

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But- Une Foi



U.S.T.T.B

Université des Sciences, des Techniques
et des Technologies de Bamako

(USTTB)



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Année universitaire : 2021 - 2022

Thèse N°...../

THÈSE

Polykystose rénale : Profil épidémioclinique, évolutif et pronostique dans le service de néphrologie et dialyse du CHU du Point G

Présenté et soutenu publiquement le/...../ 2022

Par : Mr. **Ibrahima MAHAMANE**

Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

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

JURY

Président : **Pr Saharé FONGORO**
Membres : **Pr Hamadoun YATTARA**
Pr Djibril Sy
Directeur : **Pr Seydou SY**

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2021 – 2022

ADMINISTRATION

DOYEN : Mr Seydou DOUMBIA - PROFESSEUR
VICE-DOYEN : Mme Mariam SYLLA - PROFESSEUR
SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Monzon TRAORE - MAITRE DE CONFERENCES
AGENT COMPTABLE : Mr Yaya CISSE - INSPECTEUR DU TRESOR



LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

- | | |
|---------------------------------|--|
| 1. Mr Mamadou KOUMARE | Pharmacologie |
| 2. Mr Ali Nouhoum DIALLO | Médecine interne |
| 3. Mr Aly GUINDO | Gastro-Entérologie |
| 4. Mr Mamadou M. KEITA | Pédiatrie |
| 5. Mr Siné BAYO | Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie |
| 6. Mr Sidi Yaya SIMAGA | Santé Publique |
| 7. Mr Abdoulaye Ag RHALY | Médecine Interne |
| 8. Mr Boukassoum HAIDARA | Législation |
| 9. Mr Boubacar Sidiki CISSE | Toxicologie |
| 10. Mr Sambou SOUMARE | Chirurgie Générale |
| 11. Mr Daouda DIALLO | Chimie Générale & Minérale |
| 12. Mr Issa TRAORE | Radiologie |
| 13. Mr Mamadou K. TOURE | Cardiologie |
| 14. Mme SY Assitan SOW | Gynéco-Obstétrique |
| 15. Mr Salif DIAKITE | Gynéco-Obstétrique |
| 16. Mr Abdourahamane S. MAIGA | Parasitologie |
| 17. Mr Abdel Karim KOUMARE | Chirurgie Générale |
| 18. Mr Amadou DIALLO | Zoologie - Biologie |
| 19. Mr Mamadou L. DIOMBANA | Stomatologie |
| 20. Mr Kalilou OUATTARA | Urologie |
| 21. Mr Amadou DOLO | Gynéco- Obstétrique |
| 22. Mr Baba KOUMARE | Psychiatrie |
| 23. Mr Bouba DIARRA | Bactériologie |
| 24. Mr Bréhima KOUMARE | Bactériologie – Virologie |
| 25. Mr Toumani SIDIBE | Pédiatrie |
| 26. Mr Souleymane DIALLO | Pneumologie |
| 27. Mr Bakoroba COULIBALY | Psychiatrie |
| 28. Mr Seydou DIAKITE | Cardiologie |
| 29. Mr Amadou TOURE | Histo-embryologie |
| 30. Mr Mahamane Kalilou MAIGA | Néphrologie |
| 31. Mr Filifing SISSOKO | Chirurgie Générale |
| 32. Mr Djibril SANGARE | Chirurgie Générale |
| 33. Mr Somita KEITA | Dermato-Léprologie |
| 34. Mr Bougouzié SANOGO | Gastro-entérologie |
| 35. Mr Alhousseini Ag MOHAMED | O.R.L. |
| 36. Mme TRAORE J. THOMAS | Ophthalmologie |
| 37. Mr Issa DIARRA | Gynéco-Obstétrique |
| 38. Mme Habibatou DIAWARA | Dermatologie |
| 39. Mr Yeya Tiémoko TOURE | Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique |
| 40. Mr Sékou SIDIBE | Orthopédie Traumatologie |
| 41. Mr Adama SANGARE | Orthopédie Traumatologie |
| 42. Mr Sanoussi BAMANI | Ophthalmologie |
| 43. Mme SIDIBE Assa TRAORE | Endocrinologie-Diabetologie |
| 44. Mr Adama DIAWARA | Santé Publique |
| 45. Mme Fatimata Sambou DIABATE | Gynéco- Obstétrique |
| 46. Mr Bakary Y. SACKO | Biochimie |
| 47. Mr Moustapha TOURE | Gynécologie/Obstétrique |
| 48. Mr Boubakar DIALLO | Cardiologie |
| 49. Mr Dapa Aly DIALLO | Hématologie |

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



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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
2. Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
3. Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
4. Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
5. Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
6. Mr Adegné TOGO	Chirurgie Générale
7. Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
8. Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
9. Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
10. Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
11. Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
12. Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
13. Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
14. Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
15. Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
16. Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie
17. Mme Kadidiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
18. Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
2. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
3. Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
4. Mr Ibrahimia TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
5. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
6. Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
7. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
8. Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale

9. Mr Birama TOGOLA
10. Mr Soumaïla KEITA
11. Mr Moussa Abdoulaye OUARTARA
12. Mr Hamidou Baba SACKO
13. Mr Seydou TOGO
14. Mr Aladji Seïdou DEMBELE
15. Mme Fatoumata SYLLA
16. Mr Tioukany THERA
17. Mr Siaka SOUMAORO
18. Mr Adama I GUINDO
19. Mr Seydou BAKAYOKO

Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
 ORL
 Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Gynécologie
 ORL
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie



3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Koniba KEITA
2. Mr Sidiki KEITA
3. Mr Amadou TRAORE
4. Mr Bréhima BENGALY
5. Mr Madiassa KONATE
6. Mr Sékou Bréhima KOUmare
7. Mr Boubacar KAREMBE
8. Mr Abdoulaye DIARRA
9. Mr Idrissa TOUNKARA
10. Mr Ibrahima SANKARE
11. Mr Abdoul Aziz MAIGA
12. Mr Ahmed BA
13. Mr Seydou GUEYE
14. Mr Issa AMADOU
15. Mr Mohamed Kassoum DJIRE
16. Mr Boubacary GUINDO
17. Mr Youssouf SIDIBE
18. Mr Fatogoma Issa KONE
19. Mme Fadima Koréissy TALL
20. Mr Seydina Alioune BEYE
21. Mr Hammadoun DICKO
22. Mr Moustapha Issa MANGANE
23. Mr Thierno Madane DIOP
24. Mr Mamadou Karim TOURE
25. Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE
26. Mr Daouda DIALLO
27. Mr Abdoulaye TRAORE
28. Mr Siriman Abdoulaye KOITA
29. Mr Mahamadoun COULIBALY
30. Mr Abdoulaye KASSAMBARA
31. Mr Mamadou DIARRA
32. Mme Assiatou SIMAGA
33. Mr Sidi Mohamed COULIBALY
34. Mme Fatimata KONANDJI
35. Mr Abdoulaye NAPO
36. Mr Nouboum GUIROU
37. Mr Bougady Coulibaly
38. Mme Kadidia Oumar TOURE
39. Mr Oumar COULIBALY
40. Mr Mahamadou DAMA
41. Mr Youssouf SOGOBA
42. Mr Mamadou Salia DIARRA
43. Mr Moussa DIALLO
44. Mr Abdoul Kadri MOUSSA
45. Mr Layes TOURE
46. Mr Mahamadou DIALLO
47. Mme Hapssa KOITA
48. Mr Alhousseïny TOURE
49. Mr Amady COULIBALY

Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
 Chirurgie Thoracique
 Chirurgie Dentaire
 Chirurgie Buccale
 Chirurgie Pédiatrique
 Chirurgie Pédiatrique
 ORL-CCF
 ORL
 ORL
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Prothèse Scellée
 Orthopédie Dentofaciale
 Neurochirurgie
 Neurochirurgie
 Neurochirurgie
 Neurochirurgie
 Neurochirurgie
 Orthopédie Traumatologie
 Orthopédie Traumatologie
 Orthopédie Traumatologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

50. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
51. Mr Dramane Nafo CISSE	Urologie
52. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
53. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
54. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
55. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
56. Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie/Obstétrique
57. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique
58. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique
59. Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
60. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/Obstétrique
61. Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
62. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
63. Mr Kalifa COULIBALY	Chirurgie orthopédique et traumatologie



4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mme Lydia B. SITA Stomatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Cheick Bougadari TRAORE Anatomie-Pathologie **Chef de DER**
2. Mr Bakarou KAMATE Anatomie Pathologie
3. Mr Mahamadou A. THERA Parasitologie – Mycologie
4. Mr Djibril SANGARE Entomologie Moléculaire Médicale

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Guimogo DOLO Entomologie Moléculaire Médicale
2. Mr Bakary MAIGA Immunologie
3. Mme Safiatou NIARE Parasitologie – Mycologie
4. Mr Karim TRAORE Parasitologie – Mycologie
5. Mr Moussa FANE Biologie, Santé publique, Santé-Environnement
6. Mr Mamoudou MAIGA Bactériologie-Virologie (Disponibilité)
7. Mr Aboubacar Alassane OUMAR Pharmacologie
8. Mr Bréhima DIAKITE Génétique et Pathologie Moléculaire
9. Mr Yaya KASSOGUE Génétique et Pathologie Moléculaire

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Abdoulaye KONE Parasitologie– Mycologie
2. Mr Sanou Kho COULIBALY Toxicologie
3. Mme Aminata MAIGA Bactériologie Virologie
4. Mme Djeneba Bocar FOFANA Bactériologie-Virologie
5. Mr Sidi Boula SISSOKO Histologie embryologie et cytogénétique
6. Mr Bourama COULIBALY Anatomie Pathologie
7. Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME Biologie Médicale/Biochimie Clinique
8. Mr Mamadou BA Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
9. Mr Bamodi SIMAGA Physiologie
10. Mr Oumar SAMASSEKOU Génétique/Génomique
11. Mme Mariam TRAORE Pharmacologie
12. Mr Saïdou BALAM Immunologie
13. Mme Arhamatoulaye MAIGA Biochimie
14. Mr Modibo SANGARE Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
15. Mr Hama Abdoulaye DIALLO Immunologie
16. Mr Bassirou DIARRA Bactériologie-Virologie

- | | |
|--------------------------------|--------------------------------------|
| 17. Mr Adama DAO | Entomologie médicale |
| 18. Mr Ousmane MAIGA | Biologie, Entomologie, Parasitologie |
| 19. Mr Cheick Amadou COULIBALY | Entomologie |
| 20. Mr Drissa COULIBALY | Entomologie médicale |
| 21. Mr Abdallah Amadou DIALLO | Entomologie, Parasitologie |
| 22. Mr Sidy BANE | Immunologie |
| 23. Mr Moussa KEITA | Entomologie Parasitologie |

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

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



D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

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

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|----------------------------|-------------------------------------|
| 1. Mme KAYA Assétou SOUKHO | Médecine Interne |
| 2. Mr Idrissa Ah. CISSE | Rhumatologie |
| 3. Mr Ilo Bella DIALLO | Cardiologie |
| 4. Mr Souleymane COULIBALY | Cardiologie |
| 5. Mr Anselme KONATE | Hépatogastro-entérologie |
| 6. Mr Adama Agoussa DICKO | Dermatologie |
| 7. Mr Issa KONATE | Maladies Infectieuses et Tropicales |

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------|
| 1. Mr Mahamadoun GUINDO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 2. Mr Salia COULIBALY | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 3. Mr Koniba DIABATE | Radiothérapie |
| 4. Mr Adama DIAKITE | Radiothérapie |
| 5. Mr Aphou Sallé KONE | Radiothérapie |
| 6. Mr Mody Abdoulaye CAMARA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 7. Mr Mamadou N'DIAYE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 8. Mme Hawa DIARRA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 9. Mr Issa CISSE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 10. Mr Mamadou DEMBELE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 11. Mr Ouncoumba DIARRA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 12. Mr Ilias GUINDO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 13. Mr Abdoulaye KONE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 14. Mr Alassane KOUMA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 15. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 16. Mr Souleymane SANOGO | Radiologie et Imagerie Médicale |

17. Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
18. Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
19. Mme Djénébou TRAORE	Médecine Interne
20. Mr Djibril SY	Médecine Interne
21. Mr Hamadou YATTARA	Néphrologie
22. Mr Seydou SY	Néphrologie
23. Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
24. Mr Massama KONATE	Cardiologie
25. Mr Ibrahim SANGARE	Cardiologie
26. Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
27. Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
28. Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
29. Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
30. Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
31. Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
32. Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
33. Mme Mariam SAKO	Cardiologie
34. Mme Hourouma SOW	Hépatogastro-entérologie
35. Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépatogastro-entérologie
36. Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépatogastro-entérologie
37. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
38. Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
39. Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
40. Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
41. Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence
42. Mr Seybou HASSANE	Neurologie
43. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
44. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
45. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
46. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
47. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
48. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
49. Mme Sirtio BERTHE	Dermatologie
50. Mme N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
51. Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
52. Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
53. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
54. Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
55. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
56. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
57. Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
58. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
59. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
60. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
61. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
62. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
63. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire



ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

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

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
2. Mr Hamadou SANGHO	Santé Publique, Chef de D.E.R.
3. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale



2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|------------------------------|---------------------------|
| 1. Mr Sory Ibrahim DIAWARA | Epidémiologie |
| 2. Mr Abdourahmane COULIBALY | Anthropologie de la Santé |

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|----------------------------------|--------------------------------------|
| 1. Mr Hammadou Aly SANGO | Santé Publique |
| 2. Mr Ousmane LY | Santé Publique |
| 3. Mr Ogobara KODIO | Santé Publique |
| 4. Mr Oumar THIÉRO | Biostatistique/Bioinformatique |
| 5. Mr Cheick Abou COULIBALY | Epidémiologie |
| 6. Mr Moctar TOUNKARA | Epidémiologie |
| 7. Mr Nouhoum TELLY | Epidémiologie |
| 8. Mme Lalla Fatouma TRAORE | Santé Publique |
| 9. Mr Nafomon SOGOBA | Epidémiologie |
| 10. Mr Cheick Papa Oumar SANGARE | Nutrition |
| 11. Mr Salia KEITA | Médecine de la Famille/Communautaire |
| 12. Mr Samba DIARRA | Anthropologie de la Santé |
| 13. Mr Housseini DOLO | Epidémiologie |
| 14. Mr Oumar SANGHO | Epidémiologie |

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|-------------------------------|------------------------------------|
| 1. Mr Seydou DIARRA | Anthropologie de la Santé |
| 2. Mr Abdrahamane ANNE | Bibliothéconomie-Bibliographie |
| 3. Mr Mohamed Mounine TRAORE | Santé Communautaire |
| 4. Mr Souleymane Sékou DIARRA | Epidémiologie |
| 5. Mr Yéya dit Sadio SARRO | Epidémiologie |
| 6. Mme Fatoumata KONATE | Nutrition et Diététique |
| 7. Mr Bakary DIARRA | Santé Publique |
| 8. Mr Ilo DICKO | Santé Publique |
| 9. Mr Moussa SANGARE | Orientation, contrôle des maladies |
| 10. Mr Mahamoudou TOURE | Epidémiologie |

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

- | | |
|-------------------------------------|------------------------------|
| 1. Mr Ousseynou DIAWARA | Parodontologie |
| 2. Mr Amsalla NIANG | Odonto Préventive et Sociale |
| 3. Mme Daoulata MARIKO | Stomatologie |
| 4. Mr Issa COULIBALY | Gestion |
| 5. Mr Klétigui Casmir DEMBELE | Biochimie |
| 6. Mr Brahma DICKO | Médecine Légale |
| 7. Mme Tenin KANOUTE | Pneumo- Phtisiologie |
| 8. Mr Bah TRAORE | Endocrinologie |
| 9. Mr Modibo MARIKO | Endocrinologie |
| 10. Mme Aminata Hamar TRAORE | Endocrinologie |
| 11. Mr Ibrahim NIENTAO | Endocrinologie |
| 12. Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE | Parodontologie |
| 13. Mme Rokia SANOGO | Médecine Traditionnelle |
| 14. Mr Benoit Y KOUMARE | Chimie Générale |
| 15. Mr Oumar KOITA | Chirurgie Buccale |
| 16. Mr Mamadou BA | Chirurgie Buccale |
| 17. Mr Baba DIALLO | Epidémiologie |
| 18. Mr Mamadou WELE | Biochimie |
| 19. Mr Djibril Mamadou COULIBALY | Biochimie |
| 20. Mr Tietie BISSAN | Biochimie |
| 21. Mr Kassoum KAYENTA | Méthodologie de la recherche |
| 22. Mr Babou BAH | Anatomie |
| 23. Mr Zana Lamissa SANOGO | Ethique-Déontologie |
| 24. Mr Lamine DIAKITE | Médecine de travail |
| 25. Mme Mariame KOUMARE | Médecine de travail |
| 26. Mr Yaya TOGO | Economie de la santé |
| 27. Mr Madani LY | Oncologie |


28. Mr Abdoulaye KANTE	Anatomie
29. Mr Nicolas GUINDO	Anglais
30. Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
31. Mr Kassoum BARRY	Médecine communautaire
32. Mr Blaise DACKOUO	Chimie organique
33. Mr Madani MARICO	Chimie générale
34. Mr Lamine TRAORE	Odonto
35. Mr Abrahamane Salia MAIGA	Odonto

ENSEIGNANTS EN MISSION

Bamako, le 29 / 09 / 2022

Le Secrétaire Principal




Dr Monzon TRAORE

DEDICACES

Je dédie cette thèse :

➤ **À Allah**, le tout miséricordieux et le très miséricordieux :

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

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

➤ **À la mémoire de mes deux parents : paix à vos âmes.**

Vous êtes tous les deux indissociables pour moi et les mots me manquent aujourd'hui pour exprimer ce que je ressens.

