîne l'augmentation du taux plasmatique de déchet en particuliers de l'urée.

En effet l'IRC est caractérisée par une diminution précoce du pouvoir de concentration maximum des urines, ce qui explique les premières manifestations clinique de l'IRC qui sont généralement les troubles de la miction à type de polyurie, particulièrement importante la nuit, entraînant une nycturie.

Cet état de polyurie précède le déclin de la capacité de dilution du rein qui fait passer le patient insuffisant rénal chronique de l'état de polyurie à l'état d'oligurie avec surcharge hydrique.[15]

3.3.Élimination des électrolytes : [15-20]

3.3.1. Le Sodium :

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

3.3.2. Le potassium :

La Kaliémie reste pratiquement normale jusqu'à un degré avancé de l'IRC grâce à l'augmentation de la fraction excrétée du potassium filtré.

Les mécanismes de cette adaptation sont :

- ✚ L'augmentation de l'activité Na⁺- K⁺ ATPase bas-latérale des cellules tubulaires ;
- ✚ La diurèse osmotique par les néphrons restants ;
- ✚ L'hyperaldostéronisme, tant que la réponse de l'axe rénine-angiotensine-aldostérone reste appropriée aux variations du bilan hydro sodé (clairance de la créatinine > 20 ml/mn).

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

- ✚ L'acidose métabolique
- ✚ Erreur diététique grave (consommation incontrôlée de banane, de fruit sec, ou de chocolat)

- ✚ Erreur thérapeutique : Ex : Utilisation de diurétique épargneur de potassium,

3.3.3. Le phosphore :

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

3.3.4. Le calcium :

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

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

3.4.Élimination des ions acides (ions H⁺) [18]

Au cours de l'IRC, il existe quasiment toujours une acidose métabolique modérée stable ($7,3 < \text{pH sanguin} < 7,4$). Les néphrons sains restants augmentent leur capacité d'élimination des acides sous formes d'acidité titrable, mais insuffisamment pour compenser l'acidose. Les ions H⁺ en excès sont tamponnés par les bases osseuses. La lyse osseuse observée au cours de l'IRC est en partie une conséquence de l'acidose.

3.5. Altération des fonctions endocrines [15, 16,17]

3.5.1. Diminution de la production d'érythropoïétine

.Les taux circulants d'EPO sont bas ou anormalement normaux . Il en résulte une diminution de la production médullaire des hématies. En fait, les mécanismes de l'anémie sont multifactoriels et ne se résument pas à une insuffisance de production d'érythropoïétine.

C'est une anémie normo chrome, normocytairearégénérative plus précoce dans certaines néphropathies que d'autres (polykystose rénale). [15]

3.5.2. Troubles phosphocalciques

Apparaissent tôt dans l'insuffisance rénale (clairance de créatinine < 50 ml/min). Il s'agit d'un défaut de synthèse de vitamine D active par défaut d'hydroxylation en position 1 de la 25-(OH) D3. Ce défaut d'hydroxylation est lié au défaut d'activité de l'enzyme 1- α hydroxylase au niveau du tube contourné proximal. Le défaut de synthèse de vitamine D active entraîne une hypocalcémie par diminution de l'absorption intestinale de calcium. L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémiestimulent la sécrétion de parathormone entraînant une hyperparathyroïdie secondaire .L'hyperparathyroïdie est responsable d'une résorption ostéoclastique avec fibrose très souvent muette cliniquement. En revanche les examens radiologiques peuvent la révéler. Elle se traduit donc par une résorption sous périostée des phalanges avec au maximum disparition de la houppe phalangienne. Aussi peut-on voir, des lacunes au 1/3externes de la clavicule et un aspect piqueté de la voute crânienne. [16]

3.5.3. Métabolisme de l'insuline et du glucose

L'altération du métabolisme du glucose et de l'insuline au cours de l'IRC est caractérisé par une glycémie à jeun élevé mais en règle inférieur à 7mmol/l et par un hyperinsulinisme. Lorsque la réduction néphronique s'intensifie et que la clairance glomérulaire atteint 15ml/min, on assiste à une chute brutale de la clairance de l'insuline et une prolongation de sa demi-vie. La clairance métabolique de l'insuline se normalise rapidement après la mise en dialyse. Ceci a poussé certains chercheurs à émettre des hypothèses sur le rôle des toxines urémiques dans l'inhibition des systèmes de dégradation de l'insuline.[17]

4. DIAGNOSTIC POSITIF

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

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

4.1. Diagnostic de l'insuffisance rénale.

Il est affirmé devant l'élévation concomitante de la créatinine, de l'urée plasmatique et de l'acide urique avec baisse de la clairance de la créatinine rapportée à la surface corporelle. [2,18]

✚ **Chez l'adulte** : On utilise généralement la formule de Cockcroft et Gault

✓ Pour une créatininémie exprimée en $\mu\text{mol/l}$:

$$Cl \text{ (ml/mn/1,73m}^2\text{)} = \frac{K [(140-\text{âge (année)}) \times \text{poids (kg)}]}{\text{Créatininémie } (\mu\text{mol/l)}}$$

k=1,23 chez l'homme

k=1,04 chez la femme.

Une valeur inférieure ou égale à 60 ml/mn, pendant au moins 3 mois correspond à une IR.

✚ **Chez l'enfant**, on utilise généralement la formule de Schwartz :

✓ Pour une créatininémie en $\mu\text{mol/l}$:

$$Cl \text{ (ml/mn/1,73m}^2\text{)} = \frac{K \times \text{taille (cm)}}{\text{Créatininémie } (\mu\text{mol/l)}}$$

Chez le nouveau-né prématuré, k=29

Chez le nouveau à terme de moins d'un an, k=40

Chez l'enfant de 2 à 12 ans, k=49

Chez la fille de 13 à 21 ans, k=49

Chez le garçon de 13 à 21 ans, k=62

4.2. Affirmer le caractère chronique de l'insuffisance rénale

Une maladie rénale chronique est définie comme une maladie évoluant depuis plus de 3 mois. Elle peut être affirmée devant des critères :

- ✚ *Anamnestiques* : antécédent de maladie rénale, dosages anciens de créatinémie élevée ;
- ✚ *Morphologiques* : diminution de la taille des reins (< 10cm à l'échographie ou < à 3 vertèbres sur un cliché d'abdomen sans préparation) en cas de maladie rénale sévère ; ou reins de taille normale mais mal différenciés en cas de maladie rénale modérée ;
- ✚ *Biologiques* :
 - ❑ anémie normochrome normocytaire régénérative (secondaire au défaut de production d'EPO par le tissu rénal normal)
 - ❑ Hypocalcémie (du fait de sa mauvaise absorption intestinale).
 - ❑ Hyperphosphorémie (liée à la diminution de l'excrétion rénale des ions phosphates). [12]

Mais ces critères peuvent être pris à défaut et ils ne sont pas utilisables en cas d'insuffisance rénale modérée.

Parfois, seule l'évolution ou la ponction biopsie rénale permet d'affirmer le caractère chronique d'une maladie rénale

4.3. Diagnostic étiologique de l'IRC et degré de l'IRC. [2, 17,19]

Le diagnostic étiologique est souvent difficile quand l'IRC est très évoluée (clairance de la créatinine sanguine < 30ml/mn), mais il peut être évoqué en cas d'anomalies cliniques et biologiques [17] :

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

✚ Néphropathie interstitielle : caractérisée par une protéinurie modérée inférieure à 1g/24h, une leucocyturie avec ou sans bactériurie, des reins de contours irréguliers en cas d'obstruction et réguliers en cas de NIC toxiques ou métaboliques.

✚ Néphropathie vasculaire : caractérisée par une protéinurie modérée ou absente sans anomalie cytologique urinaire, une HTA sévère et ancienne avec des contours des reins réguliers à l'échographie.

✚ Néphropathie diabétique : caractérisée par une protéinurie supérieure à 500mg ou une albuminurie supérieure à 300mg associée à des œdèmes, une HTA, une rétinopathie diabétique au fond d'œil.

✚ Les causes héréditaires: La polykystose rénale reste la plus fréquente. Le diagnostic est retenu lorsqu'il y a au moins quatre kystes dans les deux reins, associé ou non à des kystes hépatiques et des antécédents familiaux de polykystose rénale.

Le degré de l'IRC est apprécié par la clairance de la créatinine. On définit 3 stades : [2]

Tableau 1 : Différents stades en fonction de la sévérité de l'insuffisance rénale

Classification ANAES 2002

Stades	Définitions	DFG (ml/min/1,73 m ²)
1	Maladies rénales chroniques(1) avec DFG ≥ 60	≥ 60
2	Insuffisance rénale modérée	30-59
3	Insuffisance rénale sévère	15-29
4	Insuffisance rénale terminale	< 15

1) anomalies rénales biologiques et/ou histologiques et/ou morphologiques.

4.4. Causes d'aggravation de l'IRC. [21]

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

4.4.1. Diminution de la perfusion rénale :

La déshydratation extracellulaire :

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

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

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

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

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

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

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

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

✚ Insuffisance cardiaque :

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

Le tableau clinique est celui d'une insuffisance cardiaque congestive ou globale. Il est caractérisé par une dyspnée, une tachycardie généralement irrégulière, un assourdissement des bruits du cœur, un galop protodiastolique ou de sommation, un foie sensible et douloureux à la pression, des œdèmes des membres inférieurs, une oligo-anurie, une cardiomégalie à la radiographie.

✚ L'hypo protidémie sévère du syndrome néphrotique :

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

✚ Les sténoses artérielles :

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

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

- ❑ unilatérale avec lésion de néphroangiosclérose ;
- ❑ ou bilatérale.

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

- ❑ en l'absence de cause évidente ;
- ❑ en présence de tabagisme ;

- ❑ quand d'autres signes d'athéromatose sont présents : artérites des membres inférieurs, une insuffisance coronarienne ;
- ❑ quand l'insuffisance rénale s'est installée ou s'est brusquement aggravée après prise d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion.

4.4.2. L'hypertension artérielle

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

4.4.3. Obstacles sur les voies excrétrices

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

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

4.4.4. Les substances néphrotoxiques

L'aggravation d'une IRC peut être due à l'administration de substances toxiques, qu'il s'agisse de médicaments ou de produits de contraste iodés. De nombreux médicaments sont néphrotoxiques ou peuvent le devenir lorsqu'ils

sont utilisés à doses excessives chez un insuffisant rénal chronique. On peut citer à cet effet : Phénacétine, Aspirine, Laxatifs, Phénylindanedione, les aminosides ...

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

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

4.4.5. Les infections

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

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

5. PANORAMA CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DE L'IRC.

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

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

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

5.1. Métabolisme des protéines, rétention azotée et dénutrition

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

5.1.1. L'urée

De poids moléculaire 60 daltons, il est le produit d'élimination du catabolisme azoté le plus important en quantité. L'élévation du taux d'urée plasmatique au-delà de 3 g/l (50mmol/l) pourrait expliquer certains signes du syndrome urémique (encéphalopathie urémique). [16,18]

5.1.2. La créatinine

De poids moléculaire 113 daltons, il dépend de la masse musculaire et de la fonction rénale du sujet. La créatinine est un déchet non toxique endogène, qui provient du catabolisme de la créatine musculaire. Sa production quotidienne est

constante (200 $\mu\text{mol/kg/jour}$ chez l'homme et 160 $\mu\text{mol/kg/jour}$ chez la femme) du fait du renouvellement de la masse musculaire. [16,18]

5.1.3. L'acide urique

De poids moléculaire 168 daltons, son excrétion diminue avec l'insuffisance rénale donc s'accumule et entraîne des crises de goutte secondaire.[16]

5.1.4. Les « vraies » toxines urémiques

De très nombreuses substances de poids moléculaire compris entre 150 et 12.000 daltons sont identifiées au cours de l'IRC, et sont considérées comme les véritables toxines urémiques. Selon leur diffusion à travers les membranes de dialyse on distingue : [16]

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

Malgré de nombreux travaux, le rôle exact de chacune de ces toxines reste discuter et imprécis. Leur rétention serait parallèle à certains signes, en particulier neurologiques (polynévrite, altération des fonctions intellectuelles), et elles pourraient influencer le métabolisme des médicaments (en diminuant leur liaison aux protéines, augmentant leur fraction libre pharmacologiquement active).[18]

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

5.2. Complications cardio-vasculaires

Le système cardio-vasculaire est fortement affecté par l'IR. Les manifestations cardiovasculaires sont la principale cause de morbidité et de mortalité chez les patients urémiques. [12]

Les complications peuvent être dues à une surcharge hydro sodée et ses conséquences, ou aux complications de l'athérome dont l'incidence est plus élevée dans la population avec IRC que dans la population générale. [19]

5.2.1. Péricardite urémique

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

Ceci est dû à une meilleure surveillance des malades et à un début plus précoce de l'épuration extrarénale. Le traitement repose sur l'épuration extrarénale et

parfois un drainage péricardique. Cette complication s'observe rarement chez le malade dialysé ; elle témoigne habituellement d'une insuffisance de dialyse.

5.2.2. L'Hypertension artérielle :

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

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

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

5.2.3. Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) :

Elle s'observe chez 70 à 80% des malades débutant la dialyse. Elle est favorisée, entre autres facteurs, par l'HTA, l'anémie, la fistule artério-veineuse (FAV) et par les toxines urémiques qui entraînent le développement d'une fibrose myocardique. Le contrôle de l'HTA par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou de l'anémie par l'érythropoïétine fait régresser partiellement l'HVG.

5.2.4. Insuffisance ventriculaire gauche (IVG) :

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

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

En situation d'IRC, l'évolution d'un OAP dépend de la réponse à des fortes doses de furosémide (≥ 250 mg). Une séance de dialyse pour ultrafiltration (UF) peut être nécessaire en cas de réponse insuffisante aux diurétiques.[19,20]

5.2.5. Athérosclérose :

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

5.2.6. Arrêt cardiaque :

Responsable de mort subite, l'arrêt cardiaque n'est pas rare chez le malade atteint d'une IRC. Il peut être secondaire à une hyperkaliémie ou compliquer un infarctus du myocarde, une embolie pulmonaire, une IVG ou une tamponnade.[19]

5.3. Manifestations hématologiques

5.3.1. L'Anémie :

Normo chrome, normocytaire, arégénérative, elle est pratiquement constante, à l'exception de la polykystose rénale. Elle intervient dès que la filtration glomérulaire est inférieure à 40ml/min. Son retentissement fonctionnel constitue une des complications les plus gênantes de l'IRC : pâleur, dyspnée d'effort, asthénie physique, intellectuelle, sexuelle, et l'augmentation réactionnelle du débit cardiaque majore l'HVG et l'insuffisance coronarienne.

Les mécanismes de l'anémie sont multifactoriels.