Ce travail est le fruit de tous les sacrifices que vous avez consentis de vos vivants. En effet, vous avez été pour nous un exemple de courage, de persévérance et d'honnêteté dans l'accomplissement du travail bien fait.

Vous nous avez appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice.

Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de vos conseils et d'honorer vos mémoires.

Que la terre vous soit légère.

Que DIEU vous accueille dans Son Paradis.

➤ **À mes frères et sœurs :**

Voici le fruit de vos longues années de sacrifice. Vous vous êtes battu nuit et jour pour ma réussite dans cette vie. Vous êtes la personne les plus chers pour moi. Je prie DIEU pour qu'Il nous donne longue et heureuse vie. Le bout du tunnel est très proche. Incha-Allah, je vous rendrai heureux sous peu. C'est une promesse ferme.

➤ **À ma chère épouse :**

Les mots me manquent en ce jour de gloire pour exprimer tout l'amour et le soutien que tu m'as apportés pendant cette longue période de labeur.

Puisse Allah te protéger.

REMERCIEMENTS

❖ À ALLAH

LE TOUT PUISSANT, créateur des cieux et de la terre.

Toi qui guidé mes pas de chaque jour ; merci pour cette volonté que tu m'as donnée et ce courage. Aide-moi par cette formation à sauver des vies afin d'apaiser les cœurs blessés.

❖ Au prophète Mohamed (paix et salut sur lui)

Que le salut et la paix soient sur toute sa famille, tous ses compagnons et à tous ceux qui le jour de la résurrection.

Amen !

❖ À mes frères et sœurs :

Ali, Oumar, Amina, Abidine, Safoura, Attahir, Mahamoud, Mahamadou, Halidou, Youssouf, Souleymane, Gibilila, Jikira, Oumou.

Vous m'avez été un grand soutien, je n'oublierai jamais ces moments de complicité, de joie, de peine, partagés ensemble, qui sont autant de choses qui nous lient et que nous avons tous vécus intensément. Que Dieu renforce nos liens.

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

Trouvez ici le témoignage de toute ma reconnaissance et mes sentiments fraternels.

❖ À mes cousins et cousines :

Vous m'avez encouragé sans cesse durant ces longues années de labeurs, ce long chemin est le vôtre, n'aurait été parcouru sans votre appui combien précieux.

❖ **À mes tantes :**

L'aide que vous m'avez apportée dans la réalisation de cette thèse a été incommensurable l'occasion m'est donnée ici de vous réitérer ma profonde reconnaissance .c travail est de votre.

❖ **À mes amis de tous les jours :**

Amadou Maiga, Amara Touré, Youssouf Abdourahamane, Soumana Traoré, Sekouba Diakité et tous les éléments de ma promotion.

Ces années passées à vos côtés font partie de mes meilleurs souvenirs. Que ce travail soit un témoignage de mon affection et de ma reconnaissance. J'espère toujours compter sur votre compagnie et je souhaite que notre amitié perdure. Je vous souhaite une très bonne carrière professionnelle.

❖ **Service de Néphrologie et d'hémodialyse :**

✓ **Au professeur Saharé FONGORO :**

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

✓ **Au major Nouhoum ONGOIBA :**

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

Merci et merci encore !

✓ **Mes aînés étudiants hospitaliers**

Dr Diarra Fily, Dr Diarra Bakary, Dr Coulibaly Abdoul Aziz, Dr kalossy Ousmane, Dr Degoga Ibrahim, Dr Konaté Soumaila, Dr Prudence Oman, Dr Fongoro Amadou dit Delay, Sidy Fomba et Issa Sogoba.

Vous avez rendu notre séjour dans le service agréable et sans votre aide ce travail n'aurait pas vu le jour. Merci pour la formation, merci du fond du cœur.

✓ **À mes frères et sœurs de lutte du service (FFI) :**

Hassan Togo, Malick Guindo, Madou Guindo, Freddy Pounaba.

✓ **À mes cadets étudiants hospitaliers :**

Aly Guindo, Boureima Djibo, Kadidia Diouksou, Emmanuel, Landry Legran

Je vous souhaite beaucoup de courage et bonne chance, qui veut peut.

✓ **À mes maîtres :**

Pr Saharé Fongoro, Feue Pr Djénéba Diallo, Pr Yattara Hamadoun, Pr Seydou SY, Dr Touré Alkaya, Dr Coulibaly Nouhoum, Dr Coulibaly Sah, Dr Kodio Atabième, Dr Modière Doumbia, Dr Diallo Baoumou, Dr Fofana Aboubacar Sidiki, Dr Samiza Pamela, Dr Yohana Koné, Dr Kongoulba Mahamadoune, Dr Sanogo Mamadou dit Badou.

Merci pour l'enseignement de qualité, pour votre soutien inconditionnel ayant permis l'accomplissement de ce travail. Recevez mes sincères remerciements.

✓ **À tout le personnel de Néphrologie et d'hémodialyse :**

Merci pour votre franche collaboration.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

➤ **À NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT EN JURY :**

Professeur Saharé FONGORO

- ✧ Professeur honoraire de Néphrologie à la FMOS
- ✧ Ancien chef de service de Néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G
- ✧ Chevalier de l'ordre de mérite de la santé
- ✧ Officier de l'ordre de mérite de la santé
- ✧ Ancien Coordinateur de D.E.S de Néphrologie au Mali
- ✧ Praticien hospitalier au CHU du Point G

Cher maître :

C'est l'occasion pour nous de vous dire que ce fut une grande fierté d'avoir été votre interne. L'opportunité nous est ainsi donnée pour vous faire part de l'estime et de l'admiration que nous portons à votre égard. Auprès de vous, nous avons appris la rigueur, l'amour du travail bien fait et la droiture. Vos qualités d'homme de science éclairé, de praticien infatigable, de pédagogue averti font de vous un enseignant apprécié de tous.

Que le Tout Puissant vous accorde longévité et prospérité.

➤ **À NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY :**

Professeur YATTARA Hamadoun

- ✧ Chef de service de la néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point-G
- ✧ Maître de conférences à l'USTTB-FMOS CHU du Point G
- ✧ Spécialiste en Néphrologie.
- ✧ Praticien hospitalier

Cher maître :

Nous avons été séduits par votre spontanéité, votre rigueur pour le travail bien fait. Vos qualités intellectuelles, votre générosité et votre ouverture d'esprit font de vous une personne appréciée de tous.

Recevez ici cher maître nos remerciements et notre profonde admiration.

➤ **À NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THÈSE :**

Professeur Seydou SY :

- ✧ Maître de conférences en Néphrologie à l'USTTB-FMOS ;
- ✧ Praticien hospitalier au CHU du Point-G ;
- ✧ Ancien Interne des hôpitaux du Mali ;
- ✧ Diplômé en Techniques d'Épuration Extra-rénale à l'Université de Strasbourg, France ;
- ✧ Diplômé en lithiase urinaire : du diagnostic au traitement à l'Université Pierre et Marie Curie Sorbonne Université de Paris, France ;
- ✧ Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Diderot, Paris7, France ;
- ✧ Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à la faculté de Médecine Paris Descartes, France ;
- ✧ Membre de la société française de néphrologie, dialyse et transplantation (SFNDT)
- ✧ Membre de sociétés africaine de néphrologie d'hémodialyse et transplantation.
- ✧ Membre et secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et culturelles de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).

Cher maître :

Nous avons été profondément impressionnés par votre disponibilité et votre abord facile.

Vos conseils, vos critiques, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait et la qualité de vos enseignements font de vous un maître exemplaire. C'est l'occasion pour nous de rappeler la clarté de votre enseignement et votre talent de Néphrologue.

Acceptez ici cher maître, notre profonde gratitude.

➤ **À NOTRE MAÎTRE ET MEMBRE DU JURY**

Professeur Djibril SY

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

Cher maitre, votre abord facile, votre générosité, votre calme, votre expérience et l'étendue de votre savoir ont tout le temps suscité notre admiration. Votre amour pour le travail bien fait, votre disponibilité permanente et votre rigueur scientifique font de vous un maitre exemplaire. Recevez cher maitre, nos sincères remerciements et notre attachement. Puisse Dieu vous bénir d'avantage et fasse prospérer vos souhaits.

Table des matières

Liste des abréviations -----	XXI
Liste des tableaux-----	XXIII
Liste des figures-----	XXV
Introduction : -----	2
Objectifs -----	2
1. Généralités -----	4
1.1. Anatomie du rein -----	4
1.1.1. Anatomie externe [12] -----	4
1.1.2. Anatomie interne [13] -----	4
1.2. Physiologie du rein [14] -----	6
1.2.1. Fonction d'épuration -----	6
1.2.2. Fonction de maintien de l'homéostasie -----	7
1.2.3. Fonction endocrine -----	8
1.3. La polykystose rénale autosomique dominante -----	10
1.3.1. Historique [16] -----	10
1.3.2. Définition -----	11
1.3.3. Pathogénie -----	12
1.3.4. Anatomie Pathologique -----	13
1.3.5. Diagnostic positif -----	14
1.3.5.1. Échographie rénale -----	14
1.3.5.2. Urographie intra veineuse (UIV) -----	15
1.3.5.3. Scanner -----	15
1.3.5.4. Artériographie -----	15
1.3.6. Diagnostic différentiel -----	16
1.3.7. Évolution de la maladie -----	18
1.3.8. Complications -----	18
1.3.9. Traitement -----	19
2.Méthodologie : -----	23

2.1. Cadre d'étude :	23
2.2. Type et période d'étude :	24
2.3. La population d'étude :	24
2.3.1. Les critères d'inclusion :	24
2.3.2. Les critères de non inclusion :	24
2.4. Recueil des données	24
2.5. Aspects éthiques	24
2.6. Déroulement de l'étude :	25
2.7. Définitions opérationnelles	25
3. Résultats	31
3.1 Résultat globaux	31
3.1.1-La fréquence	31
4. Commentaires et discussion	51
4.1. Méthode	51
4.2. Fréquence et incidence de la PKAD	51
4.3. Données sociodémographiques	51
4.4. Circonstances de découverte et signes cliniques :	52
4.4.1. Mode de révélation :	52
4.4.2. Antécédent personnels et terrains	52
4.4.3. Antécédent familial :	52
4.4.4. Les signes rénaux :	53
4.5. Les signes biologiques	54
4.6. L'évolution :	55
Conclusion et recommandations	57
▪ CONCLUSION :	57
▪ RECOMMANDATIONS :	58
références bibliographiques	60
Annexes	65
Fiche signalétique :	65
Fiche d'enquête	67

Liste des abréviations

PKRAD ou PKD :	Polykystose Rénale Autosomique Dominante.
IRT :	Insuffisance Rénale Terminale
IRA :	Insuffisance Rénale Aigue
PKR :	Polykystose Rénale Autosomique Récessive.
CHU :	Centre Hospitalo-Universitaire
DFG :	Le Débit de Filtration Glomérulaire
TCP :	Tube Contourne Proximal.
TCD :	Tube Contourne Distal.
UIV :	Urographie intra veineuse
NFS :	Numération Formule Sanguin
IEC :	Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
EPU :	Enseignement Poste Universitaire
MRC :	Maladie Rénale Chronique
ECHO :	Échographie.
FIG :	Figure
TDM :	Tomodensitométrie
FMOS :	Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
Cm :	Centimètre.
Mm :	Millimètre.
Kg :	Kilogramme.
% :	Pourcent
IR :	Insuffisance Rénale.
HTA :	Hypertension Artérielle.
Macro :	Macroscopique.
Créât :	Créatinémie.
Dx :	Douleur.
PCI :	Poly cystine-1

VHL :	Maladie de Von Hippel Lindau
SRA :	Système Rénine Angiotensine
IMC :	Indice de Masse Corporelle
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
Abdo:	Abdominal.
K+:	Potassium.
Ca++:	Calcium
Na+:	Sodium.
H+ :	Ion hydrogène.
L :	Vertèbre Lominaire
ECBU :	Examen Cytobactériologique des Urines
nm :	Nanomètre
ml :	Millilitre
mg :	Milligramme
μmol :	Micromole
L :	Litre

Liste des tableaux

n

Tableau I : Définitions de l'IRA selon les K-DIGO 2012 (Kidney Disease : Improving Global Outcome) [26].-----	26
Tableau II : Les stades de l'insuffisance rénale chronique en fonction du DFG[26].-----	27
Tableau III : Critères diagnostiques échographiques de la PKAD de Ravine[27]. -----	27
Tableau IV : Classification de l'HTA selon OMS(28).-----	28
Tableau V : Répartition des patients en fonction de l'âge. -----	31
Tableau VI : Répartition des patients selon la provenance. -----	32
Tableau VII : Répartition des patients selon l'ethnie. -----	33
Tableau VIII : Répartition des patients selon les circonstances de découverte.33	
Tableau IX : Répartition des patients selon le terrain. -----	34
Tableau X : Répartition des patients selon les antécédents médicaux. -----	34
Tableau XI : Répartition des patients selon la présence de syndrome urémique. -----	35
Tableau XII : Répartition des selon les symptômes du syndrome urémique (n=22). -----	35
Tableau XIII : Répartition des patients selon les symptômes.-----	36
Tableau XIV : Répartition des patients selon les signes physiques. -----	37
Tableau XV : Répartition des patients selon la diurèse (n=35). -----	38
Tableau XVI : Répartition selon la formule MDRD (n=35). -----	39
Tableau XVII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine (n=35). 39	
Tableau XVIII : Répartition des patients selon d'autres éléments de la NFS (n=31). -----	40
Tableau XIX : Répartition des patients selon la biologie urinaire (n =30). ----	40
Tableau XX : Répartition des patients selon l'uroculture (n=30).-----	41
Tableau XXI : Répartition des patients selon la protéinurie(n=29). -----	42

Tableau XXII : Répartition des patients selon les complications. -----	43
Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'évolution. -----	44
Tableau XXIV : Répartition des patients selon les causes de décès. -----	44
Tableau XXV : Relation entre DFG et le sexe. -----	45
Tableau XXVI : Relation entre complications et le sexe. -----	46
Tableau XXVII : Relation entre l'uroculture et le sexe. -----	46
Tableau XXIX : Relation entre complications et l'âge. -----	48

Liste des figures

Figure 1 : Coupe transversale du rein [12].-----	5
Figure 2 : Schéma d'un néphron [12].-----	6
Figure 3 : Schéma récapitulatif de la physiologie du rein. [15]-----	10
Figure 4 : Rein normale [17].-----	Figure 5 : rein polykystique [17]. -----
Figure 6 : Échographie rénale d'une PRAD [17].-----	15
Figure 7 : Image scanner de PRAD [19]. -----	16
Figure 8 : Répartition selon le sexe. -----	32
Figure 9 : Répartition selon la gravité de l'hypertension artérielle.-----	38
Figure 10 : Répartition selon les germes isolés. -----	41
Figure 11 : Répartition selon la taille des reins à l'échographie. -----	42

INTRODUCTION

Introduction :

La polykystose rénale autosomique dominante (PKRAD) est une maladie génétique de transmission dominante, le parent atteint à une chance sur deux de transmettre le gène muté à sa descendance. Deux gènes peuvent être mutés dans la PKRAD. Il s'agit, dans 85% des cas de PKD1 (16p13.3), et dans 15% de PKD2 (4q21) [1,2]. Elle est la plus fréquente des maladies rénales héréditaires [3]. Elle se caractérise par le développement progressif de kystes rénaux aux dépens des différents segments du tubule, entraînant une augmentation de la taille des reins et une destruction progressive du parenchyme rénal, conduisant ainsi à l'insuffisance rénale terminale (IRT) avant l'âge de 65 ans [4]. Sa prévalence est d'une personne atteinte pour 1000 dans la population générale [5], elle est responsable de 8,8% des cas d'insuffisance rénale chronique terminale en France [6]. La polykystose rénale dominante est souvent associée à une localisation extra rénale des kystes en particulier hépatiques. L'évolution progressive vers l'insuffisance rénale chronique terminale constitue la gravité de la maladie [3]. De multiples complications peuvent survenir au cours de l'évolution de la maladie ou être à l'origine de sa découverte. Ces complications font partie des facteurs pronostiques de progression de l'insuffisance rénale. D'où la nécessité d'une prise en charge précoce de la maladie grâce au dépistage systématique dans le cadre familial, afin de diminuer la morbidité et de ralentir l'installation de l'insuffisance rénale terminale [3].