- ✚ Le défaut de sécrétion d'érythropoïétine est le principal facteur en cause. Cette hormone, sécrétée par la corticale rénale, est produite de façon insuffisante. Les taux circulants sont anormalement bas au cours de l'IRC du stade modéré à terminal. Il en résulte une diminution de la production médullaire des hématies
- ✚ Les facteurs toxiques ou toxines urémiques, qui s'accumulent au cours de l'IRC inhibent la production médullaire de la lignée rouge, comme celle des lignées granuleuse et plaquettaire.
- ✚ Une hémolyse modérée est également observée, la durée de vie des globules rouges étant diminuée de 50 à 80% par rapport à la normale.

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

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

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

5.3.2. Diathèse hémorragique :

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

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

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

5.3.3. Déficit immunitaire de l'insuffisance rénale chronique

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

L'activité oxydative, la consommation du glucose, les capacités de chimiotactisme, d'adhérence et de phagocytose des Polynucléaires sont abaissées. Différents composés présents dans le plasma urémique ont été incriminés : chloramines, radicaux libres, p-crésol [18].

L'immunité humorale est inconstamment et moins profondément déprimée que l'immunité cellulaire [18]. Le nombre de cellules B et l'effectif des différentes sous-populations est diminué ; les taux d'immunoglobulines sériques sont normaux mais la réponse anticorps a été parfois trouvée diminuée.

5.4. Complications neurologiques

De nombreux troubles neurologiques observés au cours de l'IRC sont traditionnellement attribués aux différents désordres métaboliques et hydro électrolytiques liés au syndrome urémique.[16]

5.4.1. L'encéphalopathie urémique :

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

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

Dans sa pathogénie, on a mis en cause la rétention des "toxines urémiques". Néanmoins le diagnostic d'encéphalopathie urémique ne doit pas être porté à la légère en méconnaissant une affection intercurrente ou surtout une toxicité médicamenteuse, fréquente chez les IRC.

5.4.2. La polyneuropathie urémique :

Endehorsdesneuropathies dues à la maladie initiale ou à des atteintes névritiques toxiques, l'IRC peut se compliquer d'une neuropathie périphérique : caractérisée par une atteinte sensitivomotrice distale et symétrique, elle prédomine aux membres inférieurs, mais peut s'étendre et même atteindre le système nerveux autonome. Elle débute par des signes sensitifs subjectifs, faits de paresthésies et dysesthésies (fourmillements, brûlures plantaires, hyperesthésie cutanée), crampes volontiers nocturnes réalisant le syndrome des "jambes sans repos". Plus tard, on note une diminution des réflexes ostéo-tendineux, puis une atteinte motrice avec fatigabilité à la marche, un steppage, et on a pu décrire autrefois des tableaux de paralysie complète.

Le diagnostic est confirmé par l'abaissement de la vitesse de conduction nerveuse motrice et sensitive ainsi que de l'amplitude des potentiels évoqués. La biopsie nerveuse montrerait au début une démyélinisation segmentaire

prédominant dans la partie distale des gaines myéliniques ; dans les cas d'une atteinte plus marquée sensitivomotrice, l'aspect histologique est celui d'une dégénérescence axonale avec démyélinisation diffuse.

Sa pathogénie reste imprécise. Les "toxines urémiques" semblent en cause, mais aucun métabolite précis n'a été individualisé. On fait également intervenir le rôle de la dénutrition avec un déficit en vitamine du groupe B, des causes métaboliques (diabète), toxiques (alcool, médicaments). Cette poly neuropathie est spectaculairement améliorée par les premières séances de dialyse.

Son incidence a heureusement beaucoup diminué depuis qu'il y a un meilleur suivi des patients dans la période pré dialytique et que la dialyse est débutée plus précocement, avant le stade d'urémie "dépassée". Elle se limite aux premiers signes d'atteinte sensitive, dont l'apparition doit faire démarrer immédiatement l'épuration extra-rénale, pour éviter de voir apparaître les signes d'atteinte motrice, qui ne régresseront complètement qu'après transplantation.[21]

5.5. Complications osseuses (ostéodystrophie rénale)

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

Les plus fréquentes sont :

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

5.5.1. L'ostéite fibreuse

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

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

Ainsi, l'ostéite fibreuse se manifeste principalement par une résorption sous-périostée intéressant préférentiellement le bord radial des phalanges les extrémités claviculaires et la symphyse pubienne, les articulations sacro-iliaques. L'hypermétabolisme au niveau du crâne donne un aspect poivre et sel. Un amincissement de la corticale des os longs et une densification des plateaux vertébraux, avec raréfaction osseuse de la partie médiane de la vertèbre [22]

5.5.2. L'ostéomalacie

L'ostéomalacie se présente le plus fréquemment sous la forme d'une myopathie proximale des membres inférieurs avec des douleurs dans les hanches et une démarche de canard. Elle est essentiellement diagnostiquée par la présence de stries de Looser Milkman, préférentiellement sur les branches ischiopubiennes, la corticale sous-trochantérienne du fémur, les piliers de l'omoplate et les côtes, et parfois par une déformation du bassin en cœur de cartes à jouer. [22]

Les facteurs étiologiques de l'ostéodystrophie rénale sont : les troubles du métabolisme du phosphore (augmentation des phosphates intracellulaires puis

hyperphosphorémie) et l'hypocalcémie, conséquence d'un déficit relatif ou absolu en vitamine D (situation carencielle et défaut de 1- α -hydroxylation rénale). Ils sont responsables d'une hyperparathyroïdie. En outre, la carence relative ou absolue en vitamine D accentue l'hyperparathyroïdie et permet l'installation des lésions d'ostéomalacie.

L'hyperphosphorémie entraîne une diminution du calcium ionisé circulant. L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie elles même stimulent la production de PTH. Avant l'apparition de l'hyperphosphorémie, l'augmentation des phosphates intracellulaires suffit à induire un défaut de synthèse de la vitamine D. La vitamine D inhibe la synthèse de parathormones par les glandes parathyroïdes. Ce contrôle n'est plus adapté chez le malade porteur d'une IRC. Toutes ces anomalies expliquent la précocité, au cours de l'IRC, de l'hyperparathyroïdie avec hyperplasie des glandes parathyroïdiennes, et de sa conséquence, l'ostéite fibreuse. [16,21]

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

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

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

5.6. Manifestations digestives et hépatiques

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

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

L'ulcère gastroduodénal n'est pas plus fréquent, mais l'œsophagite et la gastrite sont fréquentes, de même que le reflux gastro-œsophagien chez les malades porteurs de polykystose rénale. L'incidence accrue des hémorragies digestives s'expliquerait par des lésions d'angiodyplasies intéressant toute la muqueuse intestinale. La diverticulose, avec son risque de perforation, augmente avec l'âge, et son incidence est plus élevée au cours de la polykystose. Les colites ischémiques peuvent entraîner une nécrose de la paroi intestinale. [19,20]

Les complications hépatiques sont dominées par les hépatites chroniques virales B et C survenant chez les dialysés. L'abord des différents problèmes de diagnostic, de traitement ou de prévention doit être mené en milieu spécialisé, qu'il s'agisse de la technique de biopsie hépatique (par voie transjugulaire pour éviter tout risque hémorragique), des méthodes de vaccination contre le virus B, de prévention dans les unités de dialyse, ou encore de maniement des différents antiviraux. [20]

5.7. Perturbations endocriniennes

5.7.1. Thyroïde :

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

5.7.2. Dysfonction sexuelle :

L'axe hypophysio-gonadique est altéré, surtout au stade de la dialyse. Au cours de l'IRC, l'Hyperprolactinémie est attribuée à une diminution de la dégradation et à une augmentation de la production de la prolactine. Il existe également au cours de l'IRC une diminution de l'effet supprimeur de la dopamine sur la sécrétion de la prolactine. Ces anomalies suggèrent un dysfonctionnement hypophysaire.[16]

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

Chez la femme, on note souvent une aménorrhée et une infertilité attribuée à un taux bas d'œstrogène et à une sécrétion insuffisante de LH au milieu du cycle. La dialyse restaure en général les cycles menstruels, mais avec persistance de méno-métrorragies abondantes pouvant contribuer à l'anémie.

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

Les grossesses, autrefois exceptionnelles, l'avortement spontané étant l'issue habituelle, deviennent plus fréquentes à condition d'une surveillance très précise.[19]

5.7.3. L'insuline

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

Les hypoglycémies ne sont pas exceptionnelles, chez les diabétiques du fait de la diminution de dégradation rénale de l'insuline, chez les IRC non diabétiques mais dénutris du fait de la diminution de la néoglucogénèse dont une partie est normalement effectuée par le rein. La malnutrition qui réduit les réserves hépatiques de glycogène, mais aussi les prescriptions de bêtabloquants qui inhibent la glycolyse hépatique, constituent des facteurs favorisants. [15]

5.8. Anomalies cutanées

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

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

Arrivés à un stade avancé de l'IRC, les patients se plaignent fréquemment d'un prurit qui, chez les hémodialysés, atteint environ 50 % des patients. Ce

symptôme ne s'observe jamais au cours de l'insuffisance rénale aiguë, ce qui évoque l'accumulation d'un toxique; néanmoins il disparaît immédiatement après transplantation. Les causes du prurit sont multiples :

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

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

6. TRAITEMENT

Le traitement de l'IRC doit être avant tout préventif. Il repose sur l'identification précoce des néphropathies causales pour y apporter un traitement étiopathogénique. [10]

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

6.1. Traitement conservateur

Le traitement conservateur a pour but :

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

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

6.1.1. Traitement diététique

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

Apports hydriques :

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

Apports protéiques :

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

Apports sodiques :

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

Apports potassiques :

Au cours de l'IRC, la kaliémie reste longtemps normale. Le risque d'hyperkaliémie intervient lorsque la clairance de la créatinine devient inférieure à 10ml/min/1,73m^2 ; et ce risque est majoré par l'acidose métabolique.

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

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

Apports calciques et en phosphates :

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

Apports alcalins :

Ils permettent l'apport surtout d'ions bicarbonates servant à tamponner les H⁺ libres et corriger ainsi l'acidose secondaire à l'altération des fonctions rénales.
[10,14]

6.1.2. Traitement médicamenteux

Hypertension artérielle

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

- $\leq 130/85$ mm/hg en cas de $\text{Pu} < 1\text{g}/24\text{h}$ et sans diabète
- $< 125/75$ mm/hg en cas de $\text{Pu} \geq 1\text{g}/24\text{h}$ ou diabète.

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

Mais en cas de néphropathie diabétique ou même d'HTA protéinurique, un IEC ou un ARA2 est prescrit de principe en raison d'un effet néphroprotecteur supplémentaire prouvé, tout en écartant au prime abord une sténose bilatérale des artères rénales. [8,10]

Anémie

Cette anémie ne doit être corrigée qu'en présence de signes d'intolérance clinique. En effet, la plupart des insuffisants rénaux supportent longtemps leur taux d'hémoglobine abaissé. [8]

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

La supplémentation martiale est indispensable du fait de risques élevés de spoliation sanguine chez l'IRC. Les posologies habituelles permettent un apport de 200 à 300 mg/j de fer, sous forme de fumarate, de succinate ou de sulfate de fer par voie orale. Il apparaît essentiel de donner ces posologies de façon fractionnée au cours de la journée, en dehors des prises médicamenteuses et des repas, afin d'améliorer l'absorption digestive et la tolérance. En effet, le facteur limitant de la voie orale est très certainement l'observance réduite du fait de l'intolérance digestive (constipation, diarrhées). La voie intraveineuse est de plus en plus largement utilisée chez les sujets dialysés, en raison de son efficacité nettement supérieure à celle des traitements oraux.

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

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

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

La transfusion sanguine s'impose lorsqu'il existe une cause surajoutée d'anémie en particulier un saignement ; ou lorsqu'il existe une affection cardiovasculaire ou respiratoire pouvant être décompensée par l'anémie. [10]

Sinon il faut dire qu'elle est en général peu efficace chez l'insuffisant rénal car la survie des globules rouges est réduite. [7]

Ostéodystrophie rénale

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

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

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

Le carbonate de calcium est le sel le plus souvent utilisé. Il contient 40 % de calcium élément. La dose utilisée est variable mais avoisine 3 g de carbonate de calcium (calcidia[®]) chez les malades non hémodialysés. En pratique, l'administration de calcium est préconisée au cours ou immédiatement à la fin des repas. D'autres sels de calcium sont également disponibles : acétate, citrate, lactate, gluconate et alginate de calcium. Le citrate de calcium doit être évité chez les malades en raison du risque d'absorption accrue d'aluminium.

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

En cas d'hypocalcémie, le calcium sera prescrit entre les repas afin d'en favoriser l'absorption intestinale. Il est établi que la calcémie et les dérivés hydroxylés de la vitamine D ont un effet freinateur indépendant sur l'hyperparathyroïdie secondaire. En pratique, le traitement par carbonate de calcium est généralement utilisé en première ligne, permettant le traitement de

l'hyperphosphatémie, de l'hypocalcémie ainsi qu'un apport en alcalin. Les effets secondaires du carbonate de calcium sont essentiellement digestifs (diarrhée ou constipation) pouvant contribuer à l'inobservance médicamenteuse.

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

6.2. Traitement de suppléance.

6.2.1. Épuration extra rénale

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

L'hémodialyse

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

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

La dialyse péritonéale

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

d'infections péritonéales et l'altération progressive de la membrane péritonéale qui incite plutôt à l'hémodialyse.

6.2.2. Les indications de l'épuration extra-rénale

Indications absolues

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

Indications électives

- ❑ DFG inférieur à 15 ml/mn/1,73m²
- ❑ Apparition de : nausées, anorexie, vomissements ou asthénie marquée
- ❑ Apport protidique alimentaire spontanément réduit au-dessous de 0,7g/kg/jour

6.2.3. La transplantation rénale

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

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

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

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

En revanche un suivi rigoureux du traitement immunosuppresseur est indispensable :[24,25].

Méthodologie

III. METHODOLOGIE

1. Cadre de l'étude :

L'étude a été réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.

Le CHU du Point « G », est situé sur la colline du Point «G», au nord du district de Bamako sur la rive gauche du fleuve Niger, à environ 8 km du centre ville. Le CHU du Point «G» comporte 20 services chirurgicaux et médicaux dont le service de Néphrologie et d'Hémodialyse.

2 .Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive allant du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2010.

3. Population d'étude

Il s'agissait de l'ensemble des patients hospitalisés, pour pathologie rénale, dans le service de néphrologie et d'hémodialyse, pendant la période d'étude.

4. Critères d'inclusion :

Etait inclus, tout patient porteur d'une IRC confirmée, hospitalisé dans le service de néphrologie pendant la dite période.

5. Critères de non inclusion : N'était pas inclus,

- ✚ Tout patient n'ayant pas une IRC.
- ✚ Tout patient ayant une IRC non confirmée.
- ✚ Tout patient atteint d'IRC confirmée, mais hospitalisé en dehors de la période d'étude.
- ✚ Tout patient atteint d'IRC avec données incomplètes.