Malgré de nombreux progrès dans la prise en charge de la maladie au cours des 20 dernières années, l'infection bactérienne du rein ou du foie, avec, au premier chef, l'infection intra kystique, reste une complication sérieuse et potentiellement sévère avec souvent une rupture du kyste. Son diagnostic n'est pas toujours aisé et son traitement est étonnamment peu codifié [7].

Une étude réalisée au Sénégal en 1998 par Diouf et coll [8] rapportait une incidence de 2,8cas/année.

En 2006 Mohamed Ould Mohamed trouvait une fréquence de 0,4% et une incidence de 5cas /année CHU Dakar [9].

Au Mali Atteyine de janvier 2004 au janvier 2006, trouvait une fréquence de 0,48% et une incidence de 16 cas/an [10].

De février 2012 au décembre 2013, Diarra a trouvé soixante-trois (63) cas de polykystose rénale, soit 5.3% de l'ensemble des examens réalisés dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du C.H.U du point G [11].

Actuellement il y a eu peu d'études sur la polykystose au Mali. Partant de ce constat, nous avons jugé nécessaire de réaliser ce travail de synthèse qui a pour objectifs d'évaluer le profil épidémio-clinique, évolutif et pronostic dans le service de néphrologie du CHU du Point-G.

OBJECTIFS

Objectifs

- **Objectif général :**

Étudier la polykystose rénale dans le service de néphrologie du CHU du Point G.

- **Objectifs spécifiques :**

- Déterminer sa fréquence.
- Décrire les circonstances de découverte.
- Déterminer les complications de la polykystose rénale.
- Décrire l'évolution de la maladie.

GÉNÉRALITÉS

1. Généralités

1.1. Anatomie du rein

1.1.1. Anatomie externe [12]

Les reins sont situés de chaque côté de la colonne vertébrale à la hauteur de la vertèbre thoracique T11 au disque L2-L3. Le rein a la forme d'un haricot avec un bord latéral convexe, et un bord médial concave, présentant à sa partie moyenne le hile du rein ; deux faces, une postérieure et une antérieure, et deux extrémités inférieure et supérieure.

Les reins sont en rapport avec les glandes surrénales en haut, l'angle colique droit, la partie descendante du duodénum, la face viscérale du lobe droit du foie en avant. Leur face postérieure correspond à la voie classique d'abord chirurgicale du rein.

Ils sont irrigués par l'artère et la veine rénales, et innervés par le plexus rénal.

1.1.2. Anatomie interne [13]

Le **parenchyme rénal** est divisé en **deux zones** : le cortex et la médullaire.

- La **corticale** constitue une zone granuleuse qui comprend : le **labyrinthe** et les **colonnes de Bertin**.
- La **médullaire** a un aspect strié et contient des structures coniques appelées pyramides de Malpighi au nombre de 8 à 18 par rein. La pointe de la pyramide appelée papille est coiffée par un conduit en forme d'entonnoir très fin appelé petit calice. La réunion de plusieurs petits calices forme un grand calice. Il en existe normalement trois par rein. Ceux-ci se rejoignent pour former le bassinet.

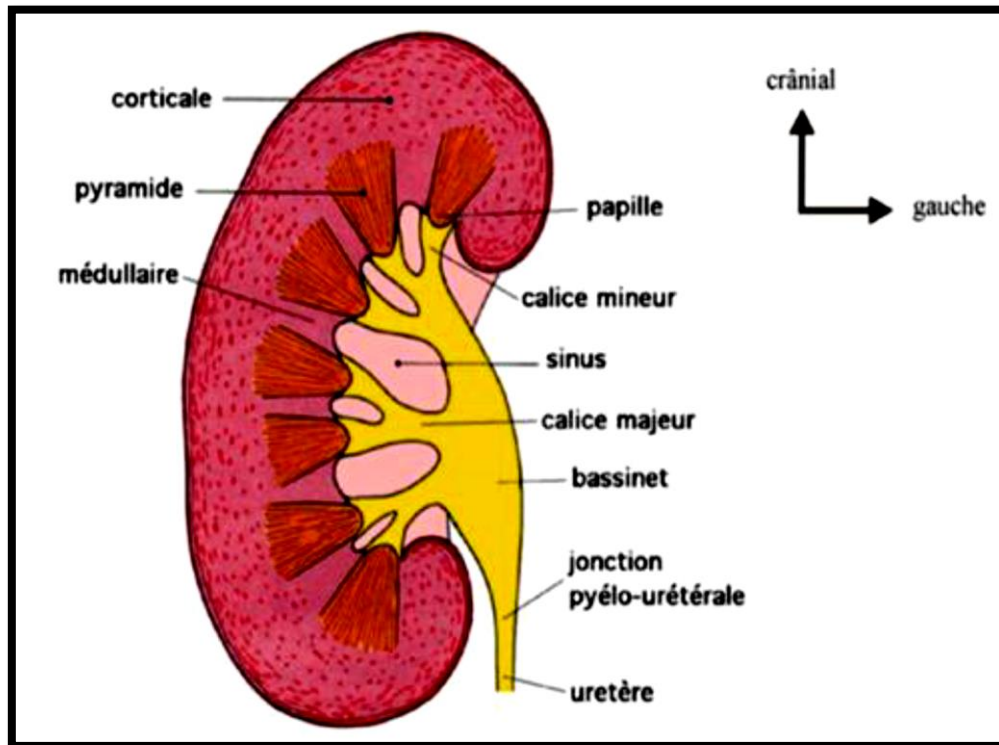


Figure 1 : Coupe transversale du rein [12].

Le **néphron** est l'unité fonctionnelle du rein. Chaque rein en contient environ **1000 000**. Chaque néphron comprend un glomérule et un tubule qui le suit. Le tubule est composé de différents segments spécialisés, qui permettent la modification de la composition de l'ultrafiltration glomérulaire (par phénomène de sécrétion et de réabsorption entre le fluide tubulaire et les capillaires), aboutissant à l'urine définitive. Le contrôle de ces échanges est assuré par des hormones et des médiateurs, d'origine systémique ou locale. Par ses fonctions exocrines et endocrines, le rein joue un rôle essentiel dans l'homéostasie du milieu intérieur.

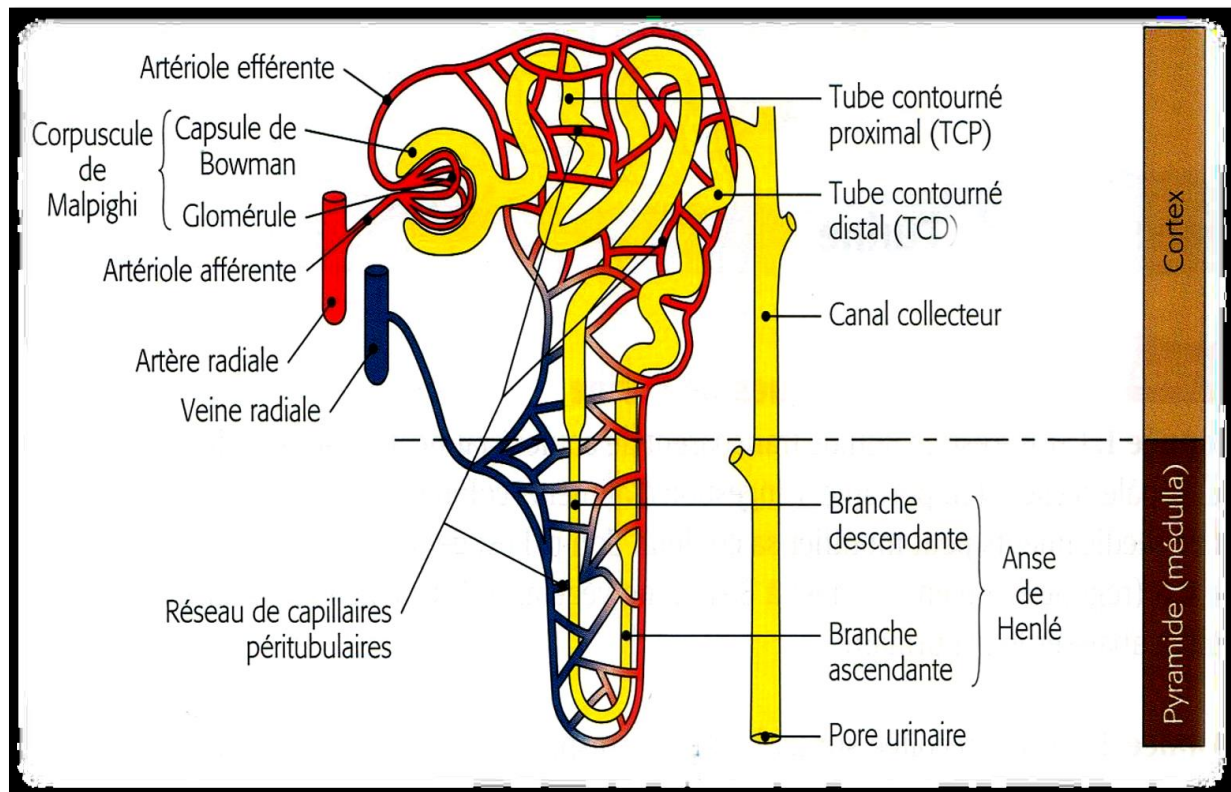


Figure 2 : Schéma d'un néphron [12].

1.2. Physiologie du rein [14]

Le rein assure trois fonctions : fonction d'épuration, fonction de maintien de l'homéostasie, et fonction endocrine.

La fonction d'épuration du rein consiste à éliminer les déchets du métabolisme et les substances étrangères à l'organisme. La fonction de maintien de l'homéostasie du rein assure la régulation de l'équilibre hydroélectrolytique et du volume plasmatique. Par le biais de la fonction endocrine, le rein sécrète des hormones.

1.2.1. Fonction d'épuration

Le processus d'épuration a trois étapes : la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire, et la sécrétion tubulaire.

La filtration glomérulaire est un phénomène passif et non sélectif au cours duquel les liquides et les solutés sont poussés à travers une membrane par la pression hydrostatique. Le filtrat glomérulaire ainsi formé se retrouve dans la chambre glomérulaire, qui s'abouche au tubule contourné proximal : c'est l'urine primitive.

Le filtre glomérulaire est imperméable aux grosses molécules, aux éléments figurés du sang, mais filtre l'eau, les substances tels le glucose, les acides aminés, l'urée, la créatinine et les électrolytes. Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est la quantité totale de filtrat formé par les reins en une minute. Trois facteurs déterminent ce débit dans les lits capillaires : l'aire totale disponible pour la filtration ; la perméabilité de la membrane de filtration, la pression nette de filtration. Chez l'adulte, le débit de filtration glomérulaire normal dans les deux reins est de 120 à 125 ml/min (7,5 L/h ou 180 L/24h). Comme le volume sanguin total passe dans les tubules rénaux toutes les 45 minutes environ, le plasma serait complètement éliminé sous forme d'urine en moins d'une heure si le gros du filtrat glomérulaire n'était pas récupéré et renvoyé dans le sang par les tubules rénaux. Cette récupération est appelée réabsorption tubulaire.

Il s'agit d'un mécanisme de transport transépithélial qui débute aussitôt que le filtrat pénètre dans les tubules contournés proximaux, et qui consiste en un passage du filtrat glomérulaire de la lumière tubulaire vers les capillaires péris tubulaires. Il existe la réabsorption obligatoire et la réabsorption facultative. L'eau, les électrolytes et certains substrats utiles à l'organisme sont ainsi réabsorbés au niveau des tubules. La réabsorption tubulaire permet d'ajuster la composition du sang et l'élaboration de l'urine définitive.

La sécrétion tubulaire correspond au passage des substances nuisibles qui ont été réabsorbées passivement tels l'urée et l'acide urique. Elle débarrasse l'organisme des ions potassium libres en excès, et règle le pH sanguin.

1.2.2. Fonction de maintien de l'homéostasie

La régulation du volume plasmatique et l'équilibre électrolytique sont assurés par le rein. L'eau est essentiellement absorbée par simple diffusion dans l'anse de Henlé (branche descendante). Le sodium (Na⁺), couplé au chlore (Cl⁻) est réabsorbé à 75% dans le tube contourné proximal. Le potassium (K⁺) est filtré dans le glomérule, réabsorbé en totalité dans le TCP, mais présent dans les urines

grâce à l'action sécrétrice du TCD. Le calcium (Ca^{++}) est réabsorbé sur l'ensemble du néphron. Seul 1% du Ca^{++} est éliminé dans l'urine finale.

L'excrétion des ions H^+ le long du tubule et la réabsorption des bicarbonates permet le maintien de l'équilibre acido-basique. En fonction de la valeur du pH plasmatique, les ions H^+ sont réabsorbés ou sécrétés dans les capillaires vers la lumière tubulaire. Les ions H^+ en excès sont éliminés sous forme d'ammoniac ou d'acide titrable.

Les reins vont aussi épurer l'organisme de ses déchets exogènes à savoir les toxiques et les médicaments ; ou endogènes que sont les produits du catabolisme : urée, ammoniac, et l'acide urique. C'est ainsi que :

L'urée filtrée en grande quantité est réabsorbée et sécrétée de manière passive tout le long du tubule pour finalement être excrétée en grande quantité.

L'acide urique filtré est presque entièrement réabsorbé (90 %) malgré un transfert actif limité par un transfert maximum.

La créatinine dont la production dépend de la masse musculaire corporelle est pratiquement constante. Elle est complètement filtrée par le glomérule et n'est pas réabsorbée. Une faible quantité (10 à 15 %) de la créatinine excrétée est sécrétée par le tube proximal, l'étude de la clairance de la créatinine permet donc d'évaluer la fonction rénale.

1.2.3. Fonction endocrine

Le rein représente le site de formation de plusieurs hormones :

- ✓ L'érythropoïétine ;
- ✓ La forme active de la vitamine D (calcitriol) ;
- ✓ La rénine et le SRA (système rénine angiotensine) ;
- ✓ La prostaglandine et le système kinine Kalllicréine.

L'érythropoïétine est une glycoprotéine synthétisée par les cellules endothéliales des capillaires péri-tubulaires du cortex, et de la médullaire externe. Elle agit sur la différenciation, la prolifération et la maturation des précurseurs des hématies.

La transformation de la vitamine D en sa forme active $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ s'effectue sous l'action d'une hydroxylase localisée dans les mitochondries du tube proximal.

La rénine est synthétisée par les cellules granulaires de l'artériole afférente ; libérée dans l'interstitium, elle permet la formation d'angiotensine I. Cette dernière est convertie en angiotensine II en présence de l'enzyme de conversion. La circulation rénale est donc influencée par l'angiotensine circulante et par l'angiotensine II produite dans le parenchyme rénal.

Les prostaglandines sont synthétisées dans le cortex et la médullaire à partir de **l'acide arachidonique** par la voie de la cyclo-oxygénase : les prostaglandines E₂, D₂, I₂ sont vasodilatatrices, la thromboxane A₂ est vasoconstrictrice, la prostacycline F₂ n'a pas de propriété vasomotrice importante.

La prostaglandine I₂ est synthétisée dans la paroi des artérioles et dans les glomérules du cortex. La prostaglandine E₂ est surtout synthétisée dans la médullaire au niveau de l'interstitium et des cellules épithéliales du tube collecteur.

Les prostaglandines I₂, E₂, D₂ entraînent sur la micro circulation glomérulaire une vasodilatation entraînant une baisse des résistances artériolaires des artérioles afférentes et efférentes responsables :

- ✓ D'une augmentation du débit sanguin glomérulaire ;
- ✓ D'une augmentation du débit de filtration glomérulaire.

Les prostaglandines en particulier E₂ auraient un rôle tonique vasodilatateur sur la circulation des vasa recta médullaires.