6. Diagnostic

6.1 Diagnostic positif:

Le diagnostic de l'IRC repose sur les critères suivants :

- ✚ Pas de réversibilité au-delà de 3 mois
- ✚ Anémie normochromenormocytaire
- ✚ Hypocalcémie hyperphosphorémie
- ✚ Reins de petites tailles (< à 100 mm à l'échographie) et / ou mal différencié

6.2 Critères de diagnostic étiologique :

6.2.1 Néphropathie hypertensive :

Arguments cliniques et biologiques en faveur:

- ✚ Un antécédent d'hypertension artérielle ;
- ✚ Des œdèmes ;
- ✚ Une protéinurie modérée > 0,5g/24h ;
- ✚ Une insuffisance rénale ;
- ✚ Une rétinopathie hypertensive stade 2 ou 3 de Kirkendall ;
- ✚ Une HVG concentrique.

6.2.2 Glomérulonéphrite chronique : Les éléments en faveur étaient :

- ✚ Des œdèmes ;
- ✚ Une protéinurie abondante > 2g/24h ;
- ✚ Une hypertension artérielle ;
- ✚ Une hématurie microscopique ou macroscopique ;
- ✚ Une insuffisance rénale.

6.2.3 Néphropathie diabétique :

Il s'agissait d'un diabète évoluant depuis plusieurs années avec :

- + Des œdèmes ;
- + Une protéinurie > 500mg/24h ou une albuminurie > 300mg/24h ;
- + Une rétinopathie diabétique au fond d'œil ;
- + Une insuffisance rénale.

6.2.4 Néphrite interstitielle chronique

Elle était caractérisée par :

- + Des reins de contours irréguliers en cas de NIC infectieuse et régulier en cas de NIC toxique ou immunoallergique, à l'échographie ;
- + Une protéinurie modérée < 1g/24h ;
- + Une leucocyturie avec ou sans germe ;
- + Une insuffisance rénale.

6.2.5 Polykystose rénale

Le diagnostic de polykystose rénale a été retenu sur la base d'une histoire familiale évocatrice et de gros reins aux contours déformés porteurs d'innombrables kystes à l'échographie.

7. Taille de l'échantillon

Nous avons colligés 312 patients à partir des dossiers médicaux du service de néphrologie et d'hémodialyse.

8. Méthode et matériels d'étude

Les paramètres suivants étaient analysés : données sociodémographiques, cliniques, para cliniques et thérapeutiques à partir des dossiers d'hospitalisation des malades.

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle, dont un exemplaire est porté à l'annexe.

8.1. L'interrogatoire avait permis de recueillir les informations suivantes :

- ✚ L'identité du malade : nom, prénom, âge, sexe, profession, ethnie.
- ✚ Classe socio économique : nous avons regroupé les patients en trois groupes en fonction des revenus économiques.
 - groupe I : groupe à revenu économique important. Les cadres supérieurs de l'Etat et/ou du privé et les commerçants de l'import export ;
 - groupe II : groupe à revenu économique intermédiaire. Les agents de l'Etat et/ou employés du secteur privé et les commerçants moyens, les grands agriculteurs.
 - groupe III : groupe à revenu économique faible. Les ouvriers, les paysans, les commerçants détaillants et les travailleurs occasionnels des villes, autres travailleurs de l'informel
- ✚ les motifs de consultations : HTA, syndrome œdémateux, anurie, insuffisance rénale, anomalie rénale à l'imagerie.
- ✚ les signes fonctionnels du malade : à la recherche des signes cliniques en rapport avec l'insuffisance rénale chronique (syndrome urémique)

8.2 L'examen physique

Il s'agissait de rechercher tous les signes physiques pouvant apparaître au cours de l'IRC (syndrome urémique et complication de l'urémie).

8.3. Examens biologiques

8.3.1 La Créatininémie

Le dosage de la créatininémie ainsi que le calcul de la clairance de la créatinine selon la formule de COCKCROFT et GAULT avaient permis de classer l'IRC en 3 stades :

- IRC modérée (30-59ml/mn) ;
- IRC sévère (15-29ml/mn) ;

- IRC terminale (Cl créat \leq 15ml/mn).

Que nous avons regroupé en deux grands groupes :

- IRC préterminale : IRC modéré à sévère et
- IRC terminale

8.3.2 Taux sanguin d'acide urique et azotémie

Le dosage de ces deux paramètres avaient permis d'apprécier l'importance de la rétention azotée.

8.3.3 La numération formule sanguine (NFS)

La NFS avait permis de poser le diagnostic d'une anémie et de définir ses caractéristiques mais également de rechercher les autres anomalies de l'hémogramme.

On parle d'anémie chez l'insuffisant rénal chronique quand le taux d'Hb est inférieur à 11g/dl .

On a aussi :

- Normochromie ($32\% < \text{CCMH} < 36\%$) / Hypochromie ($\text{CCMH} < 32\%$) ;
- Microcytose ($\text{VGM} < 80 \text{ fl.}$) ; / Macrocytose ($\text{VGM} > 100 \text{ fl.}$) ;
- Hyperleucocytose ($> 10\,000/\text{mm}^3$) ; / Leucopénie (leucocytes $< 400/\text{mm}^3$) ;

Thrombopénie (plaquette $< 150 \cdot 10^3$) ; Thrombocytose (plaquette $> 392 \cdot 10^3$).

8.3.4 L'ionogramme sanguin

L'ionogramme sanguin (natrémie, kaliémie, calcémie et phosphorémie) avait permis de déceler :

- une dysnatrémie (hyponatrémie et hyper natrémie),
- une dyskaliémie (hypokaliémie et hyperkaliémie)et des perturbations du métabolisme phosphocalcique.

8.3.5 Protéinurie de 24H

Le dosage de la protéinurie de 24h avait permis de faire une quantification de la protéinurie :

- ✚ Minime : < 1g/24h;
- ✚ Moyenne : 1 à 3g/24
- ✚ Massive : > 3g/24h

8.3.6 Examen cytologique et bactériologique des urines (ECBU)

L'ECBU à la recherche d'une leucocyturie, d'une hématurie et des germes.

8.4 Examens radiologiques

8.4.1 Le fond d'œil

Le fond d'œil à la recherche d'une rétinopathie hypertensive, d'une rétinopathie diabétique ou d'une athérosclérose.

Les signes liés à l'HTA régressent avec le traitement antihypertenseur

Classification de KIRKENDALL

- ✚ Stade I: rétrécissement artériel diffus (Spasme réactionnel) en deux,
- ✚ Stade II : hémorragie/Exsudats secs (Fuite extravasculaire),
- ✚ Stade III : nodules dyschoriques/œdème papillaire (ischémie Pré capillaire),

Les signes liés à l'athérosclérose ne régressent pas avec le traitement antihypertenseur :

- ✚ Stade I : signe du croisement veineux
- ✚ Stade II : rétrécissements artériels localisés
- ✚ Stade III : pré thrombose veineuse/engainement artériel.

8.4.2 La radiographie du thorax de face

La radiographie du thorax de face avait permis de rechercher une cardiomégalie à l'aide du calcul de l'indice cardio-thoracique (ICT supérieur à 0,50) et d'autres anomalies telles qu'une pleurésie, un œdème aiguë du poumon (OAP) ou une pneumopathie.

8.4.3 L'échographie cardiaque

L'échographie cardiaque avait permis de rechercher une hypertrophie concentrique ou excentrique, une calcification, une péricardite et une dysfonction systolique ou diastolique

8.4.4 L'électrocardiogramme (ECG)

L'ECG avait permis de rechercher, par le calcul de l'indice de Sokolov et de Lewis une HVG ou une HVD et de rechercher des signes de nécrose ou d'ischémie, des troubles du rythme cardiaque, des troubles de la conduction et de la repolarisation ventriculaire ainsi que les signes électrocardiographiques d'hyperkaliémie et d'hypokaliémie.

8.4.5 L'échographie abdominale

L'échographie abdominale pour apprécier la taille et l'écho structure des reins, ainsi que l'état des voies excrétrices. Elle classe également l'atteinte rénale en trois stades selon l'échogénicité et la différenciation parenchymo-centrale :

- ✚ stade 0 (rein normal) : cortex rénal hypoéchogène au foie
- ✚ stade I : cortex rénal iso échogène au foie
- ✚ stade II : cortex rénal hyperéchogène au foie, mais hypoéchogène au sinus rénal avec conservation de la différenciation corticomédullaire
- ✚ stade III : cortex rénal hyperéchogène au foie, et iso échogène au sinus rénal avec disparition de la différenciation cortico-médullaire

9. Les complications

Les complications cardiovasculaires

L'HTA ; La péricardite urémique ; La cardiomyopathie urémique.

Les complications hématologiques

L'anémie ; les thrombopénies ; l'allongement du temps de saignement ; Les leucopénies.

Les complications neurologiques

- Neuropathie périphérique à type de polynévrite urémique ;
- Neuropathie centrale à type d'encéphalopathie urémique ;
- Autres manifestations neurologiques : les encéphalopathies hypertensives, hyponatrémiques et les AVC.

Les complications cutanées

Le prurit urémique ; La sécheresse cutanée ; La nécrose cutanée.

Les complications digestives

Les vomissements, anorexie, les nausées, parotidites.

Les complications endocriniennes

L'aménorrhée, la baisse de la libido.

Les désordres du métabolisme minéral et osseux

Les douleurs osseuses, les troubles phosphocalciques.

10. Gestion des données

Les données ont été analysées sur le logiciel SPSS version 17.0 et les tests statistiques utilisés étaient le Khi 2 et le test de Fischer (significatif pour $p < 0.05$).

Le traitement de texte a été réalisé avec le logiciel Word version 2007.

11. Problèmes éthiques

Pour l'aspect éthique, nous avons obtenu l'autorisation de la direction du CHU du Point G. Néanmoins nous avons tenu à utiliser des numéros et des formulaires individuels, pour préserver l'anonymat des patients.

Résultats

IV. RESULTAT

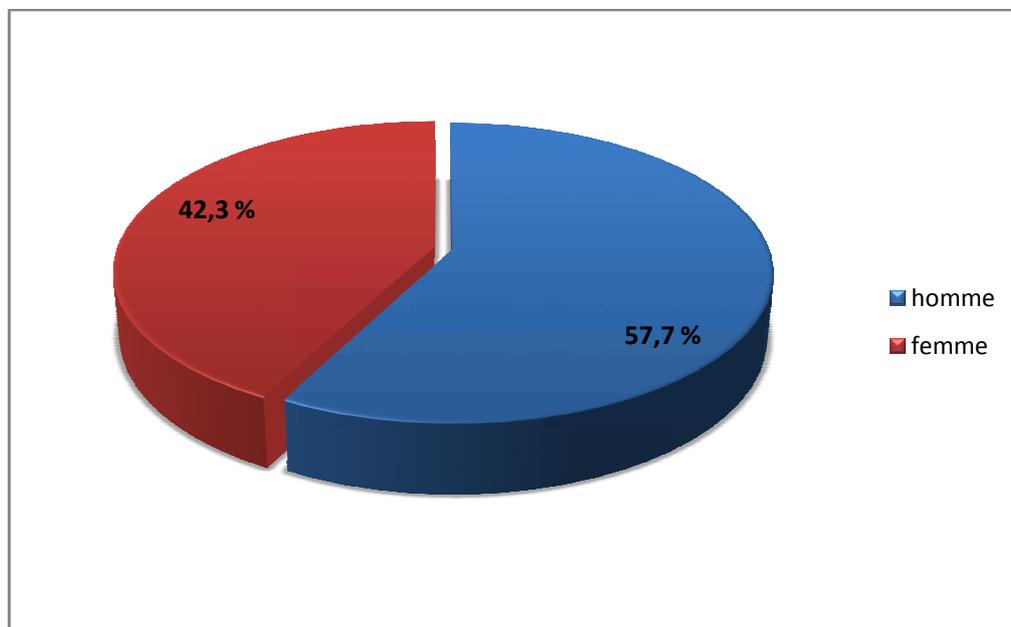


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

Le sex-ratio (H/F) était de **1,36**.

Tableau I : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge.

Tranches d'âge	Effectifs	Fréquence
< 20	52	16,7
20-40	168	53,8
40-60	60	19,2
60-80	32	10,3
Total	312	100

La tranche d'âge de **20-40 ans** était la plus touchée, soit **53,8%**.

L'âge moyen était de **37,3 ans ± 15,4 ans** avec des extrêmes de **8 et 76 ans**.

Tableau II : Répartition des patients en fonction du statut matrimonial

statut matrimonial	Effectifs	Fréquence
Marié	244	78,2
Célibataire	56	18
Veuf ou veuve	12	3,8
Total	312	100

Les patients étaient majoritairement mariés soit 78,2% des cas

Tableau III : Répartition des patients en fonction du niveau socio-économique

Classe économique	Effectifs	Fréquence
groupe 1	12	4
groupe 2	96	31
groupe 3	204	65
Total	312	100

Les patients à revenu économique faible étaient majoritaires, soit 65%

Tableau IV : Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation et du mode d'arrivée dans le service

Motif d'hospitalisation	Mode d'arrivée		
	consultation	Référé	TOTAL
Insuffisance rénale	19	107	126
HTA sévère	23	49	72
Syndrome œdémateux	4	29	33
IR + Syndrome Œdémateux	0	31	31
Anurie	0	28	28
IR + Diabète	1	11	12
Anomalie à l'imagerie	3	5	8
Autres*	2	0	2
TOTAL	52	260	312

* Altération de l'état générale ; hématurie totale

F= 3,76 ddl1=259 ddl2=51 P= 0,31

Dans l'ensemble le principal motif d'hospitalisation était l'insuffisance rénale isolée.

Tableau V : Répartition des patients en fonction des antécédents médicaux

Antécédents Médicaux	Effectifs	Fréquence
HTA	236	75,6
Œdème	173	55,4
symptomatologie urinaire	96	30,8
Bilharziose	31	9,9
Diabète	26	8,3

La grande partie de nos patients, soit **75,6%** étaient hypertendus connus.

Tableau VI : Répartition des patients en fonction du stade d'insuffisance rénale (clairance de la créatinine)

Stade d'IRC		Effectifs	Fréquence
IRC préterminale	modéré	44	14,1
	sévère	56	17,9
IRC terminale		212	68
Total		312	100

La clairance était inférieure à 15 chez 212 patients, soit **68%**.

Tableau VII : Répartition des patients en fonction des circonstances de découverte et du stade d'insuffisance rénale.