La Kallicréine rénale synthétisée par les cellules tubulaires distales agit sur la kininogène pour aboutir à la formation de la bradykinine et de la lysyl bradykinine libérée dans la lumière tubulaire puis excrétée dans l'urine ou dégradée localement. Les kinines sont vasodilatatrices. Au niveau de la micro circulation glomérulaire, elles entraînent une vasodilatation donc une diminution des

résistances artériolaires afférentes et efférentes. Cela entraîne une augmentation du débit sanguin glomérulaire sans augmentation du débit de filtration glomérulaire en raison d'une diminution du coefficient de perméabilité

Kf par effet direct sur des récepteurs glomérulaires spécifiques ou par le biais du SRA.

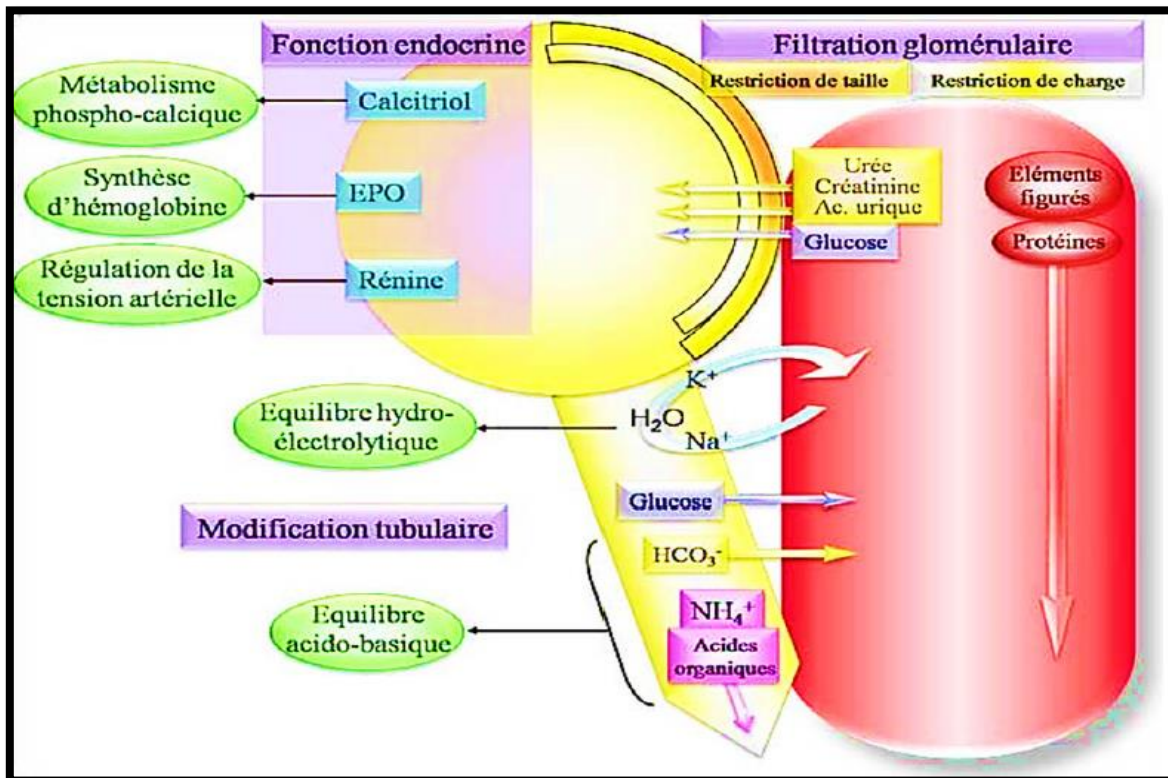


Figure 3 : Schéma récapitulatif de la physiologie du rein. [15]

1.3.La polykystose rénale autosomique dominante

1.3.1. Historique [16]

- ✓ C'est en 1790 " qu'*Othmarheer*" a publié le premier cas de rein poly kystique congénital.
- ✓ En 1840, "*Tavignot*" fait état de la maladie poly kystique hépatorénale lors d'une communication à la société anatomique de Paris.
- ✓ En 1860, *Koster* émet l'idée d'un vice de développement à l'origine de la maladie.

- ✓ En **1903**, "*Albarran*" et "*Imbert*" confirment le caractère héréditaire de la maladie, alors qu'en 1901, "*Borelius*" avait remarqué l'association anévrisme intra crânien-maladie poly kystique rénale.
- ✓ En **1947**, "*Lambert*" fait une étude dynamique du liquide kystique et une analyse histologique qui permet de distinguer des kystes glomérulaires, tubulaires, et de kystes issues du tube collecteur.
- ✓ En **1953**, "*Derot, Marcel* et "*Salaun*" suggèrent une transmission sur le mode dominant.
- ✓ En **1954**, "*Patton*" et "*Bricker*" concluent à la participation des kystes dans la fonction rénale globale.
C'est à cette époque que débutent les premiers procédés d'épuration extra rénale.
- ✓ En **1958** à lieu la première greffe rénale entre jumeaux puis en 1969, "*Gardner*" s'intéresse à la dynamique des fluides kystiques et prouve que ceux-ci ont une fonction tubulaire proximale ou distale.
- ✓ En **1974**, "*Habib*" propose une classification des différentes maladies kystiques rénales.
- ✓ En **1980**, "*Miossec*" montre les avantages de l'échographie dans le diagnostic et la surveillance de cette maladie. De même, *Richard* prouve que la tomodensitométrie permet des études plus poussées et la recherche d'éventuelles complications (hémorragies, infection, tumeur solide).
- ✓ Enfin, en **1985**, le gène de la maladie est localisé sur le bras court du chromosome 16 ouvrant la voie à des recherches sur le diagnostic prénatal.

1.3.2. Définition

La polykystose rénale autosomique dominante (PRAD) est une maladie génétique se manifestant essentiellement à l'âge adulte et caractérisée par le développement de nombreuses kystes rénaux, associée parfois à des manifestations extra rénales. Le gène responsable dans 80 à 90% de PRAD (le PRAD 1) est localisé sur le

bras court du chromosome 16 ; un deuxième gène PRAD2 a été identifié sur le chromosome 4.

Le gène de PKD1 est muté dans 85 % des cas et encode pour une protéine appelée la poly cystine-1(PCI).

La PKRAD est génétiquement **hétérogène** : deux gènes sont impliqués dans la grande majorité des cas, *PKD1 et PKD2*. Les mutations sont « privées ». Environ 5 % des patients ont une mutation de novo, c'est-à-dire non transmise par un parent.

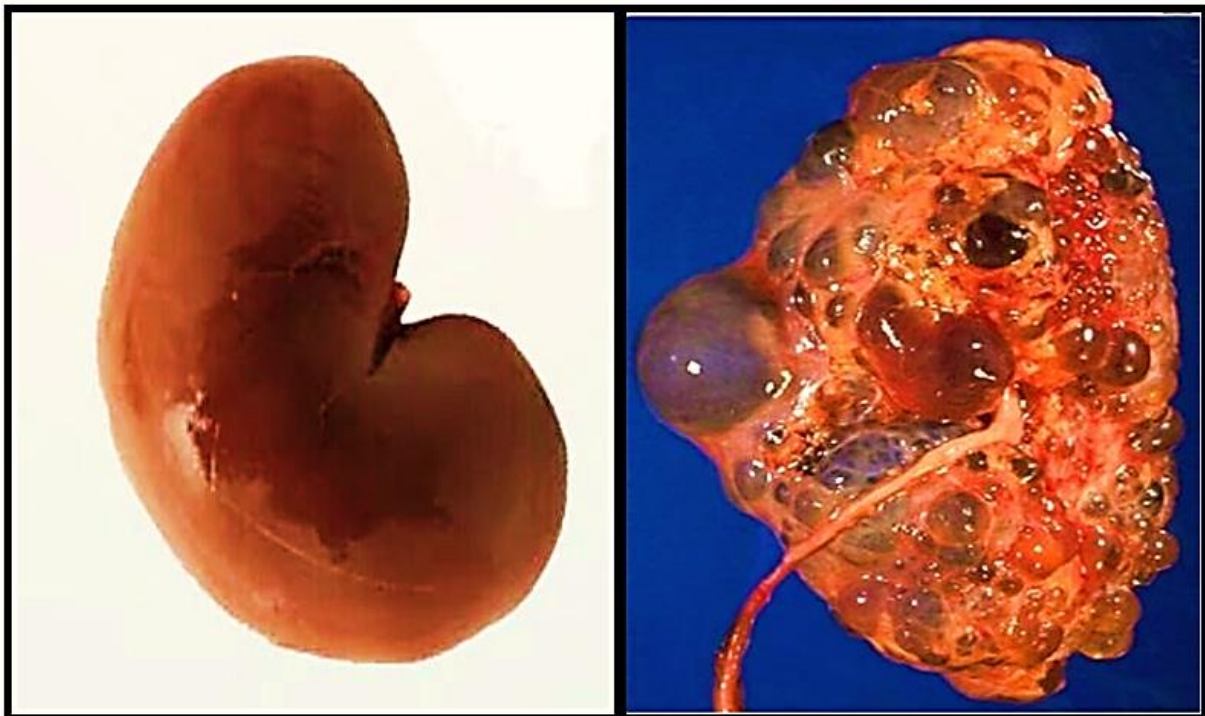


Figure 4 : Rein normale [17].

Figure 5 : rein polykystique [17].

1.3.3. Pathogénie

Il existe de nombreuses théories sur la formation des kystes.

La majorité d'entre elles n'ont pu être expérimentalement démontrées. Les premières, celles de "*Virchow*" en 1855, supposaient que le développement des kystes était dû à une obstruction des canalicules urinaires par des calculs entraînant une distension kystique.

Hildebrand, en **1894**, pensait que c'était un défaut d'union entre le bourgeon urétéral et le tissu métanéphronique qui causait l'apparition des kystes.

Mais **Lambert** en **1947**, en **1957**, avec les travaux **Thomas** sur les inductions chimiques de kystes chez les animaux par la cortisone, la diphénylamine et leurs dérivés établissent les premières idées de métabolites toxiques induisant les déformations kystiques chez les humains.

Postter en **1964**, puis **Barrt** en **1978** montrent une continuité entre les kystes et les néphrons atteints.

Evan, en **1979**, relate une transformation avec hyperplasie épithéliale papillaire et polypoïde, et pose alors l'hypothèse d'une obstruction tubulaire partielle intervenant dans la pathogénie. **Pasini** et **Swajger**, en **1980**, développent un concept selon lequel une déplétion potassique contribuerait à la formation de kystes dans la partie distale du néphron.

Mais **Milutinovic** en **1983** et **Dunnill** suggèrent que ces transformations, qu'on ne trouve qu'en fin d'évolution de l'insuffisance rénale chronique, seraient la conséquence et non la cause de la maladie. **Gregoire**, en **1987**, reprend l'hypothèse d'**Evan** sur la base d'une nouvelle série.

Toutes ces théories sont contredites par le fait que dans la PRAD il semble exister des kystes dans le néphron entier et qu'il n'a pas été retrouvé de métabolite toxique. De plus, la maladie ne réapparaît pas sur les greffons après transplantation.

Grace au microscope électronique, on a pu découvrir des anomalies structurales de la membrane basale (dédoublage de la lamelle et altération de la compliance) qui pourraient être la cause première de la maladie.

Lehnert et **Bohm** pensent qu'il pourrait exister un déficit enzymatique mais jusqu'à présent aucune preuve n'a pu confirmer ces hypothèses [18].

1.3.4. Anatomie Pathologique

Macroscopiquement, les reins sont presque toujours atteints bilatéralement mais l'atteinte peut rester asymétrique pendant plusieurs années.

Les reins sont très gros, pesant d'un à trois kilogrammes, partiellement ou totalement déformés par des kystes de taille variable (quelques millimètres à plusieurs centimètres).

La paroi des kystes de la portion interstitielle est mince, tapissée par un épithélium plat. Celle des kystes de la portion terminale des tubes collecteurs est souvent épaisse et surmontée par des zones de tissu conjonctif fibreux.

Les calices et les papilles sont en général facilement identifiables mais déformés, étirés, contournés [18].

1.3.5. Diagnostic positif

Le diagnostic de PRAD est évoqué devant l'existence d'une histoire familiale de néphropathie transmise selon un mode autosomique dominant. Mais l'élément clé du diagnostic est l'échographie.

La sensibilité et la spécificité de dépistage par l'échographie varie cependant avec l'âge.

1.3.5.1. Échographie rénale

Doit être la première investigation complémentaire d'imagerie, du fait de ces performances, de sa mise en œuvre aisée, de sa totale innocuité d'image immédiate. Elle montre des gros reins constitués d'innombrables cavités, irrégulières dans leurs dimensions, liquidiennes, vides d'échos mais a renforcement postérieure bilatérale (**Figure 6**).

Elle découvre souvent aussi de kystes dans le foie, le pancréas et parfois les ovaires.



Figure 6 : Échographie rénale d'une PRAD [17].

1.3.5.2. Urographie intra veineuse (UIV)

N'est pas toujours nécessaire, loin de là et en principe contre indiquée en cas d'insuffisance rénale. Elle montre une atteinte bilatérale mais asymétrique sous forme de reins de grande taille (plus de 4 vertèbres en général). Les tiges calicielles sont étirées, désorientées, moulant les kystes. Au stade néphrographique sur des clichés d'angiogramme précoce, on peut deviner des zones claires avasculaires correspondant aux kystes de grande taille.

1.3.5.3. Scanner

N'a que peu d'indication, néanmoins elle permet la localisation d'un calcul associé avant une éventuelle intervention chirurgicale et contre-indication aux produits de contraste, suspicion de néoplasie et bilan d'extension de cette néoplasie, maladie associée (**Figure 7**).

1.3.5.4. Artériographie

Si elle était effectuée, montrerait des artères grêles, fines, étirées, moulant les kystes avec, au stade parenchymateux, la juxtaposition des zones vasculaires et avasculaires multiples est très suggestive.

Elle n'est indiquée qu'en cas de suspicion de néoplasie rénale associée. Les explorations endoscopiques sont à proscrire absolument du fait des risques infectieux. En outre, elles n'apporteraient aucune information que ne fournirait déjà l'imagerie.

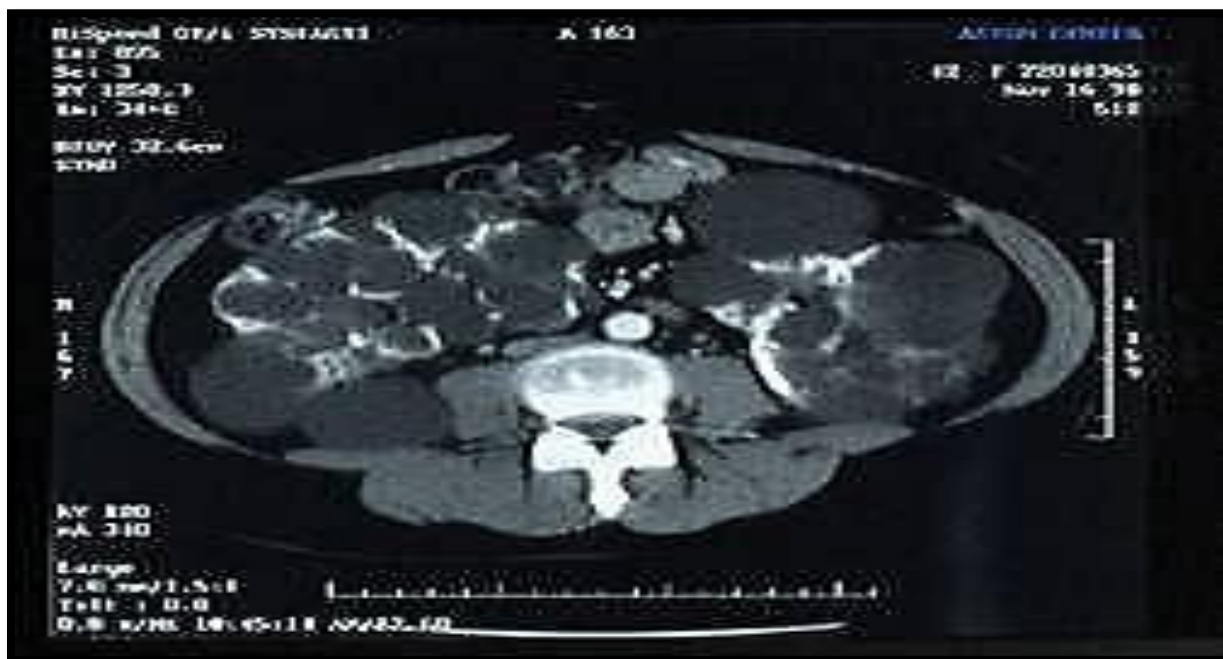


Figure 7 : Image scanner de PRAD [19].

1.3.6. Diagnostic différentiel

a. Les tumeurs solides rénales : exceptionnellement bilatérales, ne s'accompagnent ni d'insuffisance rénale, ni d'antécédents familiaux. Le diagnostic est redressé par l'imagerie.

b. La sclérose tubéreuse de Bourneville : peut simuler la Polykystose avec l'histoire familiale, héréditaire, les gros reins, l'insuffisance rénale, et même l'échographie peut laisser croire à une Polykystose à un observateur non averti surtout si les signes extra rénaux de cette phacomatose sont discrets.

c. Maladie de Von Hippel Lindau (VHL) : VHL est une maladie systémique de transmission autosomique dominante avec une prévalence d'environ 1/40000. Le gène de VHL est un gène suppresseur de tumeur localisé sur le chromosome 3. Cette affection est caractérisée par les développements de tumeur, bénignes et malignes, dans de nombreux organes. Les tumeurs associées au VHL sont de survenue plus

précoce et de caractère de multicentriques par rapport aux tumeurs sporadiques. La morbidité et la mortalité sont essentiellement liées aux hémangioblastome du système nerveux central et aux cancers kystiques. L'atteinte rénale comporte des kystes du rein : Kystes simples ou multiples, atypique voire des carcinomes kystiques. L'aspect peut souvent mimer une polykystose rénale. En plus des kystes, les cancers du rein sont fréquents avec la particularité d'être volontiers bilatéraux et multifocaux. Ces cancers du rein représentent la principale cause de mortalité de la maladie. L'atteinte poly kystique et ainsi que les séquelles de la chirurgie peuvent aboutir à l'insuffisance rénale terminale. Une chirurgie d'épargne des néphrons est indispensable. Dans la mesure où la plupart des manifestations VHL sont potentiellement traitable, un examen régulier des patients atteints est recommandé. Le dépistage génétique est très utile pour identification présymptomatique des patients atteints mais les mutations du gène VHL ne sont actuellement retrouvées que dans 70% des familles touchées.

d- L'infiltration rénale : diffuse lors d'hémopathies peut également simuler au premier abord la polykystose avec insuffisance rénale.

e- Les différentes formes de kystes

- Les kystes simples ou multiples ne s'accompagnant pas d'insuffisance rénale et les reins sont de taille normale. Il ne s'agit d'une affection héréditaire.

-dysplasie multi kystique. Elle est en général unilatérale et non familiale et correspond à un rein non fonctionnel sans voie excrétrice.

f- Les kystes acquis des dialysés: On connaît à l'heure actuelle la grande fréquence du développement des kystes au cours de l'insuffisance rénale chronique et de la dialyse chronique.

Ces kystes sont moins nombreux que dans la polykystose, surviennent sur des reins petits, ayant déjà une maladie authentifiée de type glomérulaire ou interstitielle. Ils peuvent cependant entraîner une augmentation de la taille des reins pouvant faire croire une polykystose [19].

1.3.7. Évolution de la maladie

Une insuffisance rénale progressive survient chez la majorité des patients. Contrairement à une opinion répandue, l'insuffisance rénale terminale n'est pas inéluctable 30 % des patients atteignent en effet l'âge de 70 ans sans devoir recourir à un traitement de suppléance [20].

Au niveau clinique, l'évaluation de la progression de la PKRAD reste une tâche difficile puisqu'il n'existe pas de marqueur clinique qui varie en fonction de la perte de la fonction rénale. Le développement de l'hypertension artérielle est un indice important qui doit être pris en charge rapidement, en effet, c'est un facteur pronostic tant pour l'IRC que pour la létalité. Le taux de créatinine dans le sang est un autre outil essentiel pour évaluer le taux de filtration glomérulaire. Des complications plus spécifiques à la polykystose rénale peuvent survenir, les hémorragies intra kystiques et la rupture des anévrismes cérébraux sont les plus répandues [21].

1.3.8. Complications

A- les hématuries macroscopiques : se reproduisent fréquemment sans cause favorisante ou parfois à l'occasion d'un traumatisme ; plus inquiétante que graves, elles peuvent céder, avec le repos. L'hormone antidiurétique (D.D.A.V.P) ou les œstrogènes, voire les embolisation in situ.

B- HTA : c'est la complication commune, la plus fréquente, présente dans 50-80% des cas. Elle peut apparaître indépendamment de l'insuffisance rénale et bénéficie alors d'un régime sans sel. Elle est parfois rénine dépendante.

C- l'insuffisance rénale fonctionnelle : survient seulement à l'occasion d'un régime sans sel strict ou d'un traitement diurétique intempestif chez des patients dont la valeur fonctionnelle rénale est déjà bien diminuée.

D- la lithiase urique ou calcique : existe dans 10-20% des cas, sans hyperuricémie le plus souvent mais avec hyperuricurie du fait d'anomalies

tubulaires associées. La lithiase calcique survient le plus souvent sans anomalie du métabolisme phosphocalcique et semble liée à l'obstacle ou à l'infection. Elle aggrave indiscutablement le pronostic.

E- infection, facteur d'aggravation, doit être systématiquement recherchée et traitée par des antibiotiques bactéricides adaptés si possible non néphrotoxiques et lipophiles de manière à mieux pénétrer dans les kystes.

F- La transformation maligne est exceptionnelle et peut exister dans certaines familles. Elle est, d'ailleurs souvent bilatérale. Elle doit être soupçonnée devant une fièvre prolongée une altération de l'état général, des douleurs rénales isolées, une amputation des calices ou des calcifications rénales. Le rôle de l'imagerie dans le diagnostic de la transformation maligne est alors essentiel. Il s'agit le plus souvent d'un cancer à cellules claires [22].

1.3.9. Traitement

L'Espérance de vie des malades polys kystiques a été modifiée par l'apparition des méthodes substitutives du rein : dialyse et transplantation.

❖ Médical :

Le traitement de l'insuffisance rénale est conventionnel :

- ✓ Contrôle de l'HTA par les bêtabloquants ou les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) associés à une restriction sodée modère.
- ✓ Le régime hypo protidique et les IEC à visée néphroprotectrice n'ont pas fait la preuve de leur efficacité. Au stade de l'IRCT la dialyse ou la transplantation ne posent pas de problèmes particuliers. La survie des patients en dialyse et transplantation est excellente. La néphrectomie n'est indiquée en cas de complications ou dans le cadre du bilan pré greffe devant la présence du rein volumineux. La bi néphrectomie n'est sans risque, une mortalité de 5% a été décrite, elle n'est plus systématique avant l'intervention. Un traitement spécifique par thérapie génique ou blocage spécifique des facteurs de croissance implique dans la kystogenèse et

possible dans l'avenir. Dans un modèle murin de polykystose (BPK/BPK), l'utilisation d'un inhibiteur du récepteur tyrosine kinase de l'EGF a permis de prévenir l'apparition de la maladie. En cas d'hématurie macroscopique, le traitement consiste au repos au lit avec boissons abondantes pour éviter la formation des caillots.

- ✓ En cas d'infection le traitement doit faire appel aux antibiotiques ayant une bonne diffusion intra kystique, c'est-à-dire des céphalosporines de 3^e génération, les quinolones ou le triméthoprime. L'apyrexie est parfois lente à obtenir (jusqu'à 10 à 15). La durée optimale du traitement n'est pas codifiée, on peut proposer 3 semaines en cas d'infection et 6 semaines en cas d'infection kystique [23].

❖ **Chirurgical**

- ✓ Douleurs lombaires : la décompression chirurgicale ou le drainage percutané associé à des scléroses par alcalisation ont été proposés en cas de kystes volumineux symptomatiques. La néphrostomie unilatérale a parfois été nécessaire.
- ✓ Anévrismes cérébraux : le traitement chirurgical peut être la mise en place d'un clip ou l'exclusion de l'anévrisme par embolisation sélective.

Le taux des complications chirurgicales est estimé à 2- 6% [24]. Certains auteurs ont démontré qu'en dehors des gestes obligatoires car salvateurs, lors de certaines complications, il vaudrait mieux s'abstenir de toute intervention [23].

❖ **Dialyse**

Cinq (5) à 10% des dialyses en France le sont pour une polykystose rénale.

Le malade est en général bien adapté à la dialyse en raison d'une diurèse résiduelle fréquente évitant les prises de poids trop importantes entre chaque dialyse, d'un hémocrite souvent supérieur à la moyenne des dialyses voire normale du fait de la persistance prolongée de sécrétion d'érythropoïétine ; de problèmes tensionnels moins sévères que dans les glomérulopathies du fait de la perte sodée urinaire et du meilleur contrôle de la volémie. Le taux de survie après 5 ans ; malgré l'âge

avance au moment du début de la dialyse, varie selon les séries de 51% à 86% [23].

❖ **Transplantation [23] :**

Elle est possible ; une néphrectomie préalable n'est que rarement effectuée à l'heure actuelle, motivée par des infections rénales sévères, des hémorragies récidivantes, des douleurs incoercibles, un volume énorme des reins, une suspicion de néoplasie associée. La survie actuelle de transplantés pour polykystose est pratiquement la même que dans les autres affections rénales alors que leur moyenne d'âge est en général de 10 ans supérieure à celle des autres greffes. Il n'y a pas de récurrences connues de la maladie initiale sur le greffon dans ce cas.

✚ **Surveillance des malades.**

Tous les six mois ou tous les ans en absence d'insuffisance rénale et d'HTA avec une évaluation de la fonction rénale, un dosage de l'acide urique dans les urines et le plasma ainsi qu'une ECBU. Tous les trois mois quand apparaissent l'HTA et/ou l'insuffisance rénale.

✚ **Surveillance de la famille.**

Faut-il inquiéter la famille au sujet d'une maladie pour laquelle n'existe pas encore de thérapeutique ? La question est délicate. Malgré tous certains sujets souhaitent être fixes de manière précise (service militaire, grossesse...). Deux kystes dans chaque rein suffisent au diagnostic si le sujet fait partie d'une famille atteinte. L'échographie ne détecte pas les tous petits kystes. Négative, elle ne permet pas d'exclure la maladie avant l'âge de 25 ans. Cependant, le dépistage précoce pourrait mieux prévenir certaines complications, l'HTA, l'infection urinaire et la lithiase, et retarder ainsi l'insuffisance rénale. Le conseil génétique nécessaire consiste à annoncer qu'un enfant sur deux sera atteint et présentera une polykystose rénale, quel que soit son sexe.

2 - METHODOLOGIE

2.Méthodologie :

2.1.Cadre d'étude :

Notre étude a été réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du centre hospitalier et universitaire du Point G de Bamako (capitale administrative et économique de la république du Mali).

Le CHU du Point-G est un centre de troisième niveau de référence. Il est situé à huit kilomètres du centre-ville, sur la colline du Point G. Présentement l'Hôpital regroupe 22 services dont le service de Néphrologie et d'Hémodialyse.

Le service de Néphrologie a été créé en 1981 et l'unité d'Hémodialyse a été ouverte en Avril 1997.

Le service comprend deux unités d'hospitalisation et quatre (4) unités d'hémodialyse. Les unités d'hospitalisation comprennent : un pavillon principal et un pavillon annexe avec une capacité d'hospitalisation de 30 lits.

Les quatre unités de dialyse disposent d'une capacité de 43 générateurs assurant une série de 4 tours par jour du lundi au samedi.

Le personnel est composé de :

-Maitre de conférences : 2 dont le chef de service.

-Néphrologues : 5

-Médecins en formation pour obtenir le Diplôme d'études spécialisées (DES) : 3

-Étudiants en Médecine en année de thèse : 12

-Assistant médical : 1

-Infirmiers d'état : 3

-Aides-soignants :4

-Manœuvres : 6

_Les activités du service sont :

- Activités de soins : consultations et hospitalisations du lundi au vendredi,
- Activités de recherche : thèses, mémoires, travaux de recherche,

- Activités pédagogiques : formation pratique et théorique des DES, assurer l'enseignement de la néphrologie à la faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS).
- Formation au développement professionnel continue : EPU, journées scientifiques, atelier, conférences.

2.2. Type et période d'étude :

Une étude rétrospective qui s'est déroulée du 1er Janvier 2018 au 31 Décembre 2021 soit quatre ans. Elle concernait les dossiers des patients hospitalisés et/ou suivis en ambulatoire en néphrologie pendant la période d'étude.

2.3. La population d'étude :

L'étude se portait sur les patients présentant des kystes rénaux uni ou bilatéraux.

2.3.1. Les critères d'inclusion :

- ✓ Patients chez qui le diagnostic de la polykystose rénale a été retenu.

2.3.2. Les critères de non inclusion :

- ✓ Les patients porteurs de kystes rénaux mais ne répondant pas aux critères de Ravine.

2.4. Recueil des données

Une fiche d'enquête individuelle préétablie a permis de recueillir les données des patients à partir de leur dossier d'hospitalisation et au lit des malades ou du registre d'hospitalisation.

Les variables ont été initialement enregistrées sur des fiches d'enquête et puis saisies sur un outil d'analyse épidémiologique SPSS version 26.0 Les moyennes arithmétiques ont été calculées avec un risque $\alpha=1,96$ et $p<0,05$. La saisie et le traitement de texte ont été faits sur Word et Excel.

2.5.Aspects éthiques

Un consentement éclairé verbal a été obtenu après explication aux patients des objectifs de cette étude, la confidentialité des données était respectée, les résultats de ce travail n'ont servi qu'à des fins scientifiques.

2.6. Déroulement de l'étude :

Nous avons élaboré une fiche d'enquête qui comportait les variables suivantes :

- Caractéristiques socio démographiques (âge, sexe, résidence, statuts matrimonial, antécédents personnel),
- Cliniques (motifs de consultation, poids, taille, température)
- Para cliniques (créatininémie, urée, TDR palu, GE, NFS, autres prélèvement, l'échographie rénale, ionogramme sanguin et urinaire).
 - Diagnostic
 - Traitement
 - Évolution.

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux d'hospitalisation ayant une polykystose rénale confirmé pendant la période d'étude.

2.7. Définitions opérationnelles

L'insuffisance rénale aiguë : L'insuffisance rénale aigue est définie par une baisse brutale et importante de la filtration glomérulaire habituellement réversible après traitement.

Tableau I : Définitions de l'IRA selon les K-DIGO 2012 (Kidney Disease : Improving Global Outcome) [26].

Stade de l'IRA	Créatininémie	Diurèse
1	Augmentation > 26 μmol/L (3 mg/L) en 48 h Ou > 50 % en 7 jours	< 0,5 ml/kg/h pendant 6 à 12 h
2	Créatininémie x 2	< 0,5 ml/kg/h ≥ 12 h
3	Créatininémie x 3 Ou Créatininémie > 354 μmol/L (40 mg/L) en l'absence de valeur antérieure Ou Nécessité de dialyse	< 0,3 ml/kg/h ≥ 24 h Ou Anurie ≥ 12 h

La maladie rénale chronique : elle est définie par l'existence d'une anomalie fonctionnelle ou structurale évoluant depuis plus de trois mois (il peut s'agir d'une anomalie morphologique à condition qu'elle soit cliniquement significative, d'une anomalie histologique ou encore d'une

- Anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale ;
- Et/ou d'un débit de filtration glomérulaire (DFG) < 60 ml/min/1,73 m² depuis plus de 3 mois.

En fonction de la valeur de la clairance, nous avons défini cinq stades d'insuffisance rénale chronique figurant dans le tableau II.

Tableau II : Les stades de l'insuffisance rénale chronique en fonction du DFG[26].

Stades	Description	DFG (ml/min/1,73 m²)
1	Maladie rénale chronique* avec fonction rénale normale	≥ 90
2	Maladie rénale chronique* avec insuffisance rénale légère	60-89
3A	Insuffisance rénale légère à modérée	45-59
3B	Insuffisance rénale modérée à sévère	30-44
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15

PKAD : Le diagnostic de la polykystose retenu sur la base des arguments proposés par Ravine D et coll. (27). Le tableau suivant nous montre les critères diagnostiques échographiques de la PKAD.

Tableau III : Critères diagnostiques échographiques de la PKAD de Ravine[27].

Âge	Critère diagnostiques échographiques
<30ans	Au moins deux (2) kystes uni ou bilatéraux
30-59	Au moins deux (2) kystes dans chaque rein
≥ 60 ans	Au moins quatre (4) kystes dans chaque rein

Hypertension artérielle : L'HTA est définie comme toute élévation des chiffres tensionnels ≥ 140 mmHg pour la systolique et /ou ≥ 90 mmHg pour la diastolique chez les personnes connues hypertendues, ou non. Le tableau suivant nous montre la classification de l'HTA selon OMS (28).