Circonstance de découverte	Stade d'IRC		
	IRC préterminale	IRC terminale	TOTAL
Syndrome urémique	1	154	155
Dosage systématique	51	16	67
HTA	33	37	70
Diabète	9	1	10
Protéinurie	6	4	10
Total	100	212	312

F=3,76 ddl1=211 ddl2= 99 P =0,0087

Il existe un lien entre la circonstance de découverte et le stade de l'IRC

Tableau X : Répartition des patients en fonction de la durée de la symptomatologie avant la découverte de l'IR

Durée des symptômes	Stade d'IRC		
	IRC préterminal	IRC terminal	Total
<3 mois	4	1	5
3 à 6 mois	4	8	12
6 à 12 mois	29	2	31
>12 mois	63	201	264
Total	100	212	312

F= 4,39 ddl1=211 ddl2=99 P=0,0087

L'IRC était symptomatique depuis plus d'un an avant la consultation chez 84,6% des patients.

Tableau XI: Valeurs moyennes, et valeurs extrêmes des déchets azotés en fonction du stade d'IRC

	IRC préterminale		IRC terminale	
	Moyenne	extrême	Moyenne	Extrême
Créatinine	309,1	[141-498]	1496,8	[661 -3843]
Urée	14,5	[5-19,5]	37,1	[16-71]
Acide urique	305,1	[205-487]	491,79	[378-841]

En dehors de l'acide urique la moyenne des éléments du bilan azoté restent élevés aussi bien chez les IRC stade terminal que non.

Tableau XII: Valeurs moyennes, et valeurs extrêmes des composants de l'ionogramme en fonction du stade d'IRC.

	IRC préterminale		IRC terminale	
	moyenne	extrême	Moyenne	Extrême
Calcémie	2,04	[1,7- 2,3]	1,82	[1,33-2,8]
Phosphorémie	2,72	[1,4 - 3,3]	4,34	[1,1-8,3]
Natrémie	136	[131-139]	119	[106-143]
Kaliémie	4,1	[3,8-4,7]	5,3	[2,4-6,7]

Les troubles phosphocalciques étaient plus sévères au stade terminal.

Tableau XIII :Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine et le stade d'IRC

Taux d'hémoglobine	Stade d'IRC		
	IRC préterminal	IRC terminal	Total
< 6 g/dl	23	83	106
] 8-6]	4	61	65
] 10-8]	64	40	104
] 12-10]	9	28	37
Total	100	212	312

F=1,571 ddl1=99 ddl2=211 P=0,018

L'anémie était sévère (Hb inférieure à 8g/dl) chez 55,5% de nos patients

Tableau XIV : Répartition des patients selon le type de l'anémie

Type d'anémie	Effectifs	Fréquence
Anémie normocytaire normochrome	188	60,3%
Anémie microcytaire hypochrome	91	29,2%
Anémie microcytaire normochrome	27	8,7%
Anémie normocytaire hypochrome	6	1,9%
Total	312	100%

La classique anémie normochromenormocytaire était présente dans 60.3%

Tableau XV : Répartition des patients selon l'ECBU

Cytologie	Effectifs n=242	Fréquence
Leucocyturie	121	50
hématurie et leucocyturie	65	26,8
Hématurie	13	5,4
Normal	43	17,8
Total	242	100

La leucocyturie était majoritaire, soit 76,8% des cas.

Tableau XVI: Répartition des patients selon l'uroculture et le stade d'IRC

Uroculture (n=199)	Stade d'IRC		
	IRC préterminal	IRC terminal	Total
positive	18	73	91
Négative	59	49	108
Total	77	122	199

L'uroculture était positive dans 45,7% des cas

Tableau XVII : Répartition des patients selon les germes retrouvés

Germes	Effectifs(n=91)	Fréquence
<i>Escherichia coli</i>	54	59,3
<i>Klebsiellapneumoniae</i>	11	12,1
<i>Acinetobacter</i>	6	6,6
<i>Streptococcus non groupable</i>	6	6,6
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6	6,6
<i>Candida albicans</i>	4	4,4
Autres*	4	4,4
Total	91	100

* *Enterobactercloacae*, *Staphylococcus à coagulase négatif*, *Trichomonas vaginalis*, *Ureaplasmaurealyticum*,

Escherichia coli était le germe le plus retrouvé soit **59,3%** des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction des résultats de la protéinurie de 24h.

Protéinurie de 24h	Stade d'IRC		
	IRC non terminal	IRC terminal	Total
Minime	61	137	198
Moyenne	27	4	31
Massive	11	31	42
Total	100	171	271

F=2,55

ddl1=170

ddl2=99

P=0,789

La protéinurie massive était plus fréquente chez les patients au stade terminal que préterminal, soit 18,12%.

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction des résultats de la protéinurie de 24h et des chiffres tensionnels

Protéinurie de 24H	Patients avec une protéinurie (n=271)		
	Hypertendu	Non hypertendu	Total
Minime	163	35	198
Modéré	10	21	31
Massive	40	2	42
Total	213	58	271

F=4,738

ddl1=212

ddl2=57

P=0,54

Il n'y a pas de relation significative entre la présence protéinurie et le statut tensionnel des patients.

Tableau XX : Répartition des patients en fonction des résultats des examens d'imagerie

Examen	Pathologique	Normal	Effectif
Fond d'œil	142 (56,1)	111(43,9)	253
Rx pulmonaire	254(84,4)	47(15,6)	301
Echo doppler cardiaque	117(62,2)	71(37,8)	188

Les examens radiologiques étaient majoritairement pathologiques.

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction des résultats de la radiographie pulmonaire de face

Rx thorax	Effectif	Fréquence
Cardiomégalie	172	67,7
cardiomégalie + pleurésie	67	26,3
Pleurésie	15	6
Total	254	100

La cardiomégalie était l'anomalie la plus fréquente sur le cliché thoracique de face, soit 94%.

Tableau XXII : Répartition des patients en fonction des résultats du fond d'œil

Fond D'œil	Effectif	Fréquence
HTA	115	80,9
Athérosclérose	13	9,15
Diabète	11	7,75
Mixte	3	2,1
Total	142	100

La rétinopathie hypertensive était prédominante, soit 80,9 % des cas.

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction de la gravité du fond d'œil

Rétinopathie hypertensive	Fréquence	Pourcentage
Stade 1	20	17%
stade 2	63	55%
stade 3	32	28%
Total	115	100%

La majorité des patients avaient une rétinopathie hypertensive au stade 2, soit 55% des cas.

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction du résultat de l'échographie et du stade de l'IRC

Classification échographique	Stade d'IRC		
	IRC préterminale	IRC terminale	Total
Stade 1	11	0	11
stade 2	70	50	120
stade 3	19	162	181
Total	100	212	312
F=2,44	ddl1=141	ddl1=56	P= 0,019

La majorité des patients présentaient une IRC stade III à l'écho graphie rénale, soit 58,01 %

Il y a une relation statistique entre le stade échographique et le stade de l'IRC

Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction du taux moyen de créatininémie et du stade échographique

Classification échographique	Taux de créatinine plasmatique		
	Moyenne	Ecart Type	Extrême
Stade 1	209,14	214	[141-498]
stade 2	804,51	912	[344-1215]
stade 3	1994,36	1310	[1197-3843]

Le taux moyen de créatininémie est d'autant plus élevé que le stade échographique augmente.

Tableau XXV : Répartition des patients en fonction de la taille des reins et du stade échographique

Taille des reins	Echogénicité corticale			
	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Total
Diminuée	1	92	168	261
Normale	9	7	4	20
Augmentée	1	21	9	31
Total	11	120	181	312

La diminution de la taille des reins était plus marquée au stade 3 de la classification échographique, soit 64,36% des patients.

Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction des facteurs de risques cardiovasculaires

Facteurs de risque	Effectif(n= 312)	Pourcentage
HTA	236	75,64
Tabagisme	111	35,58
Dyslipidémie	31	9,93
Diabète	26	8,33

L'HTA était le principal facteur de risque cardiovasculaire, soit 75,64%

Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction des facteurs de risques cardiovasculaires spécifiques à l'IRC.

Facteurs de risque	Effectif (n= 312)	Pourcentage
Anémie sévère	107	34,3 %
Rétention hydro sodée	63	20,2%
FAV	13	4,2 %

L'anémie sévère était le facteur de risque spécifique à l'IRC le plus retrouvé

Tableau XXVIII: Répartition des patients selon l'étiologie et le stade d'IRC

Etiologie	Stade d'IRC		
	IRC préterminal	IRC terminal	Total
Néphropathie vasculaire	49	69	118
Néphropathie tubulo interstitielle	37	66	103
Néphropathie glomérulaire	3	59	62
Néphropathie diabétique	5	6	11
Néphropathie indéterminée	1	10	11
Néphropathie héréditaire	5	2	7
Total	100	212	312

F=1,58

ddl1=211

ddl2=89

P=0,045

L'origine vasculaire a été la plus retrouvée avec **37,8%** des cas.

Tableau XXIX. Répartition des patients en fonction de l'étiologie des néphropathies vasculaires

Néphropathie vasculaire	Effectif	Fréquence
néphropathie hypertensive	93	78,8
néphropathie ischémique	18	15,3
MAT/SHU	7	5,9
Total	118	100

L'HTA était la cause principale des néphropathies vasculaires, soit 78,8% des cas

Tableau XXX. Répartition en fonction des facteurs d'aggravation et du stade d'IRC

Facteurs (n= 312)	Stade d'IRC				Total
	IRC préterminal (n=100)	%	IRC terminal (n=212)	%	
Infections aiguës	44	44	187	88,2	231
hypo perfusion	23	23	208	98,1	231
Médicaments	37	37	64	30,2	101
Obstructions	8	4	6	2,8	14

Les infections aiguës et l'hypo perfusion rénale étaient ressortis comme les facteurs d'aggravations les plus prépondérantes avec 74,04 % chacun.

TABLEAU XXXI : Répartition des malades selon les types de facteur d'hypo perfusion

Facteurs d'hypoperfusion	Effectif (n=231)	Fréquence
Anémie sévère (Hb<6g/dl)	107	46,3%
Insuffisance cardiaque gauche	58	25,1%
Insuffisance cardiaque globale	56	24,2%
Déshydratationsévère	10	4,8%
Total	231	100

L'anémie sévère était retrouvée chez 45,9% des patients comme facteur majeur d'hypo perfusion rénale

TABLEAU XXXII : Répartition des malades selon les types d'infection aiguës

Types d'infections	Effectifn=231	Fréquence
Infection urinaire	91	39%
Paludisme	46	19,91%
Pneumopathie	32	13,85%
Autres syndromes fébrile et inflammatoire	62	27,4%
Total	231	100%

L'infection urinaire constitue **39%** des infections aiguës reconnues comme facteurs d'aggravation.

Tableau XXXIII : Répartition des patients en fonction des prises de médicaments néphrotoxiques (avant hospitalisation)

Médicaments	Effectif	Fréquence
Médicaments traditionnels	31	30,7%
Furosémide	21	20,8%
AINS	21	20,8%
Furosémide + IEC	18	17,8%
IEC	9	8,9%
produits de contraste iodé	1	1,0%
Total	101	100

Les médicaments traditionnels représentaient **30,7%** des médicaments administrés avant hospitalisation

Tableau XXXIV : Répartition des patients en fonction des complications cardiaques.

Complications	effectifs	fréquence
cardiomyopathie hypertensive	115	37%
cardiomyopathie urémique	109	35%
péricardite urémique	55	18%
cardiomyopathie ischémique	33	11%
TOTAL	312	100%

La complication cardiovasculaire la plus retrouvée était l'HTA à 37%

Tableau XXXV : Répartition en fonction des complications digestives

Complications	Effectifs n=312	Fréquences
Vomissements matinaux	201	64,40%
Syndrome ulcéreux	149	47,80%
stomatite/parotidite	57	18,30%

Les vomissements matinaux étaient la complication la plus fréquente, soit 64,7%.

Tableau XXXVI : Répartition des patients en fonction des complications neurologiques.

Complications neurologiques	Effectifs n= 312	Fréquences
inversion nyctmérale	158	50,60%
Polynévrite urémique	64	20,50%
Crampe	36	11,80%

Les troubles du sommeil étaient la complication neurologique la plus fréquente, soit 50,6% des cas.

Tableau XXXVII : Répartition des patients en fonction du traitement de l'HTA

Antihypertenseur (n=280)	Effectifs	Fréquence
Monothérapie	98	35
Bithérapie	67	23,9
Trithérapie	43	15,4
quadrithérapie ou plus	72	25,7
Total	280	100

Dans 65% des cas, nos patients étaient sous bithérapie ou plus.

Tableau XXXVIII : Répartition des patients en fonction de la fréquence des antihypertenseurs

Classe médicamenteuse	Effectif (n=312)	Fréquence
IEC	229	81,7
Diurétique	213	76,1
IC	198	70,1
Centraux	111	39,6
Bbloquant	75	26,8
ARA II	6	2,1

Les IEC étaient utilisées à 81,7 % chez nos patients

Tableau IXL : Répartition des patients en fonction du traitement de l'anémie

Traitement de l'anémie	Effectifs	Fréquence
Fer +transfusion	167	53,5
supplément ferrique	82	26,3
Transfusion	36	11,5
EPO + supplément ferrique	37	8,7
Total	312	100

La supplémentation ferrique était utilisée dans 85,5 % des cas

Tableau XL : Répartition des patients en fonction du traitement de l'hyperkaliémie

Traitement de l'hyperkaliémie	Effectifs	Fréquence
SG hypertonique + insuline	25	49,2
Gluconate de Calcium	17	27,9
Polystyrène sulfonâtes de sodium	11	18,0
Dialyse	8	13,1
Total	61	100

Le traitement utilisé majoritairement dans l'hyperkaliémie combinait le SG hypertonique et l'Insuline, ceci dans 49,2% des cas

Tableau XL: Répartition des patients en fonction de la mise en dialyse et du stade d'IRC

	Stade d'IRC		
	IRC préterminal	IRC terminal	total
dialysé	9	34	43
non dialysé	91	178	279
Total	100	212	312
Khi ² = 31,76	ddl=1		P=0,018

Il existe une relation statistique entre le stade d'insuffisance rénale et la mise ou non en dialyse

Tableau XLII : Répartition des patients en fonction des indications de dialyse et du stade d'IRC.

Indication de dialyse	Stade d'IRC		TOTAL
	IRC préterminale	IRC terminale	
<u>Indication formelle</u>			
Surcharge hydrique /OAP	6	9	15
HTA accéléré résistante	0	9	9
Péricardite	3	9	12
Hyperkaliémie	0	4	4
Encéphalopathie/polynévrite	0	3	3
<u>Indication élective</u>			
Clairance de la créatinine < 15	0	34	43

La surcharge hydrosodée avec OAP reste la principale indication aussi bien dans l'IRC terminale (26,47%) que non terminale (66,67%)

Tableau XLIII : Répartition des patients dialysés en fonction de leur évolution à six mois de l'hospitalisation

Evolution	patients dialysés (n = 43)		
	Vivant	Décédé	Taux de survie
< 3 mois	40	3	93,02 %
3 à 6 mois	40	0	100 %
6 à 12 mois	39	1	97,5 %

La survie à trois mois reste la plus faible, soit 93,02 %

Tableau XLIV : Répartition des patients dialysés en fonction de l'âge et de l'évolution

	Patients dialysés (n=43)		
	Vivant	Décédé	Total
<20 ans	1	0	1
20-40	12	0	12
40-60	23	3	26
60-80	3	1	4
Total	39	4	43

F=11,008

ddl1=38

ddl2=3

P=0,031

La mortalité est plus élevée chez les personnes âgées (60-80 ans) que chez les jeunes, soit 25%.