Tableau IV : Classification de l'HTA selon OMS(28).

Pression artérielle (mm Hg)	PAS	PAD
Optimale	<120	<80
Normale	120-129	80-84
Normale haute	130-139	85-89
Stade 1 (HTA légère)	140-159	90-99
Stade 2 (HTH modérée)	160-179	100-109
Stade 3 (HTA sévère)	>180	>110

- **Plan de collecte de données**

Les variables étudiées sont entre autres :

- **Les variables sociodémographiques**

L'âge, le sexe, la provenance, l'ethnie, la nationalité, le statut matrimonial.

– Motifs d'hospitalisation, élévation de la créatininémie comorbidité de CHARLSON, les antécédents médicaux et chirurgicaux, les facteurs de risque cardiovasculaires, les prises médicamenteuses et l'indice de masse corporelle.

- **Les variables cliniques :**

Anurie, oligurie, dysurie, brûlure mictionnelle, pyurie, pollakiurie, douleur pelvienne, œdèmes des membres inférieurs, bouffissure du visage, anorexie,

amaigrissement, vomissements, nausées, insomnie, somnolence, diarrhée, prurit, asthénie, crampes musculaires, fièvre, céphalée, dysfonction érectile, vertiges, acouphènes, douleurs lombaires, polyurie, dyspnée, hémoptysie, hématomèse, rectorragie, méléna, toux, irritabilité, astérixis, confusion. Les éléments de l'évaluation physique comme l'examen des yeux (conjonctives, ictères), indice de performance OMS, la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la température, IMC, la diurèse, l'examen cardiaque, l'examen pulmonaire, l'examen abdominal, l'examen de la peau, l'examen neurologique et articulaire. Tous les patients vus au cours de l'étude ont bénéficié de l'examen clinique minutieux et complet.

- **Les variables biologiques minimum :**

- **Sang** : L'acide urique, la créatininémie, l'urée, l'ionogramme sanguin, calcémie, le phosphatémie, PTH, vit D, la NFS avec réticulocytes, l'albuminémie, la protidémie.
- **Urines** : ECBU, Protéinurie des urines de 24H, l'ionogramme urinaire.
- **Imagerie** : Échographie Réno-vésico-prostatique, scanner ou uro-scanner.

- **La prise en charge** : médicale, et la dialyse.

- **Évolution du patient** : jugée favorable s'il y a la récupération est partielle ou totale.

RÉSULTATS

3. Résultats

3.1 Résultat globaux

3.1.1-La fréquence

Sur les 4 années, 3332 malades ont été reçus dans le service, 36 étaient porteurs de PKRAD soit une fréquence de 1,08% (36/3332) et une incidence annuelle de 09 cas.

3.2 Données socio démographiques

Tableau V : Répartition des patients en fonction de l'âge.

Âge	Effectif	Fréquence
16 – 40 ans	6	16%
41 – 59 ans	20	56%
≥ 60 ans	10	28%
Total	36	100

L'âge moyenne était de 49,14 ans. Extrêmes de 16 et 82 ans. Écart type de 13,842 ans.

3.2 Données socio démographiques

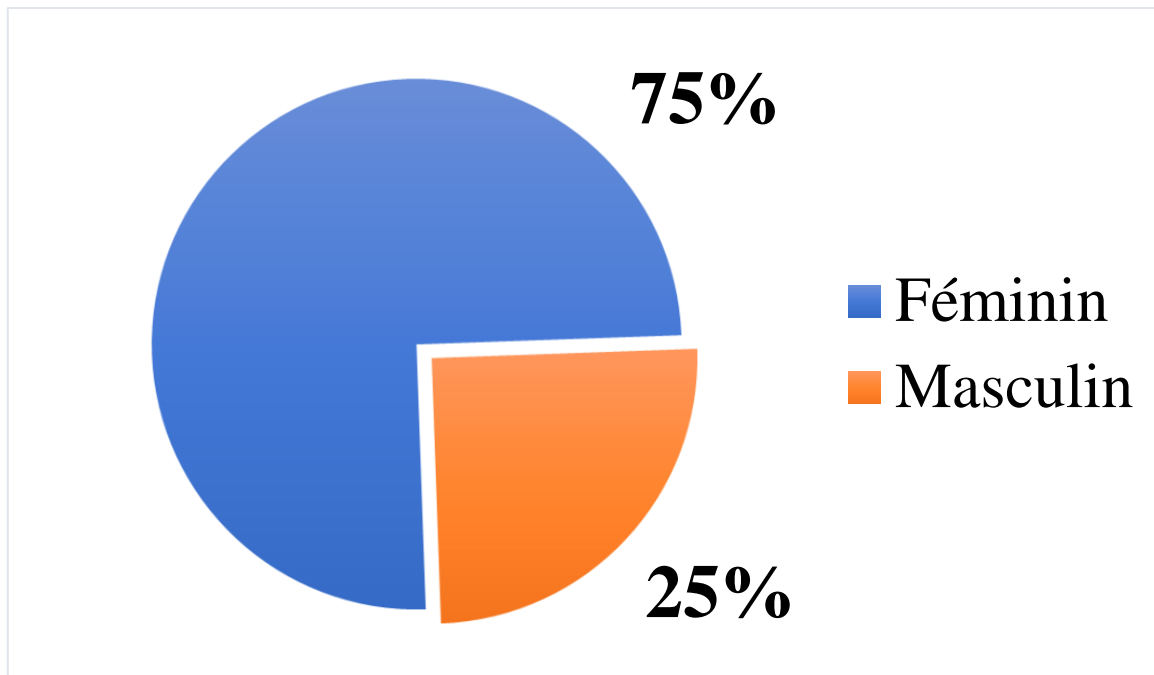


Figure 8 : Répartition selon le sexe.

Le sexe féminin représentait 75% des cas.

Tableau VI : Répartition des patients selon la provenance.

Provenance	Effectif	Fréquence
Bamako	31	86%
Kayes	1	3%
Koulikoro	1	3%
Ségou	1	3%
Diola	1	3%
San	1	3%
Total	36	100

Les Bamakois représentaient 86,1% des cas.

Tableau VII : Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Effectif	Fréquence
Bambara	13	38,9
Soninké	6	13,9
Malinké	4	11,1
Peulh	3	8,3
Sonrhäi	3	8,3
Minianka	2	2,8
Autres	5	13,9
Total	36	100

Les bambaras représentaient 38,9% des cas.

Autres ethnies : Bobo (1), Sénoufo (1), kakolo (1), kassonké (1) et tamashek (1).

3.3 Données cliniques

Tableau VIII : Répartition des patients selon les circonstances de découverte.

Circonstances de découverte	Effectif	Fréquence
Douleur ou pesanteur lombaire	14	39
IR	13	36
Découverte fortuite à l'échographie	8	22
Hématurie macroscopique	1	3
Total	36	100

La douleur lombaire était présente dans 39% des cas.

Tableau IX : Répartition des patients selon le terrain.

Terrain		Effectif	Fréquence
HTA		18	50
Aucun		16	44
Multiple	HTA + Diabète	1	3
	HTA + IC	1	3
Total		36	100

L'HTA était présente dans 50% des cas.

IC= insuffisance cardiaque

Tableau X : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.

ATCD médicaux	Effectif	Fréquence %
Syndrome ulcéreux	6	17
Syndrome œdémateux	4	11
Hématurie macroscopique	3	8
Brulure mictionnelles	2	6
Tuberculose	1	3
Aucun	20	56
Total	36	100

Le syndrome ulcéreux était retrouvé dans 17% des cas.

Tableau XI : Répartition des patients selon la présence de syndrome urémique.

Syndrome urémique	Effectif	Fréquence %
Oui	22	61
Non	14	39
Total	36	100

Le syndrome urémique était présent dans 61% des cas.

Tableau XII : Répartition des selon les symptômes du syndrome urémique (n=22).

Syndrome urémique	Effectif	Fréquence %
Nausées / Vomissement	16	73%
Anorexie	12	55%
Asthénie	9	41%
Insomnie	4	18%
Tremblement	2	9%
Faiblesse musculaire	1	5%
Somnolence	1	5%
Hoquet	1	5%
Hématémèse	1	5%

Tableau XIII : Répartition des patients selon les symptômes.

Symptômes	Effectif	Fréquence %
Céphalées	25	69
Vertige	22	61
OMI	13	36
Dyspnée	9	25
Bouffissure de visage	7	19
Fièvre	7	19
Acouphènes	7	19
Douleur pelvienne	3	8
Constipation	3	8
Toux	2	6
Confusion	2	6
Anurie	1	3
Diarrhée	1	3

La céphalée était présente dans 69% des cas.

NB : un même patient pouvant présenter plusieurs symptômes.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les signes physiques.

Signes physiques	Effectif	Fréquence %
Gros rein	28	78
HTA	21	58
Pâleur conjonctivale	20	56
Œdèmes	11	31
Pli de déshydrations	8	22
Masse abdominale	7	19
Fièvre	5	14
Cicatrice d'intervention	4	11
Râles crépitants	3	8
Ascite	2	6
Hépatomégalie	2	6
Murmure vésiculaire diminué	1	3
Matité pulmonaire	1	3

Les gros reins étaient présents dans 78% des cas.

NB : un même patient pouvant présenter plusieurs signes.

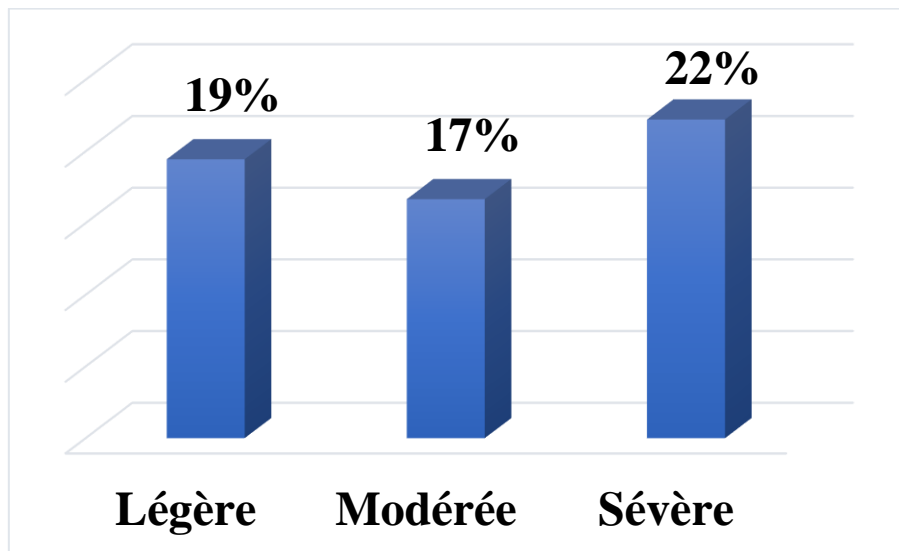


Figure 9 : Répartition selon la gravité de l'hypertension artérielle.

L'HTA était sévère chez 22% des patients

Tableau XV : Répartition des patients selon la diurèse (n=35).

Diurèse	Effectif	Fréquence %
Diurèse conservée	25	71
Oligurie	9	26
Anurie	1	3
Total	35	100

La diurèse était conservée dans 71% des cas.

NB : un patient n'avait pas réalisé les examens biologiques

3.4 Données paracliniques

Tableau XVI : Répartition selon la formule MDRD (n=35).

DFG_MDRD	Effectif	Fréquence %
MRC	5	14
IRC légère	5	14
IRC modérée	4	11
IRC sévère	4	11
IRC terminale	17	49
Total	35	100

Trente (30) cas d'IRC dont 17 cas étaient au stade terminal soit 49% des cas.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine (n=35).

Taux d'hémoglobine	Effectif	Fréquence %
< 6 g/dl	8	23
6 - 8 g/dl	6	17
8 - 10 g/dl	10	29
10 - 12 g/dl	5	14
> 12 g/dl	6	17
Total	35	100

Le taux d'hémoglobine était de 8 à 10 g/dl dans 29% des cas. Extrêmes de 2,8 et 16 g/dl, avec une moyenne de 8,534 g/dl.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon d'autres éléments de la NFS (n=31).

NFS		Effectif	Fréquence %
VGM	Normocytaire	18	51
	Microcytaire	13	37
TCMH	Normochrome	18	51
	Hypochrome	13	37

L'anémie était normocytaire normochrome dans 51% des cas.

La microcytose et l'hypochromie étaient de 37% des cas.

Tableau XIX : Répartition des patients selon la biologie urinaire (n =30).

Biologie urinaire	Effectif	Fréquence %
Normale	17	57
Hématurie/leucocyturie	7	23
Leucocyturie	5	17
Hématurie	1	3
Total	30	100

L'hématurie a été retrouvée dans 8 cas. Elle était associée à une leucocyturie dans 7 cas soit (23%) des cas.

Tableau XX : Répartition des patients selon l'uroculture (n=30).

Uroculture	Effectif	Fréquence %
Négative	20	67
Positive	10	33
Total	30	100

L'uroculture était positive dans 33% des cas.

Six patients n'avaient pas réalisé l'uroculture

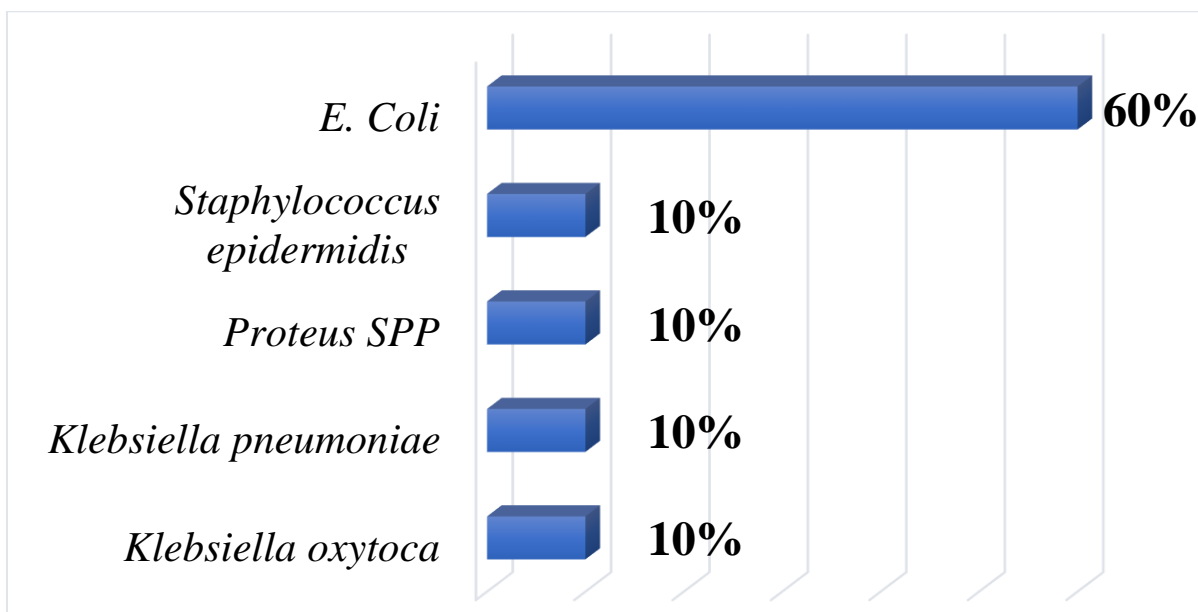


Figure 10 : Répartition selon les germes isolés.

Le germe *E. Coli* représentait 60% des germes retrouvés à la culture.

Tableau XXI : Répartition des patients selon la protéinurie(n=29).

Protéinurie	Effectif	Fréquence %
Néant	17	59
Minime	7	24
Modérée	5	17
Total	29	100

La protéinurie était retrouvée dans 41% des cas.

Sept patients n'avaient pas réalisé la protéinurie

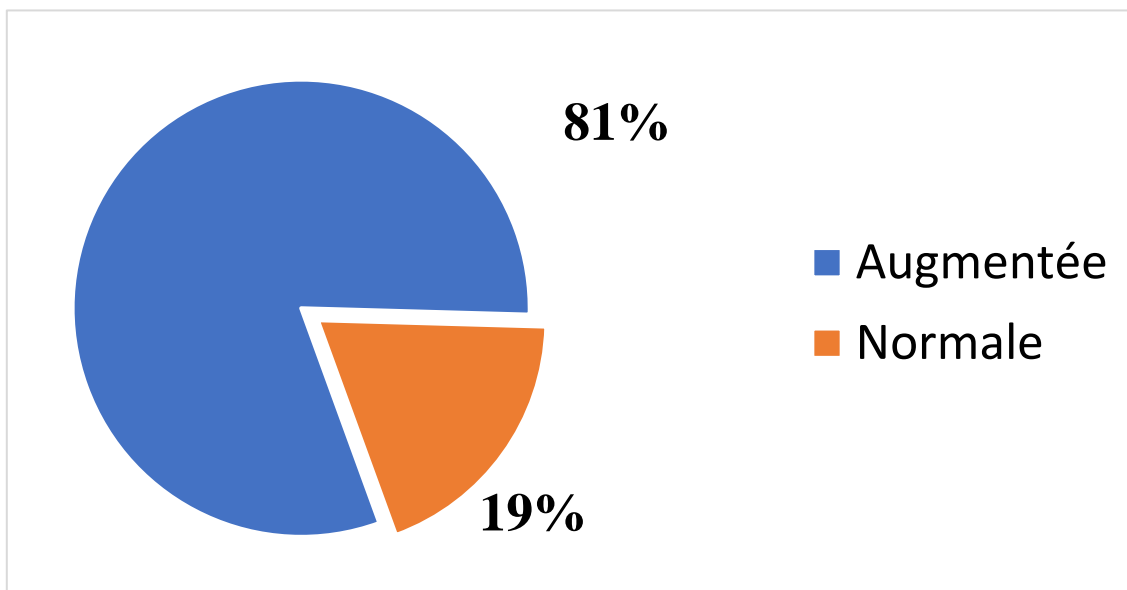


Figure 11 : Répartition selon la taille des reins à l'échographie.

Les reins étaient augmentés de taille dans 81% des cas.

➤ Autres localisations des kystes.

Les kystes étaient localisés au foie dans 12 cas soit 33%.

Tableau XXII : Répartition des patients selon les complications.

Complications	Effectif	Fréquence %
IRC	30	83
IRA	1	3
Douleurs abdominales	28	78
Hématurie macroscopique	7	19
Infection urinaire	12	33
HTA	28	78
Lithiase	1	3
Atteinte cardiaque	2	6

L'IRC était la principale complication soit 83% des cas.

Un patient pouvait avoir une ou plusieurs complications.

2.4-Traitement

2.4.1- Traitement symptomatique

Le traitement symptomatique comportait :

- ✓ Des mesure hygiéno-diététique : restriction protidique ; régime pauvre en potassium et en phosphore.
- ✓ Supplémentation en calcium ;
- ✓ Traitement de l'anémie par supplémentation en fer dans 10 cas, transfusion sanguine chez 12 patient, cependant 5 patients étaient sur EPO.
- ✓ Traitement anti-hypertensif :

L'HTA était traitée par une monothérapie (5 cas), bithérapie (16 cas), trithérapie (7 cas). Les molécules étaient : les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion les b bloquant et les diurétiques.

- ✓ L'infection urinaire était traitée soit par la ciprofloxacine, soit par les céphalosporines de 3eme génération et les imipénèmes.

- ✓ La douleur était traitée par les antispasmodique et/ou association tramadol/paracétamol

2.4.2-Hemodialyse

Tous les patients au stade terminale avaient bénéficié de l'hémodialyse. Ils s'agissaient de 13 femmes et 4 hommes.

3.5 Evolution

Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'évolution.

Évolution	Effectif	Fréquence
Favorable	27	75
Décès	9	25
Total	36	100

L'évolution était favorable chez 75% des cas

Tableau XXIV : Répartition des patients selon les causes de décès.

Causes de décès	Effectif	Fréquence
Syndrome urémique	6	67%
Sepsis à point de départ urinaire	1	11%
Sepsis à point de départ pulmonaire	1	11%
Syndrome hémorragique	1	11%

Le syndrome urémique était la principale cause de décès soit 67% des cas.

3.6 Etude analytique

Tableau XXV : Relation entre DFG et le sexe.

DFG MDRD	Sexe		Total
	Féminin	Masculin	
MRC	4 (11,4%)	1 (2,9%)	5 (14,3%)
IRC légère	3 (8,6%)	2 (5,7%)	5 (14,3%)
IRC modérée	4 (11,4%)	-	4 (11,4%)
IRC sévère	3 (8,6%)	1 (2,9%)	4 (11,4%)
IRC terminale	13 (37,1%)	4 (11,4%)	17 (48,6%)
Total	27 (77,1%)	8 (22,9%)	35 (100)

Test de Fisher = 2,123 P= 0,819.

L'IRC terminale était fréquente dans la population féminine.

Tableau XXVI : Relation entre complications et le sexe.

Complications	Sexe		Total	Test statistique P valeur
	Féminin	Masculin		
IRC	23 (65,7%)	7 (20%)	30 (85,7%)	Fisher = 0,681 P : 1
Douleur abdominale	21 (58,3%)	7 (19,7%)	28 (77,8%)	Fisher = 0,662 P : 1
Infection urinaire	3 (10%)	4 (13%)	3 (10%)	Fisher = 0,211 P : 0,381
Hématurie macroscopique	3 (8,6%)	4 (11,4%)	7 (20%)	Fisher = 0,055 P : 0,055
HTA	21 (58,3%)	7 (19,7%)	28 (77,8%)	Fisher = 0,662 P : 1

L'IRC, l'HTA et douleur abdominale étaient fréquente dans la population des féminine.

Tableau XXVII : Relation entre l'uroculture et le sexe.

Uroculture	Sexe		Total
	Féminin	Masculin	
Négative	13 (43,3%)	7 (23,3%)	20 (66,6%)
Positive	10 (33,4%)	-	10 (33,4%)
Total	23 (76,7%)	7 (23,3%)	30 (100)

Test de Fisher = 0,00065 P= 0,0011.

L'uroculture était positive seulement dans la population des femmes soit 33.4% des cas.

Tableau XXVIII : Relation entre DFG et l'âge.

DFG MDRD	Âge			Total
	16 – 40 A	40 – 59 A	≥ 60 A	
MRC	2 (5,7%)	2 (5,7%)	1 (2,9%)	5 (14,3%)
IRC légère	-	4 (11,4%)	1 (2,9%)	5 (14,3%)
IRC modérée	1 (2,9%)	1 (2,9%)	2 (5,7%)	4 (11,4%)
IRC sévère	-	3 (8,6%)	1 (2,9%)	4 (11,4%)
IRC terminale	3 (8,6%)	10 (28,6%)	4 (11,4%)	17 (48,6%)
Total	6 (17,1%)	20 (57,1%)	9 (25,7%)	35 (100)

Test de Fisher = 5,697 P= 0,748

L'IRC terminale était fréquente dans la tranche d'âge de 40-59 ans.

Tableau XXVIII : Relation entre complications et l'âge.

Complications	Âge			Total	Test statistique P valeur
	16 – 40 A	40 – 59 A	≥ 60 A		
IRC	4 (11,4%)	18 (51,4%)	8 (22,9%)	30 (85,7%)	Fisher = 2,171 P : 0,334
Douleur abdo	5 (13,9%)	17 (47,2%)	6 (16,7%)	28 (77,8%)	Fisher = 2,424 P : 0,298
Infection urinaire	4 (13,3%)	5 (16,7%)	3 (10%)	12 (40%)	Fisher = 3,707 P : 0,212
Hématurie macroscopique	1 (2,9%)	2 (11,4%)	4 (5,7%)	7 (20%)	Fisher = 0,227 P : 1
HTA	4 (11,1%)	16 (44,4%)	8 (22,2%)	28 (77,8%)	Fisher = 0,778 P : 746

L'IRC, l'HTA et douleur abdominale étaient fréquentes à la tranche d'âge de 40-59 ans.

Tableau XXX : Relation entre l'uroculture et l'âge.

Uroculture	Âge			Total
	16 – 40 A	40 – 59 A	≥ 60 A	
Négative	2 (6,7%)	12 (40%)	6 (20%)	20 (66,7%)
Positif	3 (10%)	4 (13,3%)	3 (10%)	10 (33,3%)
Total	5 (16,7%)	16 (53,3%)	9 (30%)	30 (100)

Test de Fisher = 2,111 P= 0,381.

COMMENTAIRES & DISCUSSION

4. Commentaires et discussion

4.1. Méthode

Il s'agissait d'une étude rétrospective réalisée dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G du 1er Janvier 2018 au 31 Décembre 2021 soit quatre ans.

4.2. Fréquence et incidence de la PKAD

La PKAD vient au premier rang des maladies rénales héréditaires par sa fréquence [25], mais les informations sont divergentes sur sa fréquence.

La fréquence hospitalière de la PKAD dans l'étude est de 1,08% (36/3332) avec une incidence annuelle de 09 cas de l'ensemble des patients suivis.

Une étude antérieure réalisée en 2008 dans le même service avait trouvé une fréquence de 0,48% [10].

En 2014 la fréquence était de 5,3% dans le service de d'imagerie médicale et de médecine nucléaire du CHU du Point G [11], cette fréquence était de 1,36% en 2019 à l'hôpital Aristide le Dantec de Dakar [26].

Même si la fréquence de la PKAD est faible par rapport à la littérature [10,11,26], elle est en nette progression dans le service passant de 0,48 % en 2008 à 1,08% en 2022 [10].

4.3. Données sociodémographiques

L'âge moyen dans notre étude était de 49,14 ans avec des extrêmes de 16 et 82 ans. La tranche d'âge entre 41 et 59 ans représentait 56% des cas. **Atteyine** en 2008 avait trouvé un âge moyen de 48,59 ans avec des extrêmes de 20 et 80 ans et une tranche d'âge de 40 et 60 ans (56,27%) dans le même service [10].

Diarra a retrouvé une tranche d'âge comprise entre 40 et 60 ans dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du C.H.U du Point G [11].

Ndongo en 2019 avait trouvé un âge moyen de 59,5 +ou- 6,4 ans avec des extrêmes de 21 et 80 ans et une tranche d'âge de 55 et 64 ans soit (25,9%) [26].

Véronique trouvait une tranche d'âge comprise entre 30 - 40 ans [27].

Au Sénégal **Ould M** trouvait une tranche d'âge comprise entre 45 et 54 ans (32,7%) [19].

Le sexe féminin a prédominé avec une fréquence de 75%, soit un sex-ratio de 3. **Ndongo** [26] en 2019 à l'Hôpital Aristide Le Dantec avait retrouvé une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,70. L'étude réalisée dans le service en 2008 et 2013 [10, 11] ont rapporté une prédominance masculine.

4.4. Circonstances de découverte et signes cliniques :

4.4.1. Mode de révélation :

Les circonstances de découverte ont été par ordre de fréquence la douleur et/ou pesanteur lombaire (39%), l'IR (36%), l'échographie (22%), l'hématurie macroscopique (3%), **Atteyine** en 2008[10] et **Diarra** en 2014 [11] avaient trouvé une lombalgies (37,5%) et (40%), l'HTA (21,9%) et (20%), l'hématurie macroscopique (15,6%) et (15%) et l'insuffisance rénale (9,4%) et (7,5%).

4.4.2. Antécédent personnels et terrains

La majorité des patients ne présentait pas d'antécédent médico-chirurgical ou de terrain connu. Cependant, 50% avaient une hypertension artérielle et 11% un syndrome œdémateux, 3% diabète + HTA et 3% IC + HTA.

4.4.3. Antécédent familial :

Le caractère familial de la maladie n'a pas pu être établi. Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'il n'y a pas d'information sur les antécédents familiaux dans les dossiers.

4.4.4. Les signes rénaux :

➤ L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est très fréquente et précoce au cours de la PKAD, et se produit dans 50-70 % des patients avant toute réduction substantielle du taux de filtration glomérulaire [28].

L'HTA constitue la présentation clinique initiale incitant la consultation chez 13 à 30% des patients [28]. Le mécanisme le plus souvent évoqué est l'activation du système rénine-angiotensine (SRA), induit par une ischémie intra rénale, imputée pour l'essentiel, à la compression des artérioles par les kystes.

Dans notre échantillon la fréquence de l'HTA était 58%, elle était légère, modérée et sévère dans respectivement 19%, 17% et 22% des cas. Elle était plus fréquente chez la femme ($p=0,662$) et les sujets âgés entre 40 et 59 ans (44,4%,). **Ould M** a rapporté une prévalence de 71% [19], **Ndongo** en 2019 avait rapporté une prévalence de 46,5% [26].

➤ L'IRC

Dans notre étude l'IRC était retrouvé chez 30 patients avec une prévalence de 83%. **Atteyine** [10] en 2008 et **Diarra** [11] en 2014 avaient trouvé une IRC dans 100% des cas.

➤ Les douleurs abdominales :

Elles sont inaugurales de la PKAD dans 20% à 30% des cas. Leur fréquence est plus élevée avec l'âge et la taille des kystes rénaux. Dans notre étude, la douleur abdomino-lombaire a été la principale circonstance de découverte de la maladie soit 39% des cas (14/36) ; retrouvé à l'examen physique dans 28 cas soit 78% des cas. **Ndongo** a retrouvé une fréquence à 60% [26]. **Atteyine** [10] et **Diarra** [11] avaient trouvé (37,5%) et (40%)

Ces douleurs sont d'origine multifactorielle et s'expliquent entre autres par :

- ❖ Les infections des voies urinaires.
- ❖ L'augmentation de volume des kystes.

L'infection urinaire :

Dans notre étude l'infection urinaire représentait la quatrième complication en termes de fréquence soit (33%). **Atteyine** [10] avait trouvé une infection urinaire dans 25% des cas.

4.5. Les signes biologiques

Le taux d'hémoglobine était inférieur ou égal à 12g/dl dans 83%. Le taux d'hémoglobine moyen était de 8,5g/dl avec des extrêmes de 2,8 et 16 g/dl.

Atteyine [10] en 2008 avait trouvé un taux d'hémoglobine moyen de 10,87g/dl avec des extrêmes allant de 4,5g/dl et de 15g/dl.

Ould M [19] avait trouvé une anémie chez 69% des patients. Au cours de la PKAD il existe une tendance à une polyglobulie car les kystes rénaux sécrètent de l'EPO [26,30]. En fait au stade 3 et 4 de la maladie rénale chronique, la production de l'EPO par les kystes permet de maintenir un taux élevé d'hémoglobine. Alors qu'au stade terminal du fait de l'urémie chronique il y a un blocage de la production de l'EPO par les toxiques urémiques. Ceci pourrait expliquer la fréquence de l'anémie dans notre étude du fait que la plupart de nos patients avaient une insuffisance rénale et d'autres facteurs dont l'hématurie macroscopique, les hémorragies intra kystiques passées inaperçues, la carence alimentaire.

Les cinq (5) cas de maladie rénale chronique avec fonction rénale normale, il y avait quatre (4) femme et un homme (p=0,819).

L'IRC était légère, modérée, sévère et terminale dans respectivement 14%, 11%, 11% et 49% des cas.

L'IRC était au stade terminal chez les femme et homme dans respectivement 37,1% et 11,4% des cas.

Chez les patient atteint d'IRC le syndrome urémique est présent dans 61% des cas.

Un seul cas d'IRA retrouvé de cause obstétricale (grossesse sur polykystose).

Ngondo [26] et **Mohamed O** [19] avaient trouvé (32,76%) et (76,3%). **Diarra** [11] n'a enregistré aucune cas d'IRT. Ceci s'explique par le fait que les patients sont vus précocement. La probabilité d'arriver à l'IRT est diversement appréciée dans la littérature. Elle est en France de 17% à 50 ans, 47% à 60 ans et 70% à 70 ans, sans différence significative entre hommes et les femmes.

La protéinurie était néant, minime, modérée dans respectivement 47%, 19% et 14% des cas.

4.6. L'évolution :

Plusieurs complications peuvent survenir au cours de l'évolution ou être à l'origine de la découverte de l'HTA, l'anémie, les infections urinaires a répétitions, lithiases et l'insuffisance rénale. Ces complications sont aussi des facteurs pronostiques de la maladie.

L'évolution était marquée par la survenue de 9 décès soit 25%. Les causes étaient par ordre de fréquence : syndrome urémique (6 cas), sepsis (2 cas) et l'hémorragie (1 cas).

La polykystose rénale dominante peut être associée à des atteintes extra rénales multiples et variables. Dans notre série nous avons noté 12 cas (33%) de polykystose hépatique.

L'apparition des kystes extra-rénaux est le plus souvent tardive.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion et recommandations

▪ **CONCLUSION :**

Ce travail nous a permis d'avoir des données intéressantes sur cette rare et grave maladie : une fréquence 1,08%, la prédominance du sexe féminin (sex-ratio 0,33), la douleur lombaire est le mode de révélation la plus fréquente et l'âge moyen des patients était de 49,14 ans. L'échographie abdominale était l'examen de choix pour le diagnostic de la polykystose chez tous les patients.