Commentaires & Discussion

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Méthodologie

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive, réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G, pendant une période de 36 mois allant du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2010. Pendant la dite période, nous avons colligé conformément aux critères d'inclusion, 312 patients atteints d'IRC.

L'objectif principal de l'étude était de décrire le profil épidémiologique et clinique de l'IRC. Toutefois notre étude a souffert de quelques insuffisances :

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

2. Aspect épidémiologique

2.1. Fréquence :

Du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2010, 1952 patients ont été hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G. Parmi eux, nous avons recensé 312 cas d'IRC soit 16 % des patients hospitalisés.

Cette fréquence était respectivement de 12,35% et de 23,65% en 2003 et 2008 dans le service de néphrologie du CHU du Point G [9,7].

La fréquence de l'IRC serait en train de diminuer dans le service, après une longue période d'augmentation. Cette tendance pourrait s'expliquer par notre méthodologie et du fait de l'amélioration des critères diagnostiques dans le service.

2.2. Données sociodémographiques

2.2.1. Age

L'âge dans notre échantillon était compris entre 8 et 76 ans. La moyenne d'âge était de $37,3 \pm 15,4$ ans. La tranche d'âge 21-40 ans était la plus représentée soit 53,8%. Des résultats similaires ont été rapportés en Afrique et plus particulièrement au Mali [24-29].

En Côte d'Ivoire, 64,3% des patients avaient un âge compris entre 25-45 ans [5]. Au Sénégal, la tranche 25 – 35 ans était la plus touchée [30].

On peut dire qu'en Afrique en générale et au Mali en particulier, l'insuffisance rénale atteint préférentiellement l'adulte jeune économiquement actif tandis que dans les pays développés plus de 50% des patients ont plus de 60 ans. La prévalence de l'IRC y croît avec l'âge. L'IRC et l'IRCT sont aujourd'hui 40 fois plus fréquentes après 60 ans que dans la période de 0 à 20 ans [14].

Dans notre étude les patients âgés de plus de 60 ans représentaient 10,2% des cas.

Cette disparité pourrait s'expliquer par l'augmentation sans cesse croissante de l'espérance de vie dans ces pays développés, mais aussi par une population en majorité vieille.

2.2.2 Sexe

Les hommes étaient plus nombreux que les femmes soit 57,7% vs 42,3%. Le sex ratio était de 1,36 en faveur des hommes. Cette prédominance du sexe masculin a été confirmée par toutes les études réalisées au Mali et en Afrique[5,8, 9, 23, 30,31,32].

L'IRCT est cinq fois plus fréquente chez le sujet noir que chez le sujet caucasien et une fois et demi plus fréquente chez l'homme que chez la femme[14]. L'évolution des maladies rénales est plus grave chez l'homme que chez la femme. Cette différence pourrait être due à une influence des hormones mâles[14].

2.3. Groupe socio-économique

Nous avons noté une prédominance du groupe 3, soit 65%. Ce groupe était principalement composé d'ouvriers, de cultivateurs, petits commerçants, des travailleurs saisonniers des villes et des agents de l'informel donc une couche sociale à revenu faible. Ce résultat vient confirmer une tendance retrouvée par les études antérieures dans le service [8, 9, 23,31].

L'atteinte privilégiée de ce groupe socio-économique pourrait s'expliquer, non seulement par la faiblesse de leur revenu, mais aussi par l'analphabétisme dont le taux est particulièrement élevé dans ce milieu. Ceci serait une raison probable du fréquent recours de ces sujets aux médicaments prohibés du marché parallèle et à la phytothérapie, qui non contrôlée entraîne une insuffisance rénale.

Cruzla rapportait l'existence d'une corrélation inverse entre l'IR, le bas niveau d'instruction et la faiblesse du revenu financier, d'où une prévalence élevée d'IRC chez les sujets de race noire, aux Etats-Unis d'Amérique [33]. Des résultats similaires ont été rapportés au Mali et en Afrique [5, 26, 34, 35].

3. Aspect clinique

3.1. Motif d'hospitalisation

Les deux motifs d'hospitalisation les plus évoqués étaient l'Insuffisance rénale et l'HTA sévère avec respectivement 40,3% et 23,1 %. Ceci vient confirmer les résultats de deux autres études réalisées dans le même service en 2003 et 2009, qui rapportaient que l'IR était le principal motif d'hospitalisation, soit respectivement 45,3 et 68,2% des cas [7,24].

Il ressort de notre étude que les patients viennent consulter (16,67%) principalement pour une HTA sévère soit une fréquence de 44%.

La fréquence élevée des patients référés (83,33%) pourrait s'expliquer par le fait que la plupart des médecins de la ville de Bamako et souvent de l'intérieur connaissent l'existence d'un service de néphrologie doté d'une unité d'hémodialyse au CHU du Point G. Tandis que peu d'usagers des services de santé de la ville de Bamako et de l'intérieur sont informés de l'existence de ce service.

Une étude antérieure retrouvait l'HTA comme principal motif d'hospitalisation respectivement dans 43,59% [23]. La prévalence de ce motif d'hospitalisation s'expliquerait par le fait que l'HTA est la première cause d'IRC au Mali [7,8,10].

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

L'insuffisance rénale, comme premier motif d'hospitalisation, s'explique par le fait que la constatation d'une élévation de la créatinine plasmatique incite les praticiens à référer les malades dans le service de néphrologie pour une meilleure prise en charge [10]

3.2. Les antécédents

L'HTA constituait le principal antécédent médical des patients soit 75,6% de notre effectif. Dans la littérature, l'HTA a été retrouvée dans les antécédents des patients atteints d'IRC [7-10, 27, 30, 36]. Son association avec le diabète assombrit davantage le pronostic des patients diabétiques. Des antécédents uro-néphrologiques étaient retrouvés chez 30,8 % des patients.

3.3. Symptomato­logie :

L'IRC a été découverte dans 49,6% des cas au cours des manifestations de l'urémie. Mais quand on y prête mieux attention, on constate que jusqu'à 72 % des patients au stade terminal ont présenté un syndrome urémique avant la découverte de leur IRC tandis que seulement 1% des patients au stade préterminal ont eu le même mode de découverte.

Les manifestations urémiques étaient très variées mais restent dominées par les vomissements matinaux (65,7%) et l'asthénie (64,7%).

Lengani A., au Burkina a rapporté l'asthénie et les vomissements dans respectivement 78,2% et 63,2% des cas [34]. Le polymorphisme de ces manifestations s'expliquerait par la prise en charge tardive des patients qui viennent pour la plupart au stade terminal (68%).

En effet, 84,6% des patients n'ont été vus par un néphrologue que douze mois après le début de la symptomatologie. Ceci interpelle les autres praticiens puisque 83,33 % de nos patients ont été référés.

Une étude réalisée en île de France en 1998 souligne le retard du recours au néphrologue dans 63,5 % des cas et impute à cela le pronostic défavorable de certains patients. [3]

4. Aspects paracliniques :

4.1. Créatininémie

Dans notre série, le taux moyen de la créatininémie était de $309,1 \pm 78,8 \mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes de 141 et 498 $\mu\text{mol/l}$ dans le groupe des IRC préterminaux. Dans le groupe des insuffisants rénaux terminaux, il était de $1496,8 \pm 451,32 \mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes de 661 et 3843 $\mu\text{mol/l}$. Dans l'ensemble, le taux moyen était de $1298,54 \pm 604,91$.

Ce taux moyen augmente en fonction du stade de l'IRC. Akinsola et al au Nigéria [28], Sidikathau Burkina [35] et Ramiltian au Madagascar [37] ont rapporté un taux moyen de créatininémie dans respectivement 1130 ± 576 , $1134 \pm 857,4$ et $911,3 \mu\text{mol/l}$. Nos résultats sont supérieurs à ceux obtenus par ces auteurs. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que nous avons enregistré plus de malades au stade terminal de l'IRC.

L'insuffisance rénale chronique était modérée, sévère et terminale respectivement dans 14,1%, 17,9% et 68%.

Ibrahim A. et Diakité A. ont rapporté respectivement 82,6% et 67 % des cas d'IRC au stade terminal [41,7]. Cela vient une fois encore appuyer la thèse selon laquelle, l'IRC serait une pathologie dont l'épidémiologie demeure assez complexe et fluctuante.

La fréquence de l'IRC terminale était respectivement de 41% et 65,5% en Côte d'Ivoire et au Sénégal [5, 30].

4.2. Urée sanguine

L'urée, principal catabolite du métabolisme azoté, était augmentée chez la presque totalité des patients. Le taux moyen d'urée chez les patients

souffrant d'IRC au stade préterminal et terminal était respectivement de $14,5 \pm 3,2$ mmol/l et $37,1 \pm 9,1$ mmol/l. Aucun patient, au stade terminal de la maladie n'avait un taux d'urée sanguine normal. Ce taux augmente en fonction du stade de l'IRC.

Ramiltian[37] avait observé une urée moyenne de 14,37 mmol/l. Une étude sur l'IRC sévère au Burkina avait révélé un taux moyen d'urée de $37 \pm 16,4$ mmol/l. [38]

4.3. Acide urique

L'hyperuricémie était observée chez 261 patients, soit 83,65%. Le taux moyen d'acide urique était de $305,1 \pm 98$ μ mol/l dans le groupe des IRC préterminal et de $491,79 \pm 123,8$ μ mol/ml. Avec des extrêmes de 197 et 841 μ mol/l chez les IRC terminal. Aucun patient au stade d'IRC terminal n'avait une uricémie normale. Le taux moyen augmente en fonction du stade de l'IRC.

4.4. La numération formule sanguine :

L'anémie est une caractéristique majeure de l'IRC. Sa prévalence est variable selon les études [22]. Dans notre série, la totalité des patients (100%) présentait une anémie définie par un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl chez l'insuffisant rénal chronique.

L'anémie normocytaire normochrome était majoritaire, soit 60,3% des cas. Elle est suivie par les anémies microcytaires qui représentaient 37,9% des cas. Le caractère régénératif ou non n'a pas été déterminé à cause des moyens financiers des patients. Cette fréquence de l'anémie microcytaire au cours de l'IRC a été retrouvée dans plusieurs études en Afrique [26, 27, 30, 41]. Elle s'expliquerait par les micro-hémorragies occultes inhérentes à l'IRC d'une part et les parasitoses tropicales d'autre part.

En générale en Occident l'anémie de l'IRC est normochromenormocytairearégénérative chez la quasi-totalité des malades, et varie entre 8 et 10g/dl d'Hb[40].

Le taux d'Hb était inférieur à 8g/dl chez 55,5% de nos malades. Diallo [26], Abderahim [39] et Sidikath [30] ont rapporté une prédominance de l'anémie sévère avec un taux d'Hb < 8g/dl dans respectivement 50%, 58,3% et 49,4%.

La diathèse hémorragique, rencontrée au stade terminal, due à l'allongement du temps de saignement pourrait être l'explication la plus plausible de la sévérité de l'anémie.

Il existe un lien statistique entre la sévérité de l'anémie et le stade de l'IRC (p=0,00017).

4.5. Ionogramme sanguin

L'hyponatrémie était présente à tous les stades de l'IRC. Aucun cas d'hypernatrémie n'a été observé. Le taux moyen de la natrémie est passé de $136 \pm 7,35$ mmol/l au stade préterminal à $106 \pm 11,2$ mmol/l au stade terminal. L'hyponatrémie devient d'autant plus profonde que l'IRC est plus évoluée.

Ibrahim A. [41] a trouvé, dans le même service en 2009, une moyenne de $131,5 \pm 8,35$ mmol/l avec des extrêmes de 110 et 151 mmol/l sur l'ensemble de son effectif.

Le taux moyen de la kaliémie était de $4,1 \pm 1$ mmol/l au stade préterminal et de $5,3 \pm 1,3$ mmol/l au stade terminal. Aucune dyskaliémie n'était présente avant le stade terminal. Ibrahim A. avait rapporté un taux moyen de $5,4 \pm 1,7$ mmol/l avec des extrêmes de 3,4 et 11 mmol/l. Ce taux moyen augmentait en fonction du stade de l'IRC. [41]

L'utilisation des antihypertenseurs de la classe des diurétiques épargneurs de potassium et des IEC pourrait influencer la kaliémie [42].

4.6. Calcémie et phosphorémie

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

L'hypocalcémie était présente à tous les stades de l'IRC avec un taux moyen de $2,04 \pm 0,89$ mmol/l et $1,82 \pm 0,36$ mmol/l respectivement pour le groupe préterminal et terminal.

L'hyperphosphorémie était également présente dans les deux groupes, IRC préterminal et terminal, avec un taux moyen respectif de $2,72 \pm 0,7$ mmol/l et $4,32 \pm 1,5$ mmol/l.

Ces résultats sont en accord avec toutes les études réalisées dans le service, et qui révèlent une association hypocalcémie hyperphosphorémie indépendamment des stades de la maladie [7, 9, 10, 23].

4.7. Examen cytobactériologique des urines (ECBU)

Sur les deux cent quarante deux patients, chez qui un ECBU a été réalisé, la leucocyturie était présente dans 76,8% des cas. L'hématurie microscopique sans leucocyturie était présente dans 5,4 % des cas.

Sur les 199 personnes ayant présenté une urine pathologique, l'uroculture était positive chez 91 patients, soit 45,73 %. Le germe le plus fréquemment isolé était *Escherichia coli*, soit 59,3% des cas. Une étude réalisée dans le même service en 2009 a rapporté une même prédominance d'*E.coli* soit 57,75%.

4.8. Protéinurie de 24 H

Parmi les deux cents soixante-onze patients chez qui une protéinurie de 24h a été réalisée, 73,06% avaient une protéinurie minime. Il n'existe aucune relation entre l'importance de la protéinurie et le stade d'IRC ($p=0,541$), mais plutôt entre la néphropathie causale et le stade d'IRC.

Ces résultats sont similaires à ceux de Touré [45] qui avait rapporté une prédominance de la protéinurie minime, soit 74% des patients.

Néanmoins une interrogation se pose, puisque 18,12 % des patients au stade terminal présentait une protéinurie massive, si l'on sait qu'au stade tardif de l'IRC la protéinurie reste minime du fait de la glomérulosclérose [1]. Ceci révèle une fois de plus l'intérêt d'une électrophorèse des protéines plasmatiques et d'une ponction biopsie rénale.