Il n'y a jusqu'ici aucun traitement causal de la PKRAD clinique prouvé pour inhiber la croissance progressive des kystes, la prise en charge se limite donc pour l'essentiel au contrôle optimal de l'hypertension artérielle et la réduction de la morbidité et la mortalité dues à des complications rénales et extra rénales de la maladie.

Nous espérons que cette étude sur la polykystose rénale dominante, 3eme du genre au CHU du Point G permettra d'autres études plus larges, afin d'identifier les cas et les prendre en charge avant la survenue de complications irréversibles.

▪ **RECOMMANDATIONS :**

À la suite de notre travail sur le profil épidémio-clinique, évolutif et pronostic dans le service de néphrologie du CHU du point-G nous formulons les recommandations suivantes :

❖ **Pour le pouvoir public :**

- Former plus de néphrologues.
- Assurer la prise en charge des examens
- Doter les centres hospitaliers de moyens diagnostics (échographie, tomodensitométrie et la possibilité de réaliser des études génétiques).
- Développer la dialyse et démarrer la transplantation rénale.

❖ **Aux agents de santé :**

- Référer les malades tôt aux néphrologues.
- Proposer une échographie rénale en cas d'HTA ou au cours des lombalgies.
- Dépister précocement la polykystose rénale et référer les patients chez le spécialiste.
- Informer les patients et les parents sur le caractère héréditaire, la gravité de la pathologie et la nécessité d'une discipline dans le suivi.
- De faire le dépistage systématique dans les familles à risque.

❖ **À la population :**

- Inciter les patients à se consulter tôt.
- Faire des échographies abdomino-pelviennes périodiques pour leurs enfants.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

1. Peters D, Sandkuijl L.

Genetic heterogeneity of polycystic kidney disease in Europe. Contrib Nephrol. 1992 ;97 :128-39.

2. Daoust M, Reynolds B, Bichet D, Sombo S. Evidence of a third genetic locus for autosomal dominant polycystic kidney disease. Genomics. 1995 ; 25(3) :733-36.

3. Skalli Z et Coll.

Maroc Médical. Tome 31 n°4, Décembre 2009.

4. Comec-Le Gall E. Audrezet MP. Chen JM et al.

Type of PKD1 mutation influences renal outcome in ADPKD. J Am Soc Nephrol JASN 2013 ; 24 (6) :1006-1013.

5. Levy M, Feingold J.

Estimating prevalence in single-gene Kidney Int. Année : 2000 N 58 ; P : (925-439)

6. Macron-Nogués F, Vernay M, Ekong E, Thiard B, Salanave B, Fender P et al.

The prevalence of ESRD treated with renal dialysis in France in 2003. Am J kidney dis Année : 2005 ; vol : 46 :309-15.

7. Pirson Y, Kanaan N.

Infectious complications in autosomal dominant polycystic Kidney disease nephrologie & Thérapeutique Année : (2015) ; N 11 ; P : 73-77.

8. Diouf B, Dia D, KAM M, Diop TM.

La polykystose autosomique en milieu hospitalier à Dakar (Sénégal) Dakar-Med., 1998 ; Vol : 43, P :205-208.

9. Mohamed Ould Mohamed.

Polykystose rénale autosomique dominante Service de Néphrologie. Thèse médecine Dakar : Année : 2006, N 34. Université Cheick Anta Diop

10. **Atteyine F.**

Contribution à l'étude de la polykystose rénale au service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du POINT G à propos de 32 cas,
Thèse Bko Année : 2007-2008 ; P : 95. 08-M76

11. **Diarra A.**

Apport de l'imagerie médicale dans le diagnostic de la polykystose rénale dans le service de radiologie et médecine nucléaire du CHU du point G, Thèse de médecine FMOS, 2013/2014.

12. Kamina P, Di Marino V. Abdomen. Appareil digestif et rein Tome 2. Paris : Maloine, 1998. P :136.

ISBN2-224-02255-7

13. Ader J-L, Martineaud J-P, Seroussi S. Physiologie rénale. Paris : J.-B. Baillière, 1980. P : 117

14. Hamburger J. Néphrologie, Tome 1. Paris: Flammarion, 1983.

15. **Laberke HG. Drug-Associated Nephropathy. In : Grundmann E, editor. Drug-Induced Pathology, Berlin, Heidelberg :**

Springer ; 1980, p. 183–215. 12 janv 2018 https://doi.org/10.1007/978-3-642-67861-5_5.

16. **Mak RHK, Turner C, Thompson T.**

The effect of a low protein diet with amino acid/keto acid supplement on glucose metabolism in children with uremia. J. Clin. Endocrinol 1986 ; 65(4) : 985-989.

17. **Tiza SAR.**

Étude rétrospective d'une maladie héréditaire ; la polykystose rénale autosomique dominante (PKRAD), Mémoire, université Abdelhamid ibn badis-mostaganem, 2020.

18. http://scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/e_theses/2011.pdf.

19. **Mohamed OM.**

Polykystose rénale autosomique dominante Service de Néphrologie. Thèse de médecine Dakar, p34 Chapin HC, Caplan MJ. The cell biology of polycystic kidney disease.

J Cell Biol 2010, 191 : 701.

20. **Simon P ; Le Goff J-Y Ang KS ; Charasse C ; Le Cacheux P et Cam G,** (1996). Données épidémiologiques, cliniques et pronostiques de la maladie polykystique autosomique dominante dans une région française. *Néphrologie* ; 17 : 123-30.
21. **Pirson Y ; Chauveau D ;** Management of cerebral aneurysms in autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am SocNephrol* ; 13 :269-76. Torres V, (2002).
22. **Yvon B, Bertrand D.** *Néphrologie pour l'interne* tome 3, Edition 2000 Paris ; p71- 78.
23. **Cuppige F** Ultra structure and function of cysts from human adult polycystic kidneys. *Kidney Int* 1980 ;17 (3) : 372-381.
24. **Milutinovic J, Fialkow PJ, Asododa LY.** Fertility and pregnancy complications in women with autosomal dominant polycystic kidney disease. *ObstetGynecol* 1983 ; 61(5) : 566-569.
25. **Dalgaard OZ.** Bilateral polycystic disease of the kidneys a follow up of two hundred and eighty four patients and their families. *Acta Med. Scan.* 1957, 158 (Suppl 328) : 1-255.
26. **Ndongo M.** Polykystose rénale autosomique dominante : aspects épidémiologiques, cliniques, et paracliniques et évolutifs dans le service de néphrologie de l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar. Thèse médecine, université Cheikh Anta Diop de Dakar 2019.
27. **Balout V.** Polykystose rénale de l'adulte : Etude de cinquante six (56) observations, thèse de Médecine Paris 1989 numéro 148. *Acta Med Scand* 1982; 212 : 389-394.
28. **Torres VE et al.** Effective treatment of an orthologous model of autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nat Med*, 2004. 10 : 363-364.
29. **Torres VE et al.**

Tolvaptan in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. Engl J Med. 2012 ; 367 : 2407-2418.

30. Milutinovic. Potential causes and pathogenesis in autosomal dominant polycystic kidney disease. Nepron 1983 ; 33 : 139-144.

ANNEXES

Annexes

Fiche signalétique :

Nom : Mahamane

Prénom : Ibrahima

Contact : +223 74 82 93 90, ibrahimamahamane90@gmail.com.

Titre de la thèse : La polykystose rénale : profil épidémio-clinique, évolutif et pronostique dans le service de néphrologie et hémodialyse (CHU) du Point G.

Année de soutenance : 2022.

Ville de soutenance : Bamako.

Pays d'origine : Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS.

Secteur d'activité : Néphrologie, santé publique.

RESUME :

– **Introduction :** L'objectif de ce travail était d'étudier la polykystose rénale dans le service de néphrologie du CHU du Point G.

– **Matériels et méthodes :** Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 36 dossiers médicaux sur la polykystose rénale confirmée par l'échographie au service de néphrologie du CHU Point G. Ceci durant une période de 4 ans (1er Janvier 2018 au 31 Décembre 2021).

– **Résultats :**

La Prévalence globale de la PKAD dans l'étude est de 1,08% avec une incidence annuelle de 09 cas.

L'âge moyen dans notre étude était de 49,14 ans avec des extrêmes de 16 et 82 ans. La tranche d'âge entre 41 et 59 ans représentait 56% des cas.

Les circonstances de découverte ont été par ordre de fréquence la douleur et/ou pesanteur lombaire (39%), l'IR (36%), l'échographie (22%), l'hématurie macroscopique (3). L'insuffisance rénale chronique était la principale complication retrouvée soit 83 %.

L'évolution était favorable dans la majorité des cas soit un taux de 75% des patients.

– **Conclusion** : La PKAD est probablement sous diagnostiquée en Afrique noire. La découverte est souvent tardive avec une fonction rénale déjà altérée. Un dépistage familial plus précoce de néphroprotection permettront d'améliorer le pronostic des patients.

Mots clés : Polykystose rénale.

Fiche d'enquête

Numéro :

❖ Caractéristiques socio-démographiques

- **Nom et prénom :**
- **Age:**/..... /
- **SEXE** /____/ 1=Masculin ; 2=Féminin
- **Provenance**/..... /

BAMAKO (1) Kayes (2) Koulikoro (3) Sikasso (4) Ségou (5) Mopti (6) Gao (7) Tombouctou (8) Kidal (9) Taoudéni (10) Ménaka (11) autre pays (12) Bougouni (13) Nioro (14) Kita (15) Diola (16) San (17) Koutiala (18) Bandiagara (19) Douentza (20)

- **Ethnie:**/____/

Dogon (1) Peulh (2) Bozo (3) Malinké (4) Sonrhäi (5) Bambara (6) Senoufo (7) Tamashek (8) Arabe (9) Autres (10).

Nationalité:/____/ 1=Malien 2=Autres

❖ Clinique :.....

- **Circonstances de découverte :** /____/

1=Bilan d'hypertension artériel 2= Insuffisance rénale
3= Infection d'un kyste 4=colique néphrétique
5=douleur ou pesanteur lombaires 6=hématurie macroscopique
7=Découverte fortuite à l'échographie 8=Autres.

- **Terrains :** /____/

1=HTA ; 2=Diabète ; 3=Insuffisance cardiaque ;
4=Arthrose ; 5=Maladie systémique ; 6=HIV.

- **Antécédents**

- **Médicaux : / _____ /**

1=Syndrome œdémateux ; 2=anurie ; 3=hématurie macroscopique ;
4=rétention aiguë d'urine ; 5=protéinurie ; 6=maladie cancéreuse ;
7=créatininémie pathologique ; 8=tuberculose ; 9=pollakiurie ; 10=dysurie ;
11=brûlure mictionnelles ; 12=syndrome ulcéreux 13=insuffisance rénale ;
14=maladie athéromateuse ; 15=myélome multiple ;
16=accident vasculaire cérébral ; 17=autres à préciser e

- **Évaluation clinique symptomatologie/**

- **Syndrome urémique**

1=Asthénie 2=Somnolence diurne 3=Confusion 4=Astérix
5=Coma 6=Nausées 7=Vomissement
8=Tendance hémorragique 9=Haleine 10=urémique
11= Nycturie 12= Péricardite urémique
13= Baisse de la libido /dysfonction érectile 14= Aménorrhée
15= Anorexie et amaigrissement 16=Crampes musculaire 17=Insomnie
18=Prurit 19=Épistaxis 20=Hématémèse 22= Autres

- **Signes urinaires**

1=Dysurie 2=Brûlure mictionnelle 3=Pollakiurie
4=Hématurie 5=Douleurs lombaire 6=Pyurie 7=Polyurie

- **Autres signes**

Anurie	oui/____/	non/____/
Douleur pelvienne	oui/____/	non/____/
Œdèmes des membres inférieurs	oui/____/	non/____/
Bouffissure du visage	oui/____/	non/____/
Diarrhée	oui/____/	non/____/

Constipation	oui/____/	non/____/
Tremblement	oui/____/	non/____/
Fièvre	oui/____/	non:/____/
Céphalée	oui/____/	non/____/
Vertiges	oui/____/	non/____/
Acouphènes	oui/____/	non/____/
Dyspnée	oui/____/	non/____/
Hémoptysie	oui/____/	non/____/
Rectorragie	oui/____/	non/____/
Méléna	oui/____/	non/____/
Toux	oui/____/	non/____/
Irritabilité	oui/____/	non/____/
Astérisis	oui/____/	non/____/
Confusion	oui/____/	non/____/

• **Examen physique**

FC/_____/

1=Bradycardie <60 ; 2=normale 60-95 ; 3=tachycardie 95

IMC:/____/ 1=normal ; 2=surpoids ; 3=obésité ; 4=amaigrissement

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

Plis DEC oui/____/ non/____/

Œdème oui/____/ non/____/

Si oui : Localisation.....

Givre urémiques oui/____/ non/____/

Sècheresse buccale oui/____/ non/____/

Stomatite oui/____/ non/____/

Parotidite oui/____/ non/____/

Amyotrophie musculaire oui/____/ non/____/

Distension abdominale	oui/____/	non/____/
Cicatrice d'intervention	oui/____/	non/____/
Masse abdominale	oui/____/	non/____/
Ascite	oui/____/	non/____/
Splénomégalie	oui/____/	non/____/
Hépatomégalie	oui/____/	non /____/
Adénopathie	oui/____/	non/____/
Reflux hépato jugulaire	oui/____/	non/____/
Turgescence jugulaire	oui/____/	non/____/
Gros reins	oui/____/	non/____/
Globe vésicale	oui/____/	non/____/
Masse pelvienne	oui/____/	non/____/
Frottement péricardique	oui/____/	non/____/
Souffle systolique	oui/____/	non/____/
Trouble du rythme	oui/____/	non/____/
Déformation thoracique	oui/____/	non/____/
Murmure vésiculaire perçu	oui/____/	non/____/
Matité	oui/____/	non/____/
Souffle pleurale	oui/____/	non/____/
Râles crépitants	oui/____/	non/____/
Douleur osseuse	oui/____/	non/____/
Arthralgie	oui/____/	non/____/
Polynévrite	oui/____/	non/____/
Bandelette urinaire / _____/		

❖ **Examen complémentaire :**

Créatininémie / _____/

DFG selon MDRD/ _____/

1= MRC (≥ 90) ; 2=IRC légère (60-89) ; 3=IRC modérée (30-59) ;
4=IRC sévère (15-29) ; 5=IRC terminale (<15)

DFG CKD EPI / _____/

• NFS

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

Le VGM / ____/

1=normocytaire ; 2=microcytaire ; 3=macrocytaire

TGMH / _____/ 1=normo chrome ; 2=hypochrome

Réticulocytes / ____/ 1=régénérative ; 2=arégénérative

GB:/ _____/

1=normal (4000-10000) ; 2=Diminué (<4000) ;
3=augmenté (>100000) Valeur :.....

PLAQ:/ _____/

1=normale (150000-400000) ; 2= Diminué (<150000) ;
3=augmenté (>400000)

• Sédiment urinaire :

Hématurie (≥ 10000 /ml) / ____/ oui/___/ non/___/

Valeur :.....

Leucocyturie (≥ 10000 /ml) / ____/ oui/___/ non/___/

Valeur :.....

Pyurie / ____/ oui/___/ non/___/

Culture/ _____/ 1=Positive ; 2=négative

Si positive

Germe :.....

sensibilité.....

Protéinurie de 24H / _____/

1=néant ; 2=minime (<1g) ; 3=modérée (1-3g) ;
4=massive (>3g)

Valeur :.....

• **Imagerie médicale**

Échographie rénale

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

Tomodensitométries : nombre de kyste dans chaque rein

Rein droite /_____/ rein gauche /_____/

DIAGNOSTIC RETENU : Polykystose oui/____/ non/____/

Complication rénale

Hématurie macroscopique oui/____/ non/____/

IRC : oui/____/ non/____/

IRA : oui/____/ non/____/

Douleur abdominale oui/____/ non/____/

Infection intra kystique oui/____/ non/____/

Infection urinaire oui/____/ non/____/

HTA oui/____/ non/____/

Lithiase oui/____/ non/____/

Complication extrarénale

Anévrisme cérébrale oui/____/ non/____/

Atteinte cardiaque oui/____/ non/____/

Si oui :.....

➤ Autre localisation :

Foie : oui/____/ non/____/

Ovaire oui/____/ non/____/

Pancréas oui/____/ non/____/

Autres :.....

EVOLUTION :

- Favorable
- Décès
- Sortie contre avis médicale



SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples :

Je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

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

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

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

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

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

JE LE JURE