4.9. Echographie rénale

L'échographie demeure l'un des éléments clés du diagnostic de l'IRC ; 58% de nos patients étaient classés IR stade III à l'échographie. Ces 58 % étaient en majorité au stade terminal, puisque seul 19% du groupe des IRC préterminal étaient à ce stade contre 76,4 % du groupe des IRC terminal. Il y a une relation statistique entre le stade échographique et le stade de l'IRC ($P=0,019$)

Le taux moyen de créatininémie selon la classification échographique était de 209,14 $\mu\text{mol/l}$, 804,51 $\mu\text{mol/l}$ et 1991,36 $\mu\text{mol/l}$ respectivement pour le stade I, le stade II, et le stade III. Les patients étaient aux stades I, II, et III selon l'échographie dans respectivement 3,52%, 38,46%, et 50,02%. Aucun patient n'était au stade 0.

Zabsonre et al. dans une étude sur l'échographie rénale et l'insuffisance rénale chronique au Burkina a rapporté une fréquence de 16 %, 24%,25%,et 35% dans respectivement pour le stade 0, I, II et III. [45]. L'existence d'une corrélation significative entre le taux de créatininémie a déjà été prouvé. Toutefois il y a une grande fluctuation de la variance de ce taux dans chaque groupe. [46,47]

4.10. Radiographie du thorax de face, échographie cardiaque et fond d'œil

L'anomalie radiologique la plus fréquente était la cardiomégalie, soit 67,7%.

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) était l'anomalie échographique la plus rencontrée sur le plan cardiaque, soit 37 % des cas.

Au fond d'œil, sur les 253 patients chez qui l'examen a été réalisé, la rétinopathie hypertensive était présente chez 45,45%, témoin de la sévérité et de l'accélération de l'HTA. La rétinopathie diabétique était présente chez 4,3% des patients.

En 2008, Diarra révélait une cardiomégalie, une CMH et une rétinopathie hypertensive respectivement chez 70,5%, 52,5% et 50% des patients[48].

La cardiomégalie radiologique souvent associée à une pleurésie, la cardiomyopathie hypertrophique à l'écho cardiaque et la rétinopathies sont les complications d'une HTA maligne ou accélérée.

5. Aspect étiologique

Les étiologies rencontrées par ordre de fréquence étaient : Néphropathie vasculaire (37,8%), néphrite interstitielle chronique (33,01%), néphropathie glomérulaires (19,87%), néphropathie diabétique (3,52%), les néphropathies héréditaires (2,24%) et les causes indéterminées (3,85%).

Trois autres études réalisées dans le même service en 2004, 2006 et 2009 [7,10, 26] confirment la prédominance de la néphropathie vasculaire.

En Côte d'Ivoire, l'étude de 800 cas d'IRC recensés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville en 1990 [5] avait révélé une prédominance de la GNC (49,1%) suivie de la NVC (25,3%).

Cette différence peut s'expliquer par la disponibilité de la biopsie rénale en Côte d'Ivoire, ce qui leur permet de poser un diagnostic précis et d'individualiser les néphropathies primitives glomérulaires.

Sur 118 patients qui présentaient un syndrome de néphropathie vasculaire, 78,8% était d'origine hypertensive.

La NVC était deux fois plus fréquente aux Etats-Unis parmi la population noire, qu'au Canada et en France, et trois fois plus qu'au Japon et en Nouvelle Zélande [49]. Cette différence pourrait s'expliquer par l'importance de la maladie hypertensive chez les sujets noirs, la découverte tardive ainsi que l'inobservance thérapeutique [50].

La fréquence absolue et relative des néphropathies d'origine vasculaire tend également à augmenter dans tous les pays en parallèle avec le vieillissement de la population. Le progrès des méthodes non invasives d'imagerie des artères rénales devrait permettre d'affirmer ou d'exclure le diagnostic de sténose artérielle rénale plus aisément dans les années à venir [3]. Nous n'avons noté qu'un seul cas de sténose, diagnostiqué par l'écho-doppler des artères rénales.

La néphropathie diabétique est rare dans notre étude, soit 3,85%. Ce faible taux constitue une préoccupation car, pourrait traduire une mortalité précoce des patients diabétiques avant la survenue des complications. Dans la littérature, le faible taux de la néphropathie diabétique a été rapporté dans plusieurs pays Africains. [5,7, 28-31, 42].

En revanche la fréquence des IRT secondaires à l'atteinte rénale du diabète de type 2 suit une augmentation exponentielle aux Etats-Unis et au Japon, et la même tendance s'est manifestée plus récemment en Europe, surtout en Europe du Nord. Aux Etats-Unis, la proportion des patients atteints d'IRT d'origine diabétique est passée de 27% en 1982 à 36% en 1992 et à 40% en 1997, cette augmentation étant exclusivement le fait du diabète de type 2 [3].

Par ailleurs l'évolution de l'IRC est fonction de son étiologie ($p=0,045$) et rejoint certains auteurs qui incriminent les GNC [3,28].

6. Facteurs d'aggravation et évolution de la fonction rénale.

6.1. Facteurs d'hypo perfusion

L'hypo perfusion rénale, facteur d'aggravation de l'IRC était présent dans 70,4% des cas. Les causes d'hypoperfusion rénale étaient : l'anémie sévère (46,3%), et l'insuffisance cardiaque globale (25,1%).

Les patients présentant une insuffisance cardiaque globale ont augmenté leur créatininémie à tous les contrôles dans l'étude de M.Sadou[10].

Cette augmentation s'explique par le fait que le traitement de l'insuffisance cardiaque au cours de l'insuffisance rénale chronique est très difficile.

6.2. Facteurs Médicamenteux

Nos patients étaient sous traitement traditionnels (30,7%) et médicamenteux (69,3%) avant l'admission dans le service. Ces médicaments comprenaient AINS (20,8%), le furosémide (20,8%), les IEC (8,9%) et l'association IEC et furosémide dans 17,8% des cas.

D'une manière générale la toxicité des médicaments est majorée par l'administration concomitante de diurétique à fortes doses [10].

Au Burkina Faso, 32,65 % des insuffisants rénaux chroniques ont présenté une insuffisance rénale aiguë surajoutée suite au traitement traditionnel [36].

6.3. Infections aiguës

Le diagnostic d'une infection chez l'insuffisant rénal chronique, est suspecté à l'absence de la fièvre, devant une altération de l'état général, une hyperleucocytose modérée >10000 élt/ml avec polynucléose. La diminution du pouvoir phagocytaire des polynucléaires, la lymphopénie modérée et le défaut de l'immunité à médiation cellulaire au cours de l'IRC prédisposent aux infections bactériennes, parasitaires et virales [37].

Ainsi l'infection urinaire (39%), le paludisme (19,9%) et la pneumopathie (13,85%) étaient les infections les plus couramment retrouvées chez nos patients.

7. Complications de l'IRC

Les complications étaient essentiellement représentées par : l'anémie (100%), les vomissements matinaux (64,4%), les gastrites (47,8%), les cardiomyopathies hypertensives (37%) prurit (42,8%). Les autres complications étaient représentées par la polyneuropathie urémique (20,5%), la péricardite urémique (18%), le syndrome hémorragique (7,6%), ainsi que quelques troubles électrolytiques graves à type d'hyponatrémie, hypocalcémie et d'hyperkaliémie

Le caractère polymorphe de ces complications pourrait s'expliquer par le stade terminal de l'IRC.

8. Aspect thérapeutique

Outre les mesures hygiéno-diététiques, mono ou bithérapie étaient les modalités thérapeutiques les plus utilisées dans le traitement de l'HTA respectivement dans 35% et 23,9% des cas. Les IEC suivis des diurétiques sont les classes médicamenteuses les plus utilisées. Cela s'inscrit bien dans les nouvelles recommandations du traitement de l'HTA chez le sujet IRC[2].

L'anémie a été traitée par la supplémentation en fer (88,5%) et la transfusion sanguine (65%). Seulement 37 patients de notre série, soit 8,7% ont pu bénéficier de l'EPO.

L'évaluation et la prise en charge de l'anémie souffre de l'insuffisance du plateau technique et de la rupture inopinée de l'EPO et du fer injectable.

La correction des troubles phosphocalciques a été faite par le carbonate de calcium (82,3%), chélateurs de phosphore (70,6%) ou leur association.

Seulement 13,78% des patients ont bénéficié d'une prise en charge en hémodialyse.

Les patients dialysés étaient au stade préterminal (9 cas) et terminal (34 cas).

Au stade préterminal, la surcharge hydrosodée réfractaire aux diurétiques (6 cas) et la péricardite (3 cas) étaient les principales indications de la prise en dialyse.

A celle là s'ajoutent l'HTA résistante (9 cas), l'hyperkaliémie (4 cas), et les complications neurologiques, comme indications pour les patients IRCT, en dehors de l'indication élective qui est une clairance inférieure à 15ml/mn.

Il ressort de cette étude que les indications de la prise en EER dans le contexte malien sont plutôt formelles qu'électives. Ceci s'explique aisément par le fait que le CHU du point G ne dispose que de onze générateurs de dialyse. A cela s'ajoute le faible niveau économique des patients et le défaut de ressources humaines compétentes. En effet, le Mali ne compte que quatre (4) néphrologues et trois (3) centres de dialyse fonctionnels.

Le taux de survie en dialyse à un an était de 90,7%. La mortalité était plus élevée au 1^{er} trimestre de la mise en dialyse soit, 6,98%. Les causes de décès en dialyse ont été liées aux affections cardiovasculaires dans 75% des cas. Il y a une relation statistique entre l'âge des patients et la mortalité en dialyse ($P=0,031$).

Une étude réalisée en France en 2000 montre que la mortalité des patients dialysés reste élevée et relativement constante ces dernières années [3]. De nombreuses causes sont avancées : l'âge élevé, la comorbidité importante (notamment cardiovasculaire), l'état nutritionnel altéré par l'urémie, ainsi que les infections. L'hémodialyse reste ainsi le meilleur moyen thérapeutique, mais n'est pas sans risque aucun.

Conclusion & Recommandations

VI. CONCLUSION

La fréquence de l'Insuffisance rénale chronique demeure assez élevée, soit 16%. Cette pathologie atteint préférentiellement les hommes jeunes que les femmes et touche la classe économique la plus défavorisée. La majorité des patients était au stade terminal avant l'hospitalisation et manifestait le syndrome urémique depuis plus de 12 mois. Le syndrome urémique a été le mode de découverte le plus retrouvé. Il y aurait une relation entre le stade clinique d'IRC et le mode de découverte de l'Insuffisance rénale.

Malgré le nombre de patients au stade terminal (68%), seulement 13,78 % ont été pris en dialyse. L'OAP et les péricardites sont les indications de dialyses les plus évoquées. La survie globale en dialyse est de 90,7% à 1 an. Le taux de mortalité y est plus élevé au 1^{er} trimestre.

Il s'avère indispensable de mettre l'accent sur les moyens préventifs, le diagnostic précoce et le traitement adéquat des causes fréquentes de l'insuffisance rénale chronique avant son évolution vers le stade terminal.

VII. RECOMMANDATIONS

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

Aux autorités sanitaires :

- ✚ Déclarer l'IRC comme problème majeur de santé publique et créer un Programme national de lutte contre l'IRC doté de financement adéquat.
- ✚ Sensibiliser la population sur les premières manifestations de l'IRC afin de permettre une découverte précoce.
- ✚ Augmenter les capacités du service de néphrologie et d'unité d'hémodialyse en personnels, et matériels.
- ✚ Mettre en place un système efficace d'entretien du matériel existant.
- ✚ Rendre disponible la biopsie rénale et l'électrophorèse des protéines plasmatique dans les structures hospitalières.
- ✚ Interdire et combattre efficacement la vente illicite des médicaments de la rue.

Aux personnels de la santé :

- ✚ Diagnostiquer très tôt l'insuffisance rénale chronique en vue de ralentir sa progression vers le stade terminal,
- ✚ Faire le bilan minimum de l'OMS devant toute HTA, qui permettra ainsi une découverte précoce d'une éventuelle IRC.
- ✚ Référer un patient hypertendu, ou diabétique vers un spécialiste pour un suivi adéquat. .

Aux malades :

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

References bibliographiques

VIII-REFERENCES

1. Berlaud Y, Bertand D.

Néphrologie pour interne, tome1. Paris : edscimed, 1998 ; 110p.

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

Disponible sur <<http://www.anaes.fr>> consulte le 21/11/2011.

3. JungersP., Robino C., ChoukrounG.

Evolution de l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique et prévision des besoins en dialyse de suppléance en France.Néphrologie 2001; 22: 91-97

4. CledesJ., Hanrotel-saliou C., Perrichot R., Strullu B et Tanquerel t.

Insuffisance rénale chronique du sujet âgé et traitement par dialyse et transplantation. Encycl MédChir, Elsevier, Néphrologie-Urologie, 18-067-p-10, 2002, 12 p.

5. Diallo A., Niamkey E., Yao B.

L'insuffisance rénale chronique en cote d'ivoire: étude de 800 cas hospitaliers. Ann Bio Clin 1997 ; **49** : 140-3.

6. LoumingouIR.

Dialyse péritoneale de fortune au chu de Brazzaville : a propos de 3 cas. Ann univ. M. Ngouabi. 2002, **3**(1) : 108-11.

7. Diakite A.

Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie du CHU du Point G. Thèse Méd., Bamako, 2009 ; n°48.

8. I.Cisse.

Aspectépidémiologique de l'IRC dans le service de médecine interne de l'Hôpital du Point G. Thèse Méd., Bamako, 1990 ; n° 47.

9. Djanka B.

Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie du Point G. Thèse Med, Bamako, 2003 ; n°04.

Profil épidémiologique et clinique des insuffisants rénaux dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G de 2008 à 2010.

10.Sadou M.

Facteurs d'aggravation de l'insuffisance rénale chronique : étude épidémioclinique au service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point g. these méd., Bamako, 2005 ; n° 05m39

11.ChatelainF, Girard A M, Gombert F, Belkacem I, Métivier F.

Dicodial : dictionnaire des termes techniques de la dialyse, tome1. Paris :jean baptiste baillieres, 2003 ; 112p

12.Kessler M, ckbergiskh M.

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

13.Frimat L, Loos-Ayav C, briançon S, kesslerM.

Epidémiologie des maladies rénales chroniques. EncyclMédChir, néphrologie 2005.

14.Pouteil-noble C, Villar E.

Epidémiologie et étiologie de l'insuffisance rénale chronique. RevPrat 2001; 51: 365-71

15.Merier A.

Physiopathologie de l'urémie chronique.EncyclMédChir, néphrologie – urologie ,18 -062-10,1997, p 6

16.Perrot S.

Néphrologie, tome1. Paris: Estem, 2000; 200p.

17.KanferA, Kourilsky O, Peraldi M.

Abrege de néphrologie, tome2. Paris : Masson, 1997 ; 410p.

18.Page B.

Collection préparatoire à l'internat, néphrologie, tome1. Paris : Ellipse, 1995 ; 186p.

19.Collège universitaire des enseignants de néphrologie.

Néphrologie : réussir à l'ECN. Paris : Ellipses ;2007. P.356

20.Meyrier A.

Maladies rénales de l'adulte, tome1. Paris : Ellipse, 1993 ; 325p

Profil épidémiologique et clinique des insuffisants rénaux dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G de 2008 à 2010.

21. Ghazali A, Charoud A, Oprisiu R, Mazouz H, El Esper N, Presne C, et al Osteodystrophie rénale. *Encycl Méd. Chir Néphrologie*, 2003, 23 p.

22. Grünfeld JP.

Insuffisance rénale chronique. In: Grünfeld JP, Godeau P, Herson S, Piette JC, eds. *Traité de médecine interne*. Paris : Flammarion, 1996 ; 1021-39

23. Sow H.

Insuffisance rénale chronique : aspects cliniques préventifs et prise en charge à l'hôpital National du Point G. *Thèse Méd.*, Bamako, 1998 ; n° 36.

24. Ould Mohamed A.

Les apports hydriques au cours de l'IRC dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. *Thèse Méd.*, Bamako, 2006 ; n°60.

25. Coulibaly J.

Etude des troubles phosphocalciques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. *Thèse Méd.*, Bamako, 2005 ; n°33.

26. Diallo M.

Le traitement de l'anémie chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique aux stades de pré-dialyse et de dialyse dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G, *Thèse Méd.*, Bamako, 2001 ; n°95.

27. Bourquia A.

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

28. Akinsola A., Durosinmi Mo., Akinsola No.

The haematology profile of Nigerians with chronic renal failure. *Afr J Med Sci* 2000; **29**:13-6.

29. Abderrahim E, Ben A, Hedri H.

Epidémiologie de l'IRC dans le nord tunisien : évolution sur une période de 10 ans. *Néphrologie* 2002; **23**: 293.

Profil épidémiologique et clinique des insuffisants rénaux dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G de 2008 à 2010.

30. Dia K.

Insuffisance rénale chronique en milieu hospitalier dakarois : étude epidemio- clinique. Thèse Méd, Dakar 1996.

31. Somboro B.

Prévalence de la pathologie athéromateuse chez l'insuffisant renal chronique et / ou hypertendu. Thèse Méd, Bamako 2004 M 111

32. Sabi K. A. ; Gnionsahe D. A. ; Amedegnato D.

Insuffisance rénale chronique au Togo: aspects cliniques, paracliniques et étiologiques.

33. Cruz Ia., Hosten Ao.

An update of the end-stage renal disease program at howard university hospital. Transplant proc 1989; **21**: 3892-4.

34. Lengani A, Kabore J, Ouedraogo C.

L'insuffisance rénale chronique au Burkina-Faso. Med Afr Noire 1994; **41**: 294-8.

35.- Sidikath S.

Profil biologique de l'IRC au service de médecine interne du CHN-YO de Ouagadougou. Thèse Méd, Ouagadougou, 2003 ; n°27.

36. Lengani A.

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

37. Ramilitian B.

Profil épidémio-clinique et devenir des insuffisants rénaux chronique bénéficiaire d'hémodialyse au CHU HJRB antananarivo Madagascar. Rev Anesth-Réa Medicus 2010, 2(1) : 11-14

38.- Sawadogo N.

Les manifestations digestives hautes et l'IRC sévère dans le service de médecine Cdu centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo (CHN-YO). Thèse Méd., Ouagadougou, 2002 ; n°98.

39. Maïga D.

Traitement de l'anémie chez les patients hémodialysés chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse Méd., Bamako, 2009 ; n°54.

40. Monconduit M, Fillastre JP.

Profil épidémiologique et clinique des insuffisants rénaux dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G de 2008 à 2010.

Les désordres métaboliques en pathologie rénale. Concours Med.12:1931-9

41.Moustapha AI.

Profil biologique de l'IRC : cas de l'ionogramme sanguin et de l'hémogramme dans le Service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.Thèse, Méd ;Bamako 2010

42.Sakande J, Sawadogo M, William E, Sawadogo S, Kabre E, Lengani A et al.

Profil biologique de l'IRC dans le service de néphrologie du CHNYalgadoOuedraogo (CHN-YO). Ann bio Clin Quebec 2006 ; **43**: 3-8.

43.-Raggi P, Boulay A, Chasan A, Tabeks F, Aminn B, Dillon J et al.

Cardiac calcification in adult haemodialysis patients.J AmCardiol 2002; **39**: 695-701.

44.CoulibalyS.

Profil clinique et bactériologique de l'infection urinaire dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G ;ThèseMéd ;Bamako 2009

45.Touré A.

Les encéphalopathies hyponatrémiques au cours de l'IRC dans le service de néphrologie du CHU du point G (à propos de 49 cas). Thèse Med, Bamako, 2008 ; n°71.

46.P. Zabsonre A. Bamouni J. Zongo , A. Lengani , F.X. Dyemkouma

Echographie rénale et insuffisance rénale Chronique au cours de l'hypertension artérielle en Afrique sub-saharienne ; Méd. Afr. Noire,2001 ;48 :8/9

47.Fauvel M, Caville M.

La néphropathie hypertensive : une cause croissante d'insuffisance rénale. Press Med 2001 ; 30(2) : 81-7

48. Diarra S.

Apport de l'échographie doppler dans l'insuffisance rénale chronique. A propos de 40 cas dans le Service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse Med, Bamako, 2006 ; n°57.

Profil épidémiologique et clinique des insuffisants rénaux dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G de 2008 à 2010.

49.Dysney APS.

Demography and survival of patients receiving treatment for chronic renal failure in Australia and New Zeland report on dialysis and renal transplantation treatment from the Australia and New Zeland dialysis and transplant registry. Am J Kidney Dis 1995 ;**25**: 165-75.

50.Delgourt C, Papoz L.

Le diabète et ses complications dans la population française, 1^{er} Ed. Paris: Inserm, 1996; 106p.

51.Notuom Signé J ;

Patients au stade d'insuffisance rénale chronique terminale traités par hémodialyse dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse Med,Bamako,2010

52.Lagond DA,Ackoundoun NKC, Tchicaya AF, Moudachiro MIA

Réinsertion professionnelles et scolaire des patients atteints d'insuffisance rénale chronique et traités par hémodialyses en Côte d'ivoire .MédAfr Noire ;

Annexes

55(05) : 259-64

53.Krzesinski JM, Dubois B, Rorive G.

Prévention de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte.Rev Med Liège 2003 ; 58(6) :369-77

FICHE SIGNALETIQUE

Nom et prénoms : Eyram Yoan Makafui AMEKOUDI

Email : eyramyoan@gmail.com

Titre : Profil épidémioclinique de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G

Ville de soutenance : Bamako

Pays de soutenance : Mali

Secteur d'intérêt : Néphrologie

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali. (FMPOS)

RESUME :

Objectif : Décrire le profil épidémioclinique de l'insuffisance rénale chronique.

Méthodes : il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive des insuffisants rénaux chroniques hospitalisés, entre le 1^{er} Janvier 2008 et le 31 décembre 2010, dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

Résultats : Trois cent douze dossiers ont été retenus. La fréquence hospitalière de l'IRC était de 16% avec un sex ratio de 1,36 en faveur des hommes. Les signes urémiques, très polymorphes mais dominés par les vomissements (65,7%) et l'asthénie (64,7%), étaient le principal mode de découverte de l'IRC. Le taux moyen de créatininémie était de 309,1 μ mol/l et 1496,8 μ mo/l respectivement chez les patients en IRC préterminal (32%) et terminal (68%). En plus de l'anémie normochrome normocytaire (60,3%), typique à l'IRC, il y avait également 37,9% de cas d'anémie microcytaire. Le stade échographique III était retrouvé chez 58,01% des patients. La néphropathie vasculaire a été la principale cause d'IRC, soit 37,8%. L'anémie et l'intoxication médicamenteuse étaient incriminées comme principaux facteurs d'aggravation. Le traitement conservateur a été l'option thérapeutique la plus utilisée. Néanmoins, 13,78% des patients ont bénéficié de l'hémodialyse. Les principales indications étaient l'OAP et l'hyperkaliémie en dehors de l'indication de principe. La survie globale à un an était de 90,7%.

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

Mots clés : Insuffisance rénale, épidémiologie, clinique.

PROFILE SHEET

Name and first names: Eyram Yoan Makafui Yawo AMEKOUDI

Titrate: Epidémiological and clinical profiles of renal failure disease in the service of nephrology and hemodialysis of the CHU point G

Town of defense: Bamako

Country of defense: Mali

Sector of interest: Nephrology

Discharge point: Library of the medical college, Pharmacy and Odontostomatologie of Mali;

SUMMARY:

Objective: describe the epidemiological and clinical profile of renal failure disease.

Methods: It is about a descriptive retrospective study which proceeded from January 1st, 2008 to December 31st, 2010 in the service of nephrology and hemodialysis of the CHU point "G".

Results: Three hundred and twelve case was selected. The hospital frequency of the IRC was of 16% with a sex-ratio of 1,36 in favor of the men. The signs uremic, very polymorphic but dominated by the vomiting (65,7%) and the asthenia (64,7%), were the principal mode of discovered IRC. The average rate of creatininemy was of 309,1 μ mol/l and 1496,8 μ mo/l respectively among patients in IRC préterminal (32%) and terminal (68%). In addition to anemia normochrome normocytaire (60,3%), typical with the IRC, there was also 37,9% of case of anemia microcytaire. The echographic stage III was found at 58,01% of the patients. Vascular nephropathy was the leading cause of IRC, that is to say 37,8%. Anemia and the medicamentous intoxication were accused as independent factors of aggravation. The preserving treatment was the most used therapeutic option. Nevertheless, 13,78% of the patients profited from the hemodialysis. The principal indications were the OAP and the hyperkaliemy. Total survival at one year was of 90,7%.

Conclusion: Treatment must be done earlier by precece diagnosis and treatment of evident causes of rénal insufficiency.

Keywords: Renal failure, epidemiology, clinical

FICHE D'ENQUETE

Numéro de la fiche : ____

Date d'admission : ____

Caractéristiques socio-démographiques

1-Nom : __ 2- Prénom :__ 3- Sexe : __
4-Age (en années et tranche) : / a-(0- 20) b-(21- 40) c-(41- 60) d-(61- 80) e-(>80)

5-Ethnie / _____ /

a-Bambara, b-Peuahls, c-Sonrhaï, d-Dogon, e-Malinké, f-Sarakolé, g-Sénoufo, h-Bozo, i-Tamashek, j-Ménianka, k-autres

Profession / _____ /

1-Elève, 2-Fonctionnaire, 3-Militaire, 4-cultivateur, 5-Ménagère, 6-Chauffeur,7-Commerçant, 8-Retraité, 9-Sans emploi, 10-Autres.

Niveau socio-économique / _____ /

1. groupe I : les cadres supérieurs de l'Etat et/ou du privé et les commerçants de l'import export ;
2. groupe II : les agents de l'Etat et/ou employés du secteur privé et les commerçants moyens ;
3. groupe III : les ouvriers, les paysans, les commerçants détaillants et les travailleurs occasionnels des villes.

Situation matrimoniale / _____ /

1-Marié __, 2-Célibataire __, 3-Veuf(ve) __

Mode d'arrivée dans le service / __ /

1-Consultant __ 2-Référé __ (:2a-Médecin __, 2b-Cadre infirmier __, 2c-Structure sanitaire)

Motif d'hospitalisation / _____ /

1-IR __, 2 protéinurie __, 3-anurie __ 4-syndrome œdémateux __, 5-Hypertension artérielle __ 6-Syndrome œdémateux et IR __, 7-HTA et insuffisance rénale __, 8-Diabète et IR __, 9-HTA et Diabète __ 10-anomalie à l'imagerie __, 11-autres __ (à préciser).

Antécédents médico-chirurgicaux / _____ /

1- HTA , 2- Diabète , 3- Symptomatologie urinaire , 4- Protéinurie, 5- Bilharziose, 6- Infection ORL , 7-Hépatite, 8-Toxémie gravidique, 9-Syndrome œdémateux, 10- Paludisme, 11-Hématurie macroscopique __, 12-Hémorragie de la délivrance __, 13-Hématome retro-placentaire, 14-Chirurgie générale , 5-chirurgie gynécologique, 16-Chirurgie urologique.

-Notion de prise médicamenteuse antérieure: / _____ /

Profil épidémiologique et clinique des insuffisants rénaux dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G de 2008 à 2010.

1-Antihypertenseurs (1a-diuretique, 1b-IEC, 1c-ICa⁺ ,1d-β bloquant, 1e-ARAI), 2-Antidiabétiques oraux_, 3-Antipaludiques, 4 – Antibiotiques, 5-anti-inflammatoires non stéroïdiens, 6-laxatifs, 7-Traitements traditionnels, 8-autres médicaments, 9-Aucune.

EVALUATION CLINIQUE

1-Circonstances de découverte de l'insuffisance rénale.

1a-Dosage fortuit de la créatinine **1b**-présence de symptomatologie urémique **1c**- Bilan de protéinurie **1d**- Bilan d'HTA **1e**- Bilan de Diabète

2-Principales manifestations du syndromes urémiques/_____ /

Manifestation cardiovasculaire

- | | |
|--------|-------------------|
| 1. HTA | 3. Péricardites |
| 2. IVG | 4. Athérosclérose |

Manifestations neurologiques centrales

- | | | |
|--------------------------------|-----------------|--------------|
| 1. Somnolence diurne | 4. Asthénie | 8. Confusion |
| 2. Insomnie nocturne | 5. Irritabilité | 9. asterixis |
| 3. Trouble de la concentration | 6. Céphalées | 10. coma |
| | 7. Convulsions | |

Manifestations neurologiques périphériques

- | | | |
|------------------|--------------|------------------------------|
| 1. Polynévrite__ | 3. Crampes__ | 4. Fatigabilité musculaire__ |
| 2. Impatience__ | | |

Manifestations gastro-intestinales

- | | | |
|-------------------|------------------|------------------------|
| 1. Anorexie__ | 4. Gastrite__ | 7. Stomatite |
| 2. Nausées__ | 5. Gastroparésie | 8. Ascite idiopathique |
| 3. Vomissements__ | 6. Parotidite | |

Manifestations hématologiques

- | | | |
|--|--------------------------|------------------------------|
| 1. Troubles de l'agrégabilité plaquettaire__ | 2. Tendance hémorragique | 3. Carence en erythropoïtine |
| | | 4. Anémie |

Manifestations cutanée

- | | | |
|-----------------------|-------------------------------|------------------|
| 1. Prurit | 4. Retard de la cicatrisation | 6. Calciphilaxie |
| 2. Secheresse cutanée | | |
| 3. Mélanose | 5. Nécrose cutanée | |

Manifestations Endocrinologiques

- | | | |
|---------------------------|-----------------------|-------------------------|
| 1. Intolérance au glucose | 3. Cycles anovulaires | 6. Hyperprolactinémie |
| 2. Retard de croissance | 4. Dysérection | 7. Hypertriglyceridémie |
| | 5. Stérilité | |

Ostéoarticulaires

1. Hyperparathyroïdie secondaire
2. Ostéomalacie
3. Amylose a β_2 microglobuline

Nutritionnelles

1. Dénutrition
2. Pertes de poids
3. Catabolisme musculaire

Immunitaires

1. Sensibilité aux infections
2. Résistances aux vaccinations

Oculaires

1. Œil rouge (calcifications conjonctivales ou cornéennes)

Biochimiques

1. Acidose métabolique
2. Hyperuricémie
3. Hyperphosphorémie
4. hyperkaliémie

3- Autres signes fonctionnels présents

a-Céphalées, b-bourdonnements d'oreille, c-vertiges, d-épigastralgie, e-diarrhée, f-constipation, g-douleurs pelviennes, h-douleur abdominale, i-douleur thoracique, j-arthralgie, k-oligurie, l-Pyurie, m-Pollakiurie, n-dysurie, o-brulures mictionnelles, p-palpitations,q-OMI r-dyspnées, -shoquet

4-Signes paraclinique

-La biologie

1-la créatininémie ($\mu\text{mol/l}$) / _____/

-Valeur normale : 53-120 -Taux du malade____

a-Normale b-Diminuée c-Augmentée

2-Clairance de la créatininémie (ml/mn/m^2)

-Valeur normale : 60-100 -Taux du malade :_____

III. 3-Classification de l'insuffisance rénale chronique (umol /l) / _____/

a-débutante (100-150), b-moderée (150-300), c-sévère (300-600), d-évoluée (600-800), e-terminale (>800)

4-Urée (mmol/l) / _____/

-Valeur normale : 2,5 -7,5 -Taux du malade _____

a-Normale__ b-Diminuée__ c-Augmentée__

[<10] __ [10-20] __ [20- 30] __ [30- 40] __ [>40] __

5-Acide urique (umol/l) / _____/

Profil épidémiologique et clinique des insuffisants rénaux dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G de 2008 à 2010.

-Valeur normale :-148-420 -Taux du malade___

a-Normale b-Diminuée c-Augmentée

6- Calcémie (mmol/l) / _____ /

- Valeur normale : 2,2-2,6 -Taux du malade ___

a-normale, b-hypocalcémie <2,2 __, c-Hypercalcémie :>2,6

7-Phosphorémie (mmol/l) / _____ /

-Valeur normale : 0,8-1,6 -Taux du malade___

a-Normale b-Diminuée c-Augmentée

8-Produit phosphocalcique (mmol/l)/ _____ /

-Valeur normal : <4,44mmol²/l² -Taux du malade___

a-Normale, b-Diminuée, c-Augmentée

9-Kaliémie (mmol/l) / _____ /

-Valeur normale : 3,5-5,5 -Taux du malade___

a-Normale, b-hypokaliémie : <3,5 , c- hyperkaliémie : >5,5

10-Natrémie (mmol/l) / _____ /

Valeur normale : 135-145 -Taux du malade___

a-Normale, b-hyponatrémie :< 135, c-Hypernatrémie > 145

11-Taux d'Hémoglobine (g/dl) / _____ /

- Valeur normale(Homme) :13-18 -Valeur N(Femme) :12-16 -Taux du malade___

a-Normale b-Diminuée = Anémie

b1- ≤ 6, b2- ≤ 8, b3- ≤ 10, b4- <12

12-Volume globulaire moyen (VGM) fl/ _____ /

-Valeur normale : 80-100 c-Taux du malade___

a-Normocytaire__ b-Microcytaire (<80) __ c-Macrocytaire (>100) __

13-Taux globulaire moyen (TGMH) pg/ _____ /

a-Normochrome (27-32) b-Hypochrome (<27)

14-Thrombocytes/mm³ / _____ /

a-Normale : 150 000-400 000 b- thrombopénie: <150 000 c-thrombocytose >400 000

15-Leucocytes/mm³/ _____ /

a-Normale : 4000-10 000 b-Leucopénie <4000__ c-hyperleucocytose : >10 000__

16-Bilan martial

1-Ferritinémie (ug/l)/ _____ /

-Valeur normale : 20-300 -Taux du malade___

a-Normale b-Diminuée c-Augmentée

2-Coefficient de saturation de la transferrine (%) / _____ /

-Valeur normale : 15-40 -Taux du malade___

a-Normale b-Diminuée c-Augmentée

Profil épidémiologique et clinique des insuffisants rénaux dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G de 2008 à 2010.

3-Fer sérique (umol/l)/_____/

-Valeur normale : 9-30 -Taux du malade____
a-Normale b-Diminuée c-Augmentée

17-Bilan lipidique

1-Triglycéride (mmol/l) / _____/

-Valeur normale : 0,4-2,10 -Taux du malade____
a-Normale b-hypotriglyceridémie < 0,4__ c-hypertriglycéridémie :>2,1

2-Cholestérol total (mmol/l) / _____/

-Valeur normale : 3,8-6,5 -Taux du malade____
a-Normale b-hypocholesthérolémie :< 3,8__ c-Hypercholestérolémie :>6,5

3-CholestérolLDL (mmol/l) / _____/

-Valeur normale : 3,1 -4,4 -Taux du malade____
a-Normale b-Diminuée c-Augmentée

4-CholestérolHDL (mmol/l) / _____/

-Valeur normale : 0,9-1,5 -Taux du malade____
a-Normale b-Diminuée c-Augmentée

18-Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) / _____/

a-Hématurie (10^4), b-Leucocyturie (10^4), c-Hématurie et leucocyturie,

4-Culture : 4a-négative, 4c-Positive (bactériurie $>10^5$) : préciser le germe _____

19-Protéinurie de 24h/ _____/

1-Néant, 2-Minime (<1g /24h), 3-Modérée (1-3g /24h), 4-Massive (>3g/24h)

-Imagerie médicale

A-Echographie abdominopelvienne

-Les reins / _____/

1-Stade échographique de l'IRC

- 1.1. stade 0 (rein normal) : cortex rénal hypoéchogène au foie
- 1.2. stade I : cortex rénal iso échogène au foie
- 1.3. stade II : cortex rénal hyperéchogène au foie, mais hypoéchogène au sinus rénal avec conservation de la différenciation corticomédullaire
- 1.4. stade III : cortex rénal hyperéchogène au foie, et iso échogène au sinus rénal avec disparition de la différenciation cortico-médullaire

Profil épidémiologique et clinique des insuffisants rénaux dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G de 2008 à 2010.

2-Taille : 1a-Normale, 1b-Diminuée, 1c-Augmentée/___/

3-les voies excrétrices : 4a-Non dilatées, 4b-Dilatées :

4b1-Dilatation calicielle,

4b2-Dilatation pyélique,

4b3-Dilatation urétérale,

4b4-Dilatation urétéro-pyélo-calicielle /___/

-Prostate/___/

1-Normal, 2-Anormale : 2a-adénome, 2b-Cancer, 2c-Calcification, 2d-Sujet féminin

-Vessie/___/

1-Normale, 2-pathologique, préciser_____

B-Echographie doppler /_____/

a-Normale

b-Pathologique : b1-Plaqué d'athérome, b2-Induration, b3-Infiltration

c-Siège : c1- Carotides, c2-Aorte abdominale, c3-Artères rénales, c3-Artères des membres inférieurs

c4-carotide et aorte abdominale, c5-Aorte et artères rénales, c6-Carotides et artères rénales, c7-carotide et aorte et artères rénales.

d-Flux artériel : d1-Normal, d2-Diminué, d3-Augmenté

e-Index de résistance (Pourcelot) : e1-Normal : < 0,7, e2-Diminué, e3-Elevé

C-Autres examens d'imagerie

-Echocoeur/_____/

1-Cardiomyopathie hypertrophique___

5-Valvulopathie (à préciser)___

2-Cardiomyopathie dilatée___

6-Altération de la fonction systolique___

3-Cardiomyopathie ischémique ___

7-Altération de la fonction diastolique

4-Cardiomyopathie dilatée et

8-Epanchement péricardique___

hypertrophique___

-Radiographie thoracique/_____/

1-Normale, 2-Cardiomégalie, 3-Pleurésie, 4-Autres anomalies

-Fond d'œil/_____/

1-Rétinopathie hypertensive stade I___

6-Rétinopathie mixte ___

2-Rétinopathie hypertensive stade II ___

7-Signe d'athérosclérose ___

3-Rétinopathie hypertensive stade III ___

8- Normale___

4-Rétinopathie diabétique ___

5-Croisement artério veineux diffus ___

FACTEURS D'AGGRAVATION DE L'IRC

Profil épidémiologique et clinique des insuffisants rénaux dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G de 2008 à 2010.

- 1) Contraction volémique __
- 2) Insuffisance cardiaque congestive __
- 3) Hypo perfusion rénale iatrogène (AINS, IEC) __
- 4) Obstruction urologique, pelvien ,ou retro péritonéal__
- 5) Etat septique__
- 6) Infection rénale (pyélonéphrite aigue)

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE / _____ /

1-Néphropathie vasculaire/ _____ /

1a-HTA __, 1b-Protéinurie >0,5 g __, 1c-Hypercréatininémie __

2-Glomérulonéphrite chronique/ _____ /

2a-HTA __, 2b- protéinurie >1 __g, 2c-Hématurie microscopique __, 2d-Œdème __, 2e-hypercréatininémie __

3-Néphrites interstitielles / _____ /

3a-hydronéphrose __, 3b-leucocyturie __, 3c-bactériurie __, 3d-lithiase __, 3e-tumeur obstructive basse __, 3f-infection urinaire __, 3g-hypercréatininémie __, 3 h-asymétrie rénale __

4-Néphropathie diabétique/ _____ /

4a-diabète __, 4b-protéinurie >0,5 __, 4c-hypercréatininémie __, 4d-rétinopathie diabétique __, 4 e-HTA __

5-Néphropathies héréditaires/ _____ /

5a- Polykystose rénale

6-Néphropathies indéterminées/ _____ /

COMPLICATIONS (Idem aux manifestations urémiques)

TRAITEMENT CONSERVATEURS

(Mesures hygiéno-diététiques) / _____ /

1-Régime sans sel __, 2-Arrêt de tabac __, 3-Arrêt d'alcool __ 4-Régime hypoprotidique __

Traitement médicamenteux

Traitement de l'HTA

1-Diurétique : 1a-Furosémide 1b-Torsémide 1c-HCT 1d-Indapamide 1e-spirolactone
2-β bloquant : 2a-Aténolol 2b-Acébutolol 2c-Carvédilol 2d-Propranolol)
3-Inhibiteur calcique : 3a-Nifédipine 3b-Amlodipine 3c-Nicardipine
4-Anti-HTA centraux : 4a-Méthyl dopa 4b-Moxonidine 4c-Clonidine 4d-Guanfancine
5-IEC : 5a-Captopril 5b-Périndopril 5c-Enalapril 5d-Ramipril
6- Associations fixe : 6a-Ténordate®, 6b-Cardiurine®
7- Regime sans sel

anémie

1-Supplément ferrique
2-Erythropoïétine recombinante
3-Transfusion sanguine : a-1fois , b-2fois, c-3fois, d->3fois

| Régime sans sel

Profil épidémiologique et clinique des insuffisants rénaux dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G de 2008 à 2010.

Ostéodystrophie rénale	diurétique 1-supplémentation calcique 2-VitamineD, 3-Chélateurs du phosphore
hyperkaliémie	1-Chélateur de K ⁺ (Kayexalate®) 2- SG 30% + Insuline 3-Gluconate de calcium
Acidose	1-Régime hypo protidique 2-Bicarbonate
Dyslipidémie	1-Régime hypo lipidique 2-Statine [hypercholestérolémie +/- hyper LDL] 3-Fibrate [hypertriglycémie +/- hyperLDL ou HypoHDL]
Autres traitements médicamenteux	1-Anti émétiques 2-Laxatifs 3-Antisecretoires (IPP ou anti H ₂) 4- Stimulants sexuels 5-Anti-hémorragique 6-Agents hypo uricémiants (Allopurinol- Colchicine)

TRAITEMENT DE SUPPLEANCE : HEMODIALYSE

1-Indications de dialyse

1-1-Indication de principe/ _____/

a-Clairance \leq 5ml/mn, b-Clairance \leq 10ml /mn

1-2-Indication de nécessité/ _____/

a-Asthénie, b- Saignement, c-Encéphalopathie, d-Vomissements répétés- péricardite, f-Surcharge hydrosodée- HTA réfractaire, g-Hyperkaliémie ou acidose métabolique, h-Neuropathie urémique clinique, i-Dénutrition

1-3-Association indication de principe et de nécessité /_____/ a-Oui b-non

2-Dialyse : a- Oui b-Non

3-Date de la première séance : _____

4- Devenir du patient

Décès :	a- Oui	b-Non
Sortie :	a- Oui	b-Non
Perdu de vue :	a- Oui	b-Non

5-Surveillance biologique en dialyse

Profil épidémiologique et clinique des insuffisants rénaux dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G de 2008 à 2010.

1. la créatininémie ($\mu\text{mol/l}$) / _____/

Valeur normale : 53-120 -Taux du malade____

2. Urée (mmol/l) / _____/

Valeur normale : 2,5 -7,5 -Taux du malade ____

[<10] __ [10-20] __ [20- 30] __ [30- 40] __ [>40] __

3. Acide urique (umol/l) / _____/

Valeur normale :-148-420 -Taux du malade____

4. Taux d'Hémoglobine (g/dl) / _____/

a-Normale b-Diminuée = Anémie

b1- ≤ 6 , b2- ≤ 8 , b3- ≤ 10 , b4- < 12

5. Leucocytes/ mm^3 / _____/

a-Normale : 4000-10 000 b-Leucopénie < 4000 __ c-hyperleucocytose : $> 10\ 000$ __

6. Thrombocytes/ mm^3 / _____/

a-Normale : 150 000-400 000 b- thrombopénie: $< 150\ 000$ c-thrombocytose $> 400\ 000$

7. Calcémie (mmol/l) / _____/

a-normale [2,2- 2,6] , b-hypocalcémie $< 2,2$ __, c-Hypercalcémie : $> 2,6$

8. Phosphorémie (mmol/l) / _____/

a-normale : [0,8-1,6] b- hyperphosphorémie $> 1,6$ c- hypophosphorémie

9. Kaliémie (mmol/l) / _____/

a-Normale: 3,5-5,5 , b-hypokaliémie : $< 3,5$, c- hyperkaliémie : $> 5,5$

10. Natrémie (mmol/l) / _____/

a-Normale 135-145 , b-hyponatrémie : < 135 , c-Hypernatrémie > 145

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure.