

LISTE DES TABLEAUX

		Page
Tableau I	: Répartition des malades selon leur pays d'origine.....	47
Tableau II	: Moyenne d'âge selon le sexe.....	51
Tableau III	: Répartition des malades selon la durée d'évolution de la maladie.....	53
Tableau IV	: Les étiologies de l'insuffisance rénale chronique.....	54
Tableau V	: Répartition des malades selon les signes cliniques.....	55
Tableau VI	: Les paramètres biologiques initiaux.....	56
Tableau VII	: Les signes échographiques.....	57
Tableau VIII	: Les différents types de pathologies associées ou causales.....	58
Tableau IX	: Répartition des malades selon le type de traitement instauré.....	59
Tableau X	: Les médicaments utilisés.....	60
Tableau XI	: Protocole d'utilisation des hypotenseurs.....	61
Tableau XII	: Protocole d'utilisation des anti-anémiques.....	61
Tableau XIII	: Répartition des hospitalisations.....	62
Tableau XIV	: Les raisons de l'arrêt.....	64
Tableau XV	: Répartition en classe socio-professionnelle.....	67
Tableau XVI	: Revenu mensuel par sexe.....	68
Tableau XVII	: Moyenne des assurées en fonction du sexe.....	71
Tableau XVIII	: Répartition des malades selon le nombre de personnes en charge.....	71
Tableau XIX	: Répartition des malades selon le coût moyen de la prise en charge en F CFA et par mois.....	72

LISTE DES FIGURES

	Page
Figure 1 : Répartition des malades selon leur ville d'origine.....	48
Figure 2 : Répartition géographique de l'échantillon.....	49
Figure 3 : Répartition des malades selon le sexe.....	50
Figure 4 : Taux d'alphabétisation	52
Figure 5 : Compliance thérapeutique de l'échantillon.....	63
Figure 6 : Répartition des malades selon l'évolution du traitement.....	65
Figure 7 : Répartition des malades selon qu'ils possèdent ou non une activité rémunérée.....	66
Figure 8 : Répartition des patients selon l'existence ou non d'une couverture sociale.....	69
Figure 9 : Taux de couverture des assurances maladies.....	70

SOMMAIRE

INTRODUCTION GENERALE.....	1
-----------------------------------	----------

<p>P R E M I E R E P A R T I E : L E R E I N E T L ' I N S U F F I S A N C E R E N A L E C H R O N I Q U E</p>

I – GENERALITES SUR LE REIN.....	3
I.1. Anatomie du Rein.....	3
I.1.1. Anatomie descriptive.....	3
I.1.2. Anatomie fonctionnelle.....	3
I.2. La Physiologie du rein.....	5
I.2.1. Les fonctions du rein.....	5
I.2.1.1. La filtration glomérulaire.....	6
I.2.1.2. La réabsorption tubulaire.....	7
I.2.1.3. La sécrétion tubulaire.....	8
I.2.2. L'exploration des fonctions rénales.....	8
I.2.2.1. Les examens sanguins.....	9
◆ L'urée sanguine.....	9
◆ La créatinine plasmatique et sa clairance.....	9
◆ L'acide urique.....	10
◆ Les électrolytes.....	10
I.2.2.2. Les examens urinaires.....	11
I.2.2.3. L'exploration morphologique.....	11
I.2.2.4. L'exploration histologique.....	12
II - L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE (IRC).....	12
II.1. Définition.....	12
II.2. Physiopathologie.....	12
II.2.1. La théorie du néphron intacte.....	13
II.2.2. Adaptation fonctionnelle des Néphrons sains à la réduction Néphronique.....	13
II.2.2.1. Elimination des déchets azotés.....	13
II.2.2.2. Elimination de l'eau.....	14
II.2.2.3. Elimination des Electrolytes.....	14
II.2.2.4. Maintien de l'équilibre acido-basique.....	16

	Page
II.3. Sémiologie de l'insuffisance rénale.....	16
II.3.1. Les manifestations cliniques.....	16
II.3.1.1. Les signes généraux.....	17
II.3.1.2. Les signes cliniques.....	17
◇ La diurèse.....	17
◇ Les troubles cardiovasculaires.....	17
◇ Les troubles digestifs.....	18
◇ Les troubles hématologiques.....	19
◇ Les troubles neuromusculaires.....	20
◇ Les manifestations osseuses.....	21
◇ Les manifestations endocriniennes et métaboliques.....	21
II.3.2. Les signes biologiques.....	22
II.3.2.1. Les désordres hydroélectriques.....	22
- Les troubles de la natrémie.....	22
- Les dyskaliémies.....	23
- Les troubles de l'équilibre acido-basique.....	23
- Les désordres phosphocalciques.....	23
II.3.2.2. La rétention azotée.....	24
- La créatinine.....	24
- L'urée.....	24
- L'acide urique.....	24
II.4. Etiologie de l'insuffisance rénale.....	24
II.4.1. Les maladies rénales acquises.....	25
II.4.1.1. Les néphropathies glomérulaires.....	25
II.4.1.2. Les néphropathies tubulo interstitielles.....	26
■ Les néphrites tubulo interstitielles infectieuses ou pyélonéphrites..	26
■ Les néphrites tubulo interstitielles toxiques.....	26
■ Les néphrites tubulo interstitielles métaboliques.....	26
■ Les néphrites associées à un trouble urodynamique.....	26
■ Les néphrites tubulo interstitielles immunologiques.....	27
■ Les nécroses papillaires et médullaires.....	27
■ Les néphrites interstitielles infiltratives.....	27
II.4.1.3. Les néphropathies vasculaires.....	27
II.4.2. Les Maladies rénales congénitales.....	28
II.4.2.1. Les Maladies congénitales et héréditaires.....	28
a) Les maladies kystiques.....	28
◆ La maladie kystique autosomique dominante.....	28
◆ La maladie kystique autosomique récessive.....	28
◆ La néphronoptise ou maladie de la médullaire.....	28
b) Les anomalies métaboliques.....	28
c) Les atteintes glomérulaires.....	28
d) Les tubulopathies congénitales.....	29

	Page
II.5. Le traitement	29
II.5.1. La diététique	29
II.5.2. Le traitement médicamenteux	31
II.5.2.1. Le traitement des troubles cardiovasculaires	31
II.5.2.2. Le traitement de l'anémie	31
II.5.2.3. Le traitement des désordres phosphocalciques	32
II.5.3. Les traitements de suppléance	33
II.5.3.1. L'épuration extra rénale ou technique de dialyse	33
◆ l'hémodialyse.....	33
◆ la dialyse péritonéale.....	35
II.5.3.2. La transplantation rénale	36

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I - MATERIELS ET METHODES	38
I.1. Cadre de l'Etude	38
I.2. Patients et Méthodes	39
I.2.1. Les malades	39
◆ Critères d'inclusion.....	39
◆ Critères d'exclusion.....	39
I.2.2. Méthodes	39
II - PRESENTATION DES RESULTATS	47
II.1. Données épidémiologiques	47
II.1.1. Répartition selon l'origine géographique	47
II.1.2. Répartition selon le sexe	50
II.1.3. Répartition selon le taux d'alphabétisation	52
II.2. Données cliniques	53
II.2.1. Répartition selon la durée d'évolution	53
II.2.2. Fréquence des étiologies	54
II.2.3. Fréquence des signes biologiques	55
II.2.4. Fréquence des anomalies biologiques	56
II.2.5. Fréquence des anomalies morphologiques	57
II.2.6. Fréquence des pathologies associées	58

	Page
II.3. Données thérapeutiques.....	59
II.3.1. Répartition selon le type de traitement.....	59
II.3.2. Répartition selon les médicaments utilisés.....	60
II.3.3. Répartition selon les antécédents d'hospitalisation.....	62
II.3.4. Répartition selon la compliance thérapeutique.....	63
II.3.5. Les raisons de l'arrêt du traitement.....	64
II.3.6. Répartition selon l'évolution du traitement.....	65
II.4. Données socio-économiques.....	66
II.4.1. Répartition selon l'existence ou non d'une activité rémunérée	66
II.4.2. Répartition selon la classe socio-professionnelle.....	67
II.4.3. Répartition selon le revenu mensuel.....	68
II.4.4. Répartition selon la couverture sociale.....	69
II.4.5. Répartition selon la taille de la famille à charge.....	71
II.4.6. Répartition selon le coût moyen de la prise en charge.....	72
III. DISCUSSIONS	73
III.1. Données socio-épidémiologiques.....	73
III.1.1. La fréquence.....	73
III.1.2. Origine géographique.....	74
III.1.3. Le sexe.....	74
III.1.4. L'âge.....	74
III.1.5. Données socio-culturelles.....	75
III.2. Les données cliniques et thérapeutiques.....	75
III.2.1. Les circonstances de découverte.....	75
III.2.1.1. Les étiologies.....	75
III.2.1.2. Les signes clinico-biologiques.....	76
III.2.1.3. Les signes échographiques.....	77
III.2.2. Les Hospitalisations.....	78
III.2.3. Le traitement instauré.....	79
III.2.4. Evolution du traitement.....	83
III.2.5. La compliance thérapeutique.....	84
III.3. Les données économiques.....	84
III.3.1. La couverture médicale.....	84
III.3.2. Le revenu mensuel des malades.....	85
III.3.3. Le coût de la prise en charge.....	85

	Page
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	89
BIBLIOGRAPHIE.....	96

INTRODUCTION GENERALE

L'Insuffisance Rénale Chronique (IRC) se définit comme une altération progressive et définitive des diverses fonctions du rein, conséquence des lésions anatomiques irréversibles. Elle évolue plus ou moins rapidement vers le stade terminal.

Le tableau est souvent trompeur et le diagnostic est confirmé par le dosage de la créatininémie.

L'Insuffisance Rénale Chronique, par sa fréquence et ses difficultés de prise en charge constitue un véritable problème de santé publique.

Grâce aux techniques de dialyse (et à la transplantation rénale) mises au point dans les années 1959 - 1960 par MERRIL et coll. à Boston (50), HAMBURGER et coll. à Paris (29), l'IRC cessait d'être une affection irrémédiablement mortelle. La transplantation rénale viendra plus tard améliorer la prise en charge.

Plus de 40 ans plus tard, dans les pays comme la France, des survies de plus de 30 ans sont observées chez les malades insuffisants rénaux chroniques bénéficiant de ces traitements.

Dans cet ordre d'idées, un long combat s'est amorcé dans notre pays, pour la prise en charge des insuffisants rénaux chroniques avec des résultats appréciables. Cela n'exclut pas la persistance de nombreux problèmes dont certains relèveront du dispositif de santé publique dans notre pays.

C'est ainsi que nous avons entrepris cette étude pour mieux préciser l'épidémiologie, la présentation clinique, le traitement, l'évolution et le coût de la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique, au CHU Le Dantec ; la seule structure du pays à disposer d'un service de Néphrologie.

- après un rappel sur l'anatomie, la physiologie et l'exploration des fonctions du rein, nous procéderons à la présentation de l'IRC lors d'une revue bibliographique ;
- nous présenterons les données de l'IRC concernant l'échantillon sur lequel cette étude a porté, puis nous discuterons comparativement aux données de la littérature avant de conclure et de donner quelques recommandations.



PREMIERE PARTIE

I. GENERALITES SUR LE REIN

I.1. Anatomie du rein

I.1.1. Anatomie descriptive (9)

Les reins sont des organes vitaux.

Ils sont pairs et leur forme rappelle celle d'un haricot.

Ils sont situés de part et d'autre de la colonne vertébrale à hauteur des vertèbres et sont rétro péritonéaux.

Ils sont protégés par la onzième et la douzième côte dans leur partie postérieure.

Chacun des deux reins mesure 12 centimètres de haut sur 6 de large et pèse 150 grammes.

Le rein droit est légèrement abaissé par rapport au rein gauche, à cause du grand espace qu'occupe le foie.

I.1.2. Anatomie fonctionnelle (49, 9, 21)

Chaque rein est formé d'un grand nombre d'unités anatomiques et fonctionnelles : les néphrons. Il en existe chez l'homme environ un million par rein.

Chacun de ces néphrons comporte deux parties :

- Le glomérule ;
- Le tubule.

Les glomérules sont situés dans la zone externe du rein ou cortex. Ils sont richement vascularisés. Ils sont constitués par une touffe de capillaires glomérulaires : le flocculus, situé à l'intérieur d'une cavité sphérique délimitée par la capsule de Bowman.

A l'opposé du pôle vasculaire du glomérule, s'ouvre par le pôle urinaire, le tubule, sorte de long canal à section arrondie ou ovalaire.

La première partie du tubule est constituée par le tube contourné proximal.

Localisé dans le cortex, le tube contourné proximal fait immédiatement suite au glomérule par l'intermédiaire de la capsule de Bowman dont il est l'unique sortie.

La portion suivante, l'anse de Henlé a une forme caractéristique. Elle est étroite et décrit une boucle en épingle à cheveux qui plonge plus ou moins profondément dans la médullaire avant de remonter dans le cortex.

De par son segment ou sa branche descendante épaisse, elle s'enfonce profondément dans la médullaire avant de remonter par sa branche ascendante mince dans le cortex où elle rejoint le tube contourné distal.

Le tube contourné distal va se jeter dans le tube collecteur qui recueille également les tubes contournés distaux des néphrons voisins.

Les différents néphrons ne sont pas strictement accolés les uns aux autres mais entourés d'un tissu de soutien : c'est le tissu interstitiel, dont le rôle physiologique est essentiel.

I.2. Physiologie du rein (49)

I.2.1. Les fonctions du Rein

Toutes les cellules d'un organisme évolué baignent dans un liquide, le liquide extracellulaire, en équilibre avec le plasma sanguin. Ce liquide extracellulaire est appelé le milieu intérieur par Claude Bernard. Pour que les cellules puissent fonctionner au mieux, il faut que ce liquide extracellulaire reste constant dans sa composition physique et chimique et même dans son volume. Or, cet équilibre de composition est perpétuellement menacé. Les ingesta et les produits du métabolisme endogène apportent au milieu intérieur des quantités très variables de substances.

A l'inverse, la sudation, la respiration, les féces et les urines en éliminent des quantités également variables.

Pour maintenir le fragile équilibre du milieu intérieur, il faut donc des organes régulateurs : l'un de ceux-ci est le rein. Le moyen dont dispose ce dernier, est la formation de l'urine, dont il peut faire varier, en fonction des besoins, le volume et la composition.

Pour ce faire, le rein possède une caractéristique fonctionnelle fondamentale ; il doit éliminer, au fur et à mesure de leur production, les déchets de l'organisme et les apports en excès.

Parmi les déchets azotés, l'urée et la créatinine sont les mieux connus.

Tout en réduisant le volume des urines (ou en l'augmentant si, au contraire, les boissons deviennent très abondantes), le rein doit pourvoir à l'élimination d'une quantité de créatinine relativement fixe. Il n'y parviendra qu'en faisant varier la concentration globale des urines émises.

C'est ainsi que la concentration des urines peut varier, dans de très larges proportions, de 1 à 20 chez l'homme, davantage chez les animaux des régions désertiques.

Cette capacité qu'a le rein de faire varier de manière indépendante le volume et la concentration de son produit d'excrétion, est obtenue grâce à une structure anatomique complexe, sous-tendant des mécanismes physiologiques extrêmement précis : le néphron.

Il y a trois étapes dans la formation d'urines :

- la filtration glomérulaire ;
- la réabsorption tubulaire ;
- la sécrétion tubulaire.

I.2.1.1. Filtration glomérulaire (49)

C'est la première étape dans la formation des urines.

Le volume total de plasma de l'organisme est filtré 60 fois dans une journée ; ce qui fait 180 l/jour pour un débit de filtration glomérulaire de 120 ml/min. Un cinquième environ du débit plasmatique rénal traverse la membrane capillaire du glomérule pour former le filtrat glomérulaire à chaque passage.

La filtration est un processus qui a pour résultat de faire passer l'eau et les solutés à travers la membrane basale glomérulaire sous l'action de la pression hydrostatique du sang (pression artérielle). Il est donc nécessaire qu'il y ait l'existence d'un gradient de pression ; lequel déplace le liquide contenant les solutés (filtrat) d'une région de pression plus élevée vers une région de pression plus faible. Le gradient de pression existant de part et d'autre de la membrane de filtration des glomérules, permet au plasma sanguin d'être filtré. Il est constitué par la pression hydrostatique opposée à la pression oncotique des protéines et à la pression intratubulaire.

La filtration glomérulaire dépend :

- du débit plasmatique rénale ;
- de la qualité de la membrane basale du glomérule et sa perméabilité hydraulique.

La composition du fluide glomérulaire est un ultra filtrat du plasma.

L'urine dite « primitive » se forme dans le glomérule par un mécanisme d'ultra filtration : l'eau, les électrolytes, les substances dissoutes de faible taille et de poids moléculaire peu élevé passent à travers la paroi du glomérule et s'écoulent dans le tube. Les substances de poids moléculaires plus élevés, comme les protéines, ou les composants du sang de taille élevée comme les globules rouges, ne passent pas à travers la paroi du glomérule. Cette urine primitive sera ensuite transformée tout au long de son cheminement à travers les différents segments du tube.

I.2.1.2. Réabsorption tubulaire (49)

La réabsorption tubulaire consiste essentiellement à reprendre au filtrat glomérulaire les substances dites « utiles » pour l'organisme. Ces substances sont l'eau, des nutriments (ex. : le glucose) et des ions essentiels. Ce qui reste, l'urine, contient des déchets métaboliques comme l'urée, la créatinine, l'acide urique et des ions ou autres substances devenues inutiles ex : vitamine hydrosolubles et ions en trop tels le Na^+ , le K^+ et surtout les ions H^+ (qui en s'accumulant dans l'organisme font chuter le pH).

I.2.1.3. Sécrétion tubulaire (49)

Ce mécanisme consiste essentiellement à faire passer certaines substances indésirables ou en excès non filtrées (ex. : les ions H⁺, K⁺, la créatinine, l'ammoniac et certains acides organiques comme l'acide para amino- hippurique et certains médicaments) des capillaires péritubulaires à la lumière des tubules rénaux (contournés proximaux, distaux et collecteurs) ou encore, des cellules tubulaires au filtrat.

L'urine définitive est formée après les phénomènes de réabsorption et de sécrétion tubulaire.

D'autre part, le rein produit plusieurs substances (hormones) à action spécifique parmi lesquelles nous pouvons citer :

- l'érythropoïétine (EPO) qui stimule la formation des globules rouges par la moelle osseuse ;
- La rénine qui intervient dans la régulation de la pression artérielle ;
- Les prostaglandines qui règlent les circulations locales ;
- Les enzymes qui activent la vitamine D, donc le calcium et les os.

I.2. 2. Exploration des fonctions rénales

(28, 11)

L'exploration fonctionnelle du rein repose sur des examens sanguins et urinaires ;

I.2.2.1. Les examens sanguins

◆ L'urée sanguine

L'urée est le terme ultime du catabolisme azoté.

La détermination de son taux sanguin, souvent appelée à tort « azotémie » a vu son dosage de plus en plus supplanté par celui de la créatinine plasmatique.

Son taux normal est compris entre 0,10 et 0,40 g /l.

Le taux d'urée sanguine est un reflet imparfait de la fonction rénale car il dépend directement du volume de la diurèse, des apports azotés alimentaires et du catabolisme protidique endogène.

Seul un taux d'urée sanguine franchement élevé ($> 0,80$) témoigne avec certitude d'un déficit fonctionnel rénal qui peut être éventuellement déjà très important.

La créatinine plasmatique doit être préférée à l'urée sanguine dans l'évaluation de la fonction rénale.

◆ La créatinine plasmatique et sa clairance

La créatinine est le produit du catabolisme musculaire.

Son taux sanguin ou créatininémie est remarquablement fixe pour un individu donné ; son taux normal dépend de l'importance de la masse musculaire.

Le taux de créatinine plasmatique est un reflet de la filtration glomérulaire, les valeurs normales étant de 80 à 110 $\mu\text{mol/l}$ chez l'homme (9 à 13 mg/l) et 60 à 90 $\mu\text{mol/l}$ chez la femme (7 à 10 mg/l). La spécificité de ces valeurs est bonne (91 % et 86 %), c'est à dire que la plupart des sujets ayant une créatininémie inférieure à ces limites supérieures sont sans insuffisance rénale ;

par contre, la sensibilité de 87 % est médiocre (13 % des sujets ont une insuffisance rénale malgré un taux inférieur). Le dosage isolé de la créatininémie est donc insuffisant pour détecter une IRC à un stade précoce.

La créatininémie est indépendante du volume de la diurèse et du régime alimentaire.

Son taux est directement lié au niveau de la fonction rénale ; la créatininémie s'élève au cours de l'insuffisance rénale ; un taux >20 mg/l évoque une altération de la fonction rénale d'au moins 50 %.

Toutefois, il n'y a pas de relation linéaire entre le taux de la créatinine plasmatique et sa clairance rénale.

La mesure de la clairance de la créatinine est indispensable dans l'évaluation précise de la fonction rénale.

A fonction rénale normale, cette clairance est de 140 ± 27 ml/min chez l'homme et de 112 ± 20 ml/min chez la femme.

◆ **L'acide urique**

Le taux d'acide urique ou uricémie est normalement < 60 mg/l.

Il peut s'élever au cours de l'insuffisance rénale.

◆ **Les électrolytes**

L'étude de l'ionogramme plasmatique (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-) est indispensable pour l'exploration de la fonction rénale et la surveillance de l'insuffisance rénale.

Les résultats seront exprimés en mEq/l ou en mmol/l.

I.2.2.2 Les examens urinaires

Les examens d'urine sont effectués sur des urines de 24 heures et interprétés en concentration par litre et en débit en 24 heures.

Normalement l'urine contient moins de 3 hématies par mm^3 et moins de 2000 hématies par min.

Au delà de 5000 hématies/min se définit l'hématurie microscopique et à partir de 300 000 hématies/min, l'hématurie devient macroscopique.

La leucocyturie devient significative au delà de 5000 globules blancs par min.

La protéinurie est un symptôme fréquent en pathologie rénale. Il ne faut toutefois pas oublier l'existence d'une protéinurie physiologique qui doit être toujours inférieure à 50 mg par 24 heures.

La découverte d'une protéinurie fait évoquer en premier lieu une glomérulopathie.

Lorsqu'elle est associée à une leucocyturie, le diagnostic oriente vers une néphropathie interstitielle associée ou non à une infection.

La présence d'une hématurie microscopique est très subjective d'une atteinte glomérulaire.

I.2.2.3. L'exploration morphologique

Il faut toujours préciser la taille des reins, leurs contours mais également le degré de la différenciation cortico-médullaire par une échographie rénale.

I.2.2.4. L'exploration histologique

Au stade d'IRC, la ponction biopsie rénale est habituellement, inutile voire dangereuse si les reins sont atrophiés.

Par contre, la biopsie s'impose devant toute IRC de cause inconnue lorsque la voie excrétrice n'est pas dilatée et que la taille des reins est normale ou augmentée.

II. INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

II.1. Définition

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une altération permanente et définitive des fonctions rénales et les signes cliniques qui en découlent (34-52).

II.2. Physiopathologie (8 - 65)

Des modèles expérimentaux ont permis de montrer que, dans les reins, en cas d'IRC, persistent des néphrons fonctionnellement sains.

Ces néphrons restants s'adaptent à la réduction néphronique par une augmentation de leur filtration glomérulaire individuelle et surtout une adaptation de leurs fonctions tubulaires.

Mais ils sont eux-mêmes probablement victimes de modifications morphologiques induites par l'adaptation à la réduction néphronique. Ces lésions pour leur part contribuent à l'auto aggravation progressive de l'insuffisance rénale.

II.2.1. La théorie du néphron intacte.

Il a été montré que l'équilibre glomérulo-tubulaire reste préservé dans les néphrons sains tant que la fonction rénale globale demeure suffisante pour que le milieu intérieur ne soit pas modifié.

En cas d'IRC, nous assistons à une adaptation fonctionnelle des néphrons sains restants qui assurent au mieux l'homéostasie par le biais de réponses à des facteurs liés aux désordres humoraux et non aux récepteurs rénaux.

Cette adaptation limite les désordres métaboliques jusqu'à un stade avancé de l'insuffisance rénale.

II.2.2. Adaptation fonctionnelle des néphrons sains à la réduction néphronique

Cette adaptation permet une élimination des déchets quantitativement comparable à ce qu'elle est en l'absence d'IRC. Elle se produit soit à un niveau plasmatique constant (par réduction de la réabsorption et augmentation de la sécrétion tubulaire) ; soit au prix d'une augmentation du taux plasmatique de certaines substances.

Elle se produit pour les fonctions d'émonctoires du rein.

II.2.1.1. Elimination des déchets azotés

→ **La créatinine** : à chaque réduction de la filtration glomérulaire, les concentrations sanguines s'élèvent pour accroître la charge filtrée par néphron restant. La production quotidienne de créatinine étant constante d'un jour à l'autre pour un individu donné, indépendante des apports alimentaires, l'augmentation du taux de créatinine plasmatique est proportionnelle à la diminution de la filtration glomérulaire et constitue l'élément biologique fondamental pour juger de l'importance du déficit fonctionnel rénal.

→ **L'urée** : l'adaptation de l'élimination se fait également aux dépens d'une augmentation du taux plasmatique. Mais le taux de l'urée sanguine reflète médiocrement la valeur de la filtration glomérulaire restante car :

- ✿ Ce taux est influencé par la production quotidienne d'urée, fonction de la quantité de protéines métabolisées donc du régime et de l'intensité du catabolisme azoté.
- ✿ La clairance de l'urée est inférieure à celle de la créatinine, du fait que l'urée subit une réabsorption tubulaire d'autant plus intense que le débit de la diurèse est bas.

II.2.1.2 Elimination de l'eau

La diurèse osmotique induite par l'augmentation du taux plasmatique des produits de déchets en particulier de l'urée entraîne une polyurie obligatoire, isotonique, non influencé par l'ADH, et à respecter pour éviter la déshydratation.

Les fonctions de dilution restent longtemps conservées.

II.2.1.3 Elimination des Electrolytes

- **Le Sodium (Na)** : la capacité d'excréter des proportions différentes du sodium filtré, en fonction des besoins, est remarquable au cours de l'insuffisance rénale chronique.

Les néphrons résiduels répondent au facteur atrial natriurétique dont le taux plasmatique augmente.

La rétention sodée ne survient que dans trois circonstances :

- à la suite d'apport de NaCl excessif sur un temps bref ;

- en cas de désordres hémodynamiques telle une insuffisance cardiaque associée à une insuffisance rénale ;
- s'il persiste un syndrome néphrotique.

A l'inverse, la natriurèse n'est jamais nulle en cas d'IRC, même après restriction sodée sévère.

- **Le potassium (K)** : l'augmentation de la fraction excrétée du K filtré peut atteindre 80 % du fait de la diurèse osmotique, de l'hyperaldostéronisme et d'une discrète augmentation de la kaliémie.

L'hyperkaliémie est exceptionnelle en cas IRC; mais compte tenu de sa gravité, il faut bien connaître les circonstances dans lesquelles elle peut se produire : acidose métabolique ou mixte, erreur thérapeutique, erreur diététique grave.

- **Le calcium (Ca)** : l'hypocalciurie est constante, secondaire à l'hypocalcémie. Cette dernière est, elle-même, constante, du fait de l'hyperphosphorémie et du déficit en dérivés de la vitamine D.
- **Le phosphore (P)** : les mécanismes d'adaptation comportent :
l'augmentation du taux plasmatique ;
la diminution de la réabsorption tubulaire en réponse à l'augmentation de la sécrétion de PTH.

II.2.1. 4. Maintien de l'équilibre acido-basique

Les reins doivent faire face à l'élimination quotidienne de 60 à 90 mEq d'ions H⁺. En cas d'IRC, un nouvel équilibre s'établit, caractérisé par un bilan positif d'ions H⁺. Cependant, le taux de bicarbonate plasmatique s'abaisse, mais peu.

Quant au pH sanguin, il reste longtemps normal.

II.3. Sémiologie de l'Insuffisance Rénale Chronique (11)

Le panorama clinique et biologique de l'IRC est très vaste et la liste des complications potentielles longue. Certaines d'entre elles ont perdu de leur importance antérieure du fait des progrès thérapeutiques. Mais d'autres restent encore des causes trop importantes de morbidité et de mortalité. Il s'agit essentiellement des complications cardio-vasculaires et des altérations du métabolisme phosphocalcique, avec leur trait d'union représenté par les calcifications métastatiques.

La sémiologie clinique et biologique de l'IRC est liée à la réduction progressive du nombre des néphrons fonctionnels mais aussi à l'éventuelle apparition de complications.

II.3.1. Les Manifestations cliniques

Elles apparaissent à partir d'une réduction de 30 % de la valeur normale de la fonction rénale (53).

II.3.1.1. Les signes généraux (11)

Il s'agit de signes non spécifiques comprenant :

- une asthénie physique et psychique d'aggravation progressive ;
- une anorexie sélective ;
- une pâleur des muqueuses et des téguments ;
- une hypothermie avec frilosité ;
- une polyurie accompagnée d'une polydipsie ou une oligurie ;
- un prurit très fréquent.

II.3.1.2 Les signes cliniques

✧ La diurèse

La diurèse des 24 heures est le plus souvent normale jusqu'au stade ultime de l'IRC.

Une polyurie de type osmotique est parfois notée. Elle s'observe plus particulièrement dans les néphropathies tubulo interstitielles chroniques.

✧ Les troubles cardiovasculaires

L'hypertension artérielle (HTA) est un symptôme très fréquent au cours de l'évolution des néphropathies chroniques.

Elle est fréquente et touche 80 à 90 % des patients en insuffisance rénale sévère (14- 25 - 11).

Les facteurs favorisants sont :

- l'anémie ;
- l'hypervolémie attestée par l'efficacité thérapeutique des diurétiques ;
- la néphropathie glomérulaire.

L'HTA est souvent précoce, précédant l'insuffisance rénale chez les sujets atteints de glomérulonéphrites chroniques.

La défaillance cardiaque est une complication généralement tardive de l'insuffisance rénale chronique, secondaire à l'hypertension, aux altérations coronaires et à l'état d'urémie.

Elle est majorée par l'augmentation du débit cardiaque consécutive à l'anémie (25).

Elle est fréquente et touche 50 à 70 % des patients .

Le tableau habituel sera celui d'une insuffisance ventriculaire gauche ou alors une insuffisance cardiaque globale.

« **La péricardite urémique** » est devenue rare depuis l'instauration précoce des traitements de suppléance.

Elle peut être sèche ou plus souvent avec un épanchement sérofibrineux ou hémorragique.

Le plus souvent, elle est asymptomatique et sera découverte fortuitement à l'échographie.

✧ **Les troubles digestifs**

Ils sont fréquents dès que la clairance de la créatinine devient < 15 ml/min et sont d'intensité variable.

Seront principalement notés :

- Une anorexie ;
- des nausées et parfois des vomissements.
- Une odeur ammoniacale de l'haleine ;
- Des hoquets récidivants et de traitement difficile ;
- Une gastrite ou un véritable ulcère plus rarement ;
- Troubles du transit : dialyse constipation (25 - 11).

Ces troubles digestifs peuvent être à l'origine d'une malnutrition.

✧ **Les troubles hématologiques (55 - 72)**

L'anémie est pratiquement constante au cours de l'insuffisance rénale chronique.

Elle est habituellement normochrome, normocytaire, arégénérative et grossièrement proportionnelle au degré de l'insuffisance rénale (55).

Cette anémie relève de deux mécanismes :

- Diminution de la durée de vie des hématies ;
- Insuffisance médullaire relative, conséquence d'une insuffisance de production d'érythropoïétine par le rein.

Les anomalies leucocytaires qualitatives et quantitatives, elles contribuent aux troubles des défenses immunitaires ; la sensibilité aux infections augmente.

L'hyperleucocytose est fréquente même, en l'absence d'infections.

Les anomalies immunologiques : diminution de la fonction leucocytaire et vaccination médiocre.

Les troubles de l'hémostase se voient uniquement à un stade avancé de l'insuffisance rénale chronique.

Le nombre de plaquettes est habituellement normal. Mais l'allongement du temps de saignement est fréquent et est dû à l'anémie et à des anomalies qualitatives de la fonction plaquettaire.

Ils se manifestent par une fragilité capillaire, une épistaxis ou des gingivorragies.

A un stade terminal, des hémorragies plus sévères (génitales, digestives) peuvent survenir (11).

✧ **Les troubles neuromusculaires**

- *Les troubles musculaires.*

Les douleurs et les crampes musculaires siègent essentiellement au niveau des membres inférieurs.

Les clonies sont surtout rencontrées lorsque le taux de calcium ionisé baisse brusquement (22).

- ***Les troubles neurologiques.***

Ils sont inconstants, tardifs et peuvent être périphériques ou centraux (11 - 21).

La neuropathie périphérique ou polynévrite urémique peut être asymptomatique ou alors symptomatique touchant les membres inférieurs à type de fourmillement ou de brûlure. Elle est d'abord sensitive, puis sensitivo motrice (22 - 52).

L'atteinte neurologique centrale peut se manifester par une insomnie, des troubles de la vigilance à type de torpeur pouvant aller jusqu'au coma à un stade ultime de l'IRC. Des crises convulsives peuvent survenir, voire des accidents vasculaires cérébraux. Cette atteinte centrale est pratiquement toujours le fait de complications.

- ✧ **Les manifestations osseuses**

Les troubles du métabolisme phosphocalcique étant constants et précoces, les conséquences osseuses connues sous le nom d'ostéodystrophie rénale sont fréquentes. Il s'agit de l'hyperparathyroïdie secondaire, de l'ostéomalacie et de l'ostéopathie adynamique.

L'importance relative des lésions d'hyperparathyroïdie et d'ostéomalacie varie d'un malade à un autre et dépend entre autre de la nature et de l'ancienneté de la néphropathie, de la vitesse d'évolution et surtout de la qualité du traitement qui devrait prévenir le développement de ces troubles osseux.

L'hyperparathyroïdie secondaire est la plus connue et se manifeste par des douleurs osseuses, des fractures pathologiques, une myopathie des ceintures.

✧ **Les manifestations endocriniennes et métaboliques**

▪ *Les troubles endocriniens*

Les perturbations des fonctions sexuelles de l'IRC sont variées.

Seront principalement retrouvés :

- Chez l'homme, une galactorrhée, une diminution de la libido voire une impuissance ;
- Chez la femme, une dysménorrhée voire une aménorrhée avec stérilité fréquente (22) ;
- Chez les deux : une diminution des hormones thyroïdiennes.

▪ *Les troubles métaboliques*

- Les troubles du métabolisme des glucides sont fréquents ;
Une intolérance au glucose existe pouvant entraîner une hyperglycémie.
- Les perturbations du métabolisme lipidique sont caractérisées par une tendance à l'hypertriglycéridémie ;
- Les perturbations du métabolisme des protéines sont caractérisées par un hypercatabolisme avec une augmentation des pertes protidiques ; celles-ci pouvant être à l'origine d'une dénutrition surtout en présence de vomissements.

II.3. 2. les signes biologiques

II.3.2.1. Les désordres hydroélectriques (42)

Ils reflètent la perte des libertés métaboliques.

- Les troubles de la natrémie

Il peut s'agir d'une hyponatrémie, d'une natrémie normale ou alors d'une hypernatrémie. Ce fait est lié au déséquilibre de la balance sodée.

L'intoxication par l'eau est un symptôme fréquent. Le diagnostic est facile en présence de vomissements et d'une natrémie basse.

Ce tableau peut être aggravé par une restriction sodée intempestive.

Ce trouble est habituellement noté que pour des clairances < 15 ml /min. Il doit être systématiquement recherché.

Les œdèmes parfois présents, peuvent être la conséquence de l'association au déficit rénal d'un syndrome néphrotique, d'une défaillance cardiaque et peut-être même de facteurs hormonaux.

- Les dyskaliémies

La kaliémie reste normale jusqu'à un stade avancé.

L'hyperkaliémie est exceptionnelle au début de la maladie (22 - 21).

- Les troubles de l'équilibre acido-basique

L'efficacité du contrôle rénal de l'équilibre acido-basique diminue avec la réduction du nombre de néphrons fonctionnels.

Le patient est ainsi menacé d'acidose ou d'alcalose métaboliques.

L'acidose métabolique, trouble fréquent, s'observe surtout au cours des néphropathies tubulo interstitielles chroniques qui altèrent avec prédilection les tubules et l'interstitium.

Elle peut entraîner à court terme une hyperkaliémie menaçante avec risque d'arrêt circulatoire ; et à long terme elle retentit sur l'équilibre osseux et calcique (11- 41).

La baisse des bi-carbonates plasmatiques et du PH reflète l'intensité de l'acidose.

L'alcalose métabolique, beaucoup plus rare est la conséquence d'apports alimentaires et thérapeutiques importants ou de vomissements.

- **Les désordres phosphocalciques.**

Ils sont constants au cours de l' IRC et s'accroissent avec la gravité et la durée du déficit rénal.

Le plus souvent, la calcémie est basse et la phosphorémie élevée.

Cette hyperphosphorémie associée à l'hypocalcémie sera à l'origine d'une augmentation de la sécrétion de l'hormone parathyroïdienne destinée à corriger ces anomalies.

A la longue, elle se traduit par une maladie autonome si elle n'est pas corrigée à temps : l'hyperparathyroïdie secondaire (22 - 21).

II.3.2.2. La rétention azotée

- **La créatinine**

Il existe une augmentation progressive de la créatinine plasmatique en fonction de l'aggravation de la réduction néphronique.

Cela s'exprime par une diminution de la clairance de la créatinine (21 - 52).

La créatinine n'exerce aucun effet toxique par elle-même (21).

- **L'urée**

Une augmentation des taux plasmatiques de cette substance est également observée.

L'urée n'exerce aucun effet toxique par elle-même tant que sa concentration plasmatique reste inférieure à 3g/l.

Au-delà, elle peut être responsable de troubles digestifs et neurologiques.

- **L'acide urique**

Elle est dépourvue d'effets toxiques.

Cependant son accumulation peut entraîner des crises de goutte.

II.4. Etiologies de l'insuffisance rénale chronique

(49 – 11 – 8)

L'IRC est parfois l'aboutissement de maladies décelées à leur phase aiguë et dont l'évolution n'a pu être prévenue. Il est loin d'en être toujours ainsi. Que l'insuffisance rénale chronique avancée soit décelée sans le moindre antécédent est une éventualité très fréquente. L'enquête très précise qui doit alors être menée sur le passé du malade permet parfois de retrouver les bribes d'un déroulement pathologique, ou au moins de dater le début des troubles. Les lésions en cause peuvent toucher toutes les structures du rein.

II.4.1. Maladies rénales acquises

II.4.1.1. Les Néphropathies glomérulaires

Leur groupe complexe constitue ce que nous appelons traditionnellement les glomérulonéphrites.

Il peut s'agir de glomérulonéphrites primitives ou de glomérulonéphrites secondaires à des maladies générales.

Les glomérulonéphrites primitives sont les plus nombreuses.

Il s'agit de :

- La glomérulonéphrite à lésions glomérulaires minimales ;
- La hyalinose segmentaire et focale ;
- La glomérulonéphrite extra-membraneuse ;
- La glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse ;
- Les glomérulonéphrites membrano-prolifératives ;
- Les glomérulonéphrites subaiguës malignes ;
- La maladie de Berger.

L'enquête étiologique est négative dans ces formes.

Les glomérulonéphrites secondaires à des maladies générales telles que :

- Le lupus systémique ;
- Le purpura rhumatoïde ;
- Les angéites nécrosantes (maladie de Wegener, polyangéite microscopique, syndrome de Goodpasture) ;
- Les maladies infectieuses (endocardites bactériennes) ;
- Les parasitoses (paludisme, bilharzioses, loases) ;
- Les affections malignes (lymphomes) ;
- Les médicaments (sels d'or, D-pénicillamine) ;
- Le diabète sucré ;
- L'amylose.

II.4.1.2. Les Néphropathies tubulo interstitielles

Nous distinguons :

- **Les néphrites tubulo interstitielles infectieuses ou pyélonéphrites.**

L'infection urinaire est la grande pourvoyeuse de pyélonéphrite aiguë. Elle est très fréquente surtout chez les femmes.

Ces infections, dues à 85 % des cas à un colibacille « Escherichia coli »

L'évolution peut se faire vers une pyélonéphrite chronique avec IRC.

- **Les néphrites tubulo interstitielles toxiques** (par abus d'analgésiques surtout la phénacétine, le paracétamol, l'aspirine ou la phénazone aux métaux lourds, aux pesticides) .
- **Les néphrites tubulo interstitielles métaboliques** (hyperuricémie, hypercalcémie, hypokaliémie, oxalose et cystinose chroniques).
- **Les néphrites associées à un trouble urodynamique**
 - par obstruction urinaire (unilatérale ou bilatérale) ;
 - par reflux vésico-urétéral ;
 - troubles fonctionnels (grossesse, neurovessies).
- **Les néphrites tubulo interstitielles immunologiques**
 - maladies à anticorps anti-membrane basale tubulaire ;
 - maladies à immuns complexes (lupus systémique) ;
 - accidents médicamenteux immuno-allergiques (antibiotiques, antalgiques, anti-inflammatoires).
- **Les nécroses papillaires et médullaires** (diabète, drépanocytose) ;
- **Les néphrites tubulo interstitielles infiltratives** (sarcoïdose, hémopathies malignes, myélomes multiples)

II.4.1. 3. Néphropathies vasculaires

Ce sont surtout les maladies générales du système artériel qui altèrent les reins à partir de leurs vaisseaux :

- Les néphroangioscléroses, fréquentes surtout après 60 ans, sont la conséquence de lésions artériolaires rénales qui accompagnent toute hypertension artérielle permanente. Elles sont de gravité variée ;

- La sténose de l'artère rénale ;
- Les vascularites nécrosantes (Wegener, sclérodermie, lupus) ;
- Les vascularites des gros vaisseaux (Polyarthrite néchrosante, Maladie de Takayashu) ;
- Les embolies de cholestérol.

II.4.2. Maladies rénales congénitales

II.4.2.1. Les maladies congénitales et Héréditaires

a) Maladies kystiques

◆ La maladie kystique autosomique dominant

La polykystose rénale est la plus fréquente.

Elle aboutit dans 8 % des cas à une insuffisance rénale et est caractérisée par le développement de nombreux kystes dans les deux reins parfois, dans le foie, le pancréas et la rate. Elle atteint surtout l'adulte. Son évolution est lente.

◆ La maladie kystique autosomique récessive

Elle atteint surtout l'enfant ; les kystes sont de petite taille, les reins peuvent augmenter de volume. Mais surtout elle s'accompagne d'une fibrose hépatique avec insuffisance hépatocellulaire.

◆ La néphronophtise ou maladie kystique de la médullaire

Elle atteint l'enfant et évolue rapidement vers l'IRC.

b) Les anomalies métaboliques ou de surcharge (l'oxalose, la cystinose, la maladie de Fabry) ;

c) **Les atteintes glomérulaires** telles que :

- le syndrome d'Alport qui associe une insuffisance rénale et une surdité ;
- le syndrome néphrotique congénital.

d) **Les Tubulopathies congénitales** :

Entre autres le syndrome de Fauconi

II.5. Le Traitement (65)

Il repose sur un bilan clinique et biologique approprié qui permet de dégager une attitude thérapeutique logique, fonction des manifestations cliniques propres à chaque patient et du degré de l'insuffisance rénale et de ses conséquences métaboliques.

Aussi longtemps que la clairance de la créatinine est supérieure à 30 ml/min, le traitement médical se limite habituellement au contrôle d'une hypertension éventuelle, au maintien d'un bilan sodique et à la prescription d'apports calciques suffisants.

Lorsque la clairance de la créatinine devient inférieure à 30 ml/min, l'importance des règles diététiques et des prescriptions médicales croissent avec la sévérité des déficits.

II.5.1. La diététique

Elle doit toujours assurer une ration calorique suffisante.

L'apport protidique doit être maintenu autour d'1g de protides / kg de poids corporel tant que la clairance de la créatinine est supérieure à 30 ml/min

afin de ne pas ajouter, sous le prétexte de faire baisser l'urée sanguine, une carence protidique aux désordres propres de l'insuffisance rénale.

Lorsque la clairance de la créatinine descend au dessous de 30 ml/min, une restriction azotée est justifiée pour éviter l'hyper uricémie. La ration azotée est réduite progressivement en rapport avec la baisse de la fonction rénale.

Cependant, elle ne peut être inférieure à 0,7 g/kg de poids corporel même pour une clairance inférieure à 10 ml/min (habituellement 0,8 mg/kg/j).

Le régime désodé strict s'impose en cas d'œdème. Il est justifié en cas d'hypertension, contre indiqué en cas d'atteinte tubulo interstitielle ; mais la restriction doit être modérée.

Les apports hydriques doivent être adaptés aux sorties en évitant les apports excessifs dans un temps bref.

L'apport en potassium est restreint par l'élimination dans la consommation des aliments riches en potassium dont la liste doit être fournie au malade.

L'apport en phosphore

Devant l'hyperphosphorémie, un régime hypophosphorique devient nécessaire en éliminant surtout les produits riches en phosphore tels les produits laitiers et les pommes de terre frites ; ce qui aggrave le déficit calcique.

L'apport en bicarbonate doit être adapté aux risques d'acidose afin de maintenir un taux de bicarbonates plasmatiques compris entre 22 et 28 mEq /l.

II.5.2. Le traitement médicamenteux

II.5.2.1. Le traitement des troubles cardiovasculaires (7)

L'hypertension très fréquente au cours de l'insuffisance rénale chronique, accroît le risque de défaillance cardiaque et accélère l'évolution du déficit rénal (14).

Elle doit être traitée de manière efficace et permanente.

La majorité des médicaments anti hypertenseurs peuvent être employés. La posologie doit tenir compte du risque éventuel d'accumulation du produit, elle sera toujours progressive. La prescription doit tenir compte de la notion de néphroprotection.

Les hypotenseurs les plus utilisés sont :

- Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion ;
- Les diurétiques de l'anse ;
- Les Inhibiteurs calciques ;
- Les bêtabloquants ;
- Les vasodilatateurs.

En cas de défaillance cardiaque, la prescription des digitaliques et des régulateurs du rythme cardiaque doit tenir compte du risque d'accumulation et des anomalies électrolytiques notamment de la kaliémie.

II.5.2.2. Le traitement de l'anémie (56)

Une anémie modérée est la règle au cours des insuffisances rénales chroniques avancées.

Elle est rebelle aux thérapeutiques médicales usuelles.

Elle est généralement bien tolérée.

Les transfusions sont alors inutiles car d'effets transitoires. Elles sont dangereuses parce qu'elles accentuent les chances d'immunisation vis-à-vis d'un donneur de rein éventuel (27). Elles peuvent inhiber la faible erythropoïèse résiduelle.

L'attitude thérapeutique consiste à la correction des désordres biologiques par l'administration de fer, d'acide folique ou alors à l'injection d'érythropoïétine.

Cette injection est utile autant chez le dialysé que chez le sujet avant le stade de dialyse (23).

II.5.2.3. Le traitement des désordres phosphocalciques (22)

Il doit être le souci constant des médecins afin de prévenir les manifestations osseuses tardives très sévères. Il implique une surveillance régulière de la calcémie et de la phosphorémie, parfois de la parathormone intacte.

La prescription précoce, dès que la clairance de la créatinine devient inférieure à 50 ml/min, d'apports supplémentaires en calcium, a pour objectif d'empêcher l'hypocalcémie consécutive à une absorption intestinale calcique insuffisante.

Ce calcium doit être pris pendant les repas, ce qui permet non seulement de positiver le bilan calcique mais aussi de complexer le phosphore dans le tube digestif négativant ainsi le bilan du phosphore.

La prescription complémentaire de vitamine D ou de dérivés plus actifs peut être nécessaire.

En raison du risque d'intoxication aluminique, les gels d'alumine destinés à complexer le phosphore dans l'intestin ne sont plus utilisés. Ils ont été remplacés efficacement par le chlorhydrate de sevelamer.

II.5.3. Les traitements de suppléance

II.5.3.1. L'épuration extra rénale ou technique de dialyse

(54 – 51 – 35)

L'épuration extra rénale avec ses deux variantes (l'hémodialyse et la dialyse péritonéale) consiste à utiliser un autre support que le rein pour

débarrasser l'organisme de l'eau et des substances toxiques accumulées.

Les techniques des dialyses représentent un traitement efficace de l'insuffisance rénale chronique arrivée au stade ultime.

◆ L'hémodialyse (57- 63 - 51 - 38)

Ses indications dépendent de la valeur de fonction rénale et du contexte clinique.

La mise en route de l'hémodialyse est justifiée lorsque la fonction rénale en dépit des précautions médicales prises ne peut plus assurer un contrôle suffisant de l'homéostasie. Cette situation s'observe en général pour une clairance de l'ordre de 10 à 5 ml /min et pour une créatinine plasmatique comprise entre 100 et 150 mg /l.

Cependant d'autres facteurs sont à prendre en considération (39).

Entre autres :

- L'état général ;
- Le retentissement cardio-vasculaire ;
- L'état neurologique ;
- L'état osseux ;

Le choix de la date exacte de la mise en route des dialyses est toujours délicat et dépend du contexte clinique.

La tendance actuelle est de commencer le traitement précocement avant que la vie du patient ne soit en danger du fait des complications diverses (1).

Pendant longtemps, l'insuffisance des moyens de traitement et le coût des dialyses ont limité les indications aux candidats susceptibles de bénéficier au mieux de la méthode : les patients âgés de 15 à 50 ans sans lésions viscérales, notamment cardiovasculaires, associées à l'insuffisance rénale.

De nos jours, l'extension de l'infrastructure médicale et technique a permis d'élargir les indications aux cas dits à « haut risque », aux sujets de plus de 50 ans et aux enfants.

Les seules contre-indications médicales qui persistent sont liées à l'existence d'affections qui, indépendamment du déficit rénal, mettent en jeu à court terme la vie du patient (cancer évolutif, défaillance cardiaque mal contrôlée ou respiratoire irréductible, lésions vasculaires graves).

La technique nécessite l'accès permanent au système circulatoire. Ce qui est réalisé grâce à un abord vasculaire.

Parmi ces abords, la fistule artério-veineuse est la plus couramment utilisée. Elle consiste en une anastomose chirurgicale entre un artère et une veine périphérique. L'artérialisation du système veineux permet des ponctions percutanées avec des trocarts de fort calibre.

Le support de l'hémodialyse est le rein artificiel ou dialyseur. Ce rein artificiel comporte une membrane séparant d'un côté le sang et de l'autre un liquide appelé dialysât de composition déterminée ; et l'échange entre ces deux compartiments permettra au sang d'être filtré et épuré.

Le sang sera amené au dialyseur puis restitué au patient par des lignes de dialyse qui sont reliés au bras par une fistule artério veineuse.

Une héparinisation légère du circuit de dialyse est indispensable (57).

Les séances ont lieu en fonction du malade et du matériel utilisé, 2 à 3 fois par semaine ; elles durent 3 à 8 heures de jour ou de nuit.

L'organisation du traitement peut se faire en centre ou à domicile (4).

Pour que le traitement par hémodialyse soit bien toléré et pour éviter les problèmes possibles, une discipline de vie assez stricte et des précautions diététiques s'imposent. En effet, le patient devra éviter tout risque de surcharge hydrique et d'hyperkaliémie entre les séances de dialyse et les relations malades équipes soignantes doivent être saines.

Le régime peut être proche de la normale en cas de dialyse tri hebdomadaire et lorsque le patient garde une diurèse résiduelle non négligeable. Il doit être strict si le sujet est oligo-anurique, dialysé en temps court ou seulement deux fois par semaine.

◆ **La dialyse péritonéale (2)**

Les indications de cette technique s'élargissent aux sujets âgés ou porteurs de lésions cardiovasculaires.

Contrairement à l'hémodialyse, le support ici est naturel et sous forme d'un constituant anatomique de l'organisme : le péritoine, membrane qui entoure les organes de l'abdomen et qui délimite une cavité virtuelle à l'état normal.

Cette membrane qui contient de très nombreux vaisseaux sanguins joue le rôle de dialyseur séparant d'un côté le sang à épurer et de l'autre côté le liquide, dialysât, qui sera injecté dans la cavité abdominale. Pour cela un tube ou cathéter aura été préalablement inséré dans l'abdomen.

Le dialysât doit être renouvelé plusieurs fois par 24 heures.

Plusieurs modalités techniques peuvent être proposées selon que le liquide de dialyse est changé manuellement ou par une machine.

Nous parlons respectivement de dialyse péritonéale continue ambulatoire et de dialyse péritonéale automatisée.

La dialyse péritonéale adéquate donne de bons résultats d'autant que réalisée à domicile, elle laissera au patient une plus grande autonomie ; mais la possibilité de complications (des infections péritonéales, une dénutrition ou une péritonite encapsulante) fait que cette technique est plus limitée.

Ces techniques d'épuration extra rénale n'arrivent pas toujours à corriger complètement les conséquences du non fonctionnement des reins.

Au fil des années, des complications peuvent survenir.

II.5.3.2. La transplantation rénale

La transplantation rénale consiste à placer dans le corps du patient insuffisant rénal un rein normal prélevé sur un cadavre, un donneur vivant, apparenté ou un malade ; ce nouveau rein effectuera à lui seul le travail que les deux reins malades ne peuvent plus faire.

Notons dès à présent que la transplantation d'un organe ou d'un tissu d'un individu à un autre, dite allogreffe, induit une réaction immune qui, en l'absence de précautions particulières, aboutit au rejet. Ainsi, le patient greffé doit prendre des médicaments immunosuppresseurs anti-rejets de façon continue.

Un certain nombre de conditions immunologiques, néphrologiques, urologiques et médicales concourent à offrir au patient grâce à la transplantation rénale une survie prolongée et confortable. Elles doivent être analysées par l'équipe responsable à propos de chaque cas.

L'échec de la transplantation est compatible avec la reprise du traitement par dialyse et éventuellement une nouvelle transplantation.

Le meilleur traitement de l'insuffisance rénale chronique au stade terminal repose sur un programme intégré dialyse-transplantation.

Toutefois, c'est bien avant le stade terminal que le malade doit être informé des modalités de traitement par dialyse et par transplantation.

Ces méthodes sont complémentaires impliquant une participation active des malades au choix thérapeutique.

Grâce à ces traitements, des survies de très longue durée sont possibles malgré les pathologies nouvelles qui peuvent émailler l'évolution.

DEUXIEME PARTIE



DEUXIEME PARTIE

I. MATERIELS ET METHODES

I. 1. Cadre de l'Etude

Notre travail a été effectué dans le service de Médecine interne de l'hôpital Aristide Le Dantec.

Ce service comprend :

- Un pavillon administratif et de consultation : pavillon Laveran ;
- Un pavillon d'hospitalisation des hommes : pavillon Laennec ;
- Un pavillon d'hospitalisation des femmes : pavillon Pachon ;
- Une unité d'hémodialyse de 6 postes de générateurs.

Le service de médecine interne est dirigé par un professeur titulaire assisté de maîtres de conférence agrégés et de maîtres- assistants, d'assistants et de médecins.

Le pavillon Laveran accueille l'ensemble du service administratif, les bureaux des professeurs et les salles de consultation. Il renferme également un laboratoire d'analyses médicales, une unité d'hospitalisation de 1^{ère} catégorie et une unité d'échographie.

De part et d'autre du bloc administratif, se trouvent les deux pavillons d'hospitalisation : Laennec et Pachon. Chacun des services d'hospitalisation est sous le contrôle d'un major affecté d'un personnel soignant.

Le pavillon Pachon est doté d'une unité d'endoscopie digestive.

La partie Est, est occupée par une unité d'hémodialyse, fonctionnelle depuis 1987.

I.2. Patients et Méthodes

I.2.1. Les malades

◆ Critères d'inclusion

Ont été retenus pour cette étude :

- les patients en insuffisance rénale chronique diagnostiqués, connus et suivis en consultation. Le diagnostic a été retenu sur des signes cliniques, biologiques (la créatininémie $>$ à 14 mg/l et/ou la clairance de la créatinine $<$ à 60 ml/min) et des arguments échographiques ;
- Des patients en insuffisance rénale chronique traités par hémodialyse.

◆ Critères d'exclusion

Seront exclus les patients à diagnostic incertain.

I. 2. 2. Méthodes

C'est une étude qui s'est déroulée sur une période de trois mois allant du 6 Juin au 30 août 2003 et qui nous a permis de recruter 100 patients consécutifs suivis en consultation externe et/ou en hémodialyse.

Les données de chaque patient ont été recueillies sur une fiche pré-établie.

Cette fiche comporte les données suivantes :

- les données socio-culturelles ;
- les données cliniques et para cliniques ;
- les données thérapeutiques ;
- les données économiques.

En ce qui concerne le niveau socio-professionnel, nous avons utilisé la classification de MONTEIRO qui est la suivante :

- Classe 1 : Grands commerçants, cadres supérieurs, personnes aisées ;
- Classe 2 : Commerçants moyens, cadres moyens, propriétaires de moyennes entreprises ;
- Classe 3 : Petits commerçants, propriétaires de petites entreprises, cadres inférieurs, ouvriers ;
- Classe 4 : Chômeurs, paysans pauvres, personnes à revenus irréguliers, indigents...

Questionnaire

Fiche

Date

A) Données socio-démographiques et culturelles

A₁: Nom - Prénom

A₂: Age :

A₃: Sexe : M
 F

A₄ Avez-vous une activité rémunérée ?

Oui
Non

Si Oui, précisez.....

A₅ : Etes-vous alphabétisé ?

Oui

Non

Si Oui, en quelle langue ?.....

A₆ : Statut matrimonial

Célibataire

Marié

Veuf (ve)

Abandonné (e)

Divorcé (e)

La maladie est-elle la cause du divorce ?

Oui

Non

A₇ : Nombre de personnes à charge :

A₈ : Localisation géographique :

Dakar

Centre ville

Banlieue

Milieu rural

Régions

Ville

Milieu rural

A₉ : Qu'est-ce qui vous a le plus aidé à surmonter votre maladie ?

La foi

La famille – Entourage

Autres (précisez)

B) Données cliniques et thérapeutiques

B₁ : Durée d'évolution (date actuelle – date de début) :

B₂ : Signes cliniques

→ Signes fonctionnels

- | | | | |
|--------------------------|-------------|--------------------------|--------------|
| <input type="checkbox"/> | Vomissement | <input type="checkbox"/> | Anorexie |
| <input type="checkbox"/> | Prurit | <input type="checkbox"/> | Asthénie |
| <input type="checkbox"/> | Insomnie | <input type="checkbox"/> | Constipation |
| <input type="checkbox"/> | Saignement | <input type="checkbox"/> | Palpitation |
| <input type="checkbox"/> | Paresthésie | | |
| <input type="checkbox"/> | Diarrhée | | |
| <input type="checkbox"/> | Dyspnée | | |

Autres.....

→ Signes biologiques

• Sang

- | | | |
|--------------------------|--|------------------|
| <input type="checkbox"/> | Hémoglobine | g/100 ml |
| <input type="checkbox"/> | Hématocrite..... | % |
| <input type="checkbox"/> | VGM | M ₃ |
| <input type="checkbox"/> | CCMH..... | % |
| <input type="checkbox"/> | Plaquettes | /mm ₃ |
| <input type="checkbox"/> | Eosinophiles..... | % |
| <input type="checkbox"/> | Glycémie..... | g/l |
| <input type="checkbox"/> | Créatininémie | g/l |
| <input type="checkbox"/> | Clairance de la Créatinine..... | ml/min |
| <input type="checkbox"/> | Azotémie..... | g/l |
| <input type="checkbox"/> | Protidémie | g/l |
| <input type="checkbox"/> | Uricémie..... | mg/l |
| <input type="checkbox"/> | Natrémie..... | mmol/l |
| <input type="checkbox"/> | Kaliémie..... | mmol/l |
| <input type="checkbox"/> | Chlorémie..... | mmol/l |
| <input type="checkbox"/> | Phosphore – calcium..... | mg/l |
| <input type="checkbox"/> | Cholestérol HDL / Cholestérol total... | g/l |
| <input type="checkbox"/> | Triglicérides..... | g/l |
| <input type="checkbox"/> | Bicarbonates..... | mEq/l |

• Urines

- | | | |
|--------------------------|----------------|-----------|
| <input type="checkbox"/> | HLM : H..... | /min |
| <input type="checkbox"/> | HLM : L..... | /min |
| <input type="checkbox"/> | PU / 24 H..... | g |
| <input type="checkbox"/> | Sodium..... | mmol/24 H |
| <input type="checkbox"/> | Potassium..... | mmol/24 H |
| <input type="checkbox"/> | Chlore..... | mmol/24 H |

→ Echographie

- Taille (en mm)

Diminuée (< 90) Normale (90–120) Augmentée (> 120)

- Echostructure (Différenciation cortico-médullaire)

Bonne Moyenne Mauvaise

→ Autres

B₃ : l'IRC est-elle associée à d'autres pathologies ?

Oui Lesquelles ?
 Non

B₄ : l'IRC a-t-elle déjà été la cause d'une hospitalisation pendant ces trois dernières années ?

Oui
 Non

Nombre d'hospitalisation.....

Durée d'hospitalisation

B₅ **Traitement instauré**

Médicamenteux

- Les antihypertenseurs
- Les diurétiques (Furosémide)
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- Les B bloquants
- Les inhibiteurs calciques
- Autres

Les hypokaliémiants
 Les anti-anémiques

- Administration de fer
- Transfusion sanguine
- Injection d'érythropoetine
- Autres

- Les suppléments calciques
- Les corticoïdes
- Régime (préciser)

Dialyse

→ Délai de mise en dialyse :

→ Durée / Séance :

→ Rythme :

Autres

B₆ : Evolution

Amélioration des fonctions rénales

Oui

Non

Amélioration des signes fonctionnels

Oui

Non

Complications (précisez)

Décès

C) Arrêt des traitements par le malade

Non

Oui

Si oui, pour quelles raisons ?

- Manque de moyens
- Non croyance à l'efficacité du traitement
- Lassitude
- Effets secondaires
- Crainte d'effets secondaires
- Autres (préciser).....

D) Données économiques

D₁ Revenu mensuel

D₂ Source de revenu mensuel

- Personnel
- Famille
- Conjoint
- Autres (préciser)

D₃ Bénéficiez-vous d'une assurance maladie ?

- Oui
- Non

Si Oui, à quel taux ?

D₄ Coût du traitement par mois

Coût du transport du lieu de résidence à l'hôpital

Coût des médicaments

Coût du régime.....

Coût du traitement adjuvant.....

Coût de la dialyse.....

II. PRESENTATION DES RESULTATS

II.1. Données épidémiologiques

II.1.1. Répartition selon l'origine géographique

Tableau I : Répartition des malades selon leur pays d'origine

PAYS	POURCENTAGE
Cap-Vert	2%
Ghana	1%
Mali	1%
Mauritanie	1%
Sierra Léone	1%
Sénégal	93%
Somalie	1%

La Majorité des patients sont d'origine sénégalaise. Cependant, nous avons noté 6 patients d'origine ouest africaine.

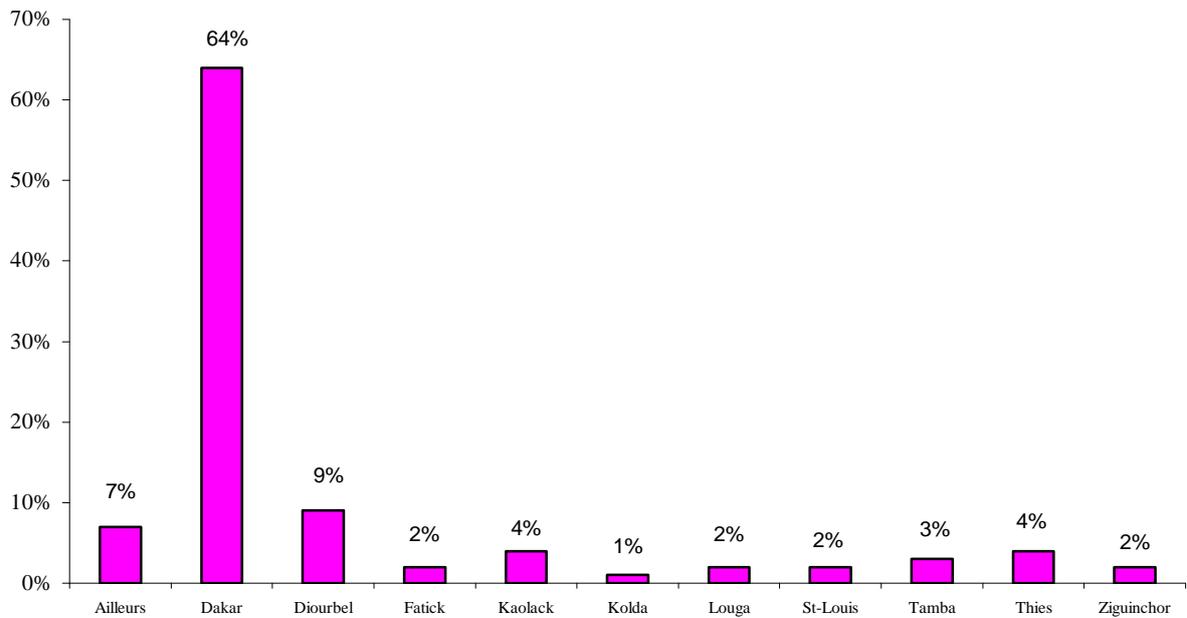


Figure 1 : Répartition des malades selon leur ville d'origine

Les patients viennent pour la plupart de Dakar : 64 % de l'échantillon. Mais ils proviennent aussi de toutes les régions du pays.

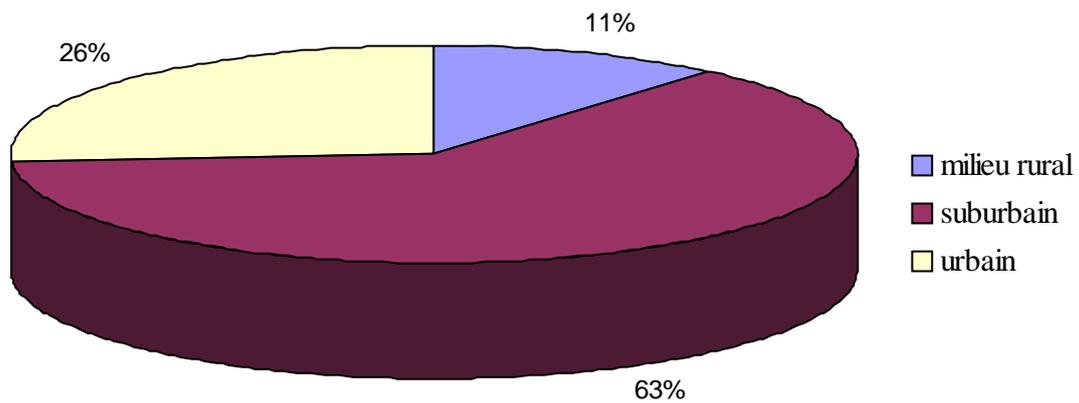


Figure 2 : Répartition géographique de l'échantillon

Le domicile est précisé chez tous les patients : 63 % sont suburbains. Il s'agit essentiellement de la banlieue Dakaroise (Pikine, Guédiawaye, Rufisque).

II.1.2. Répartition selon le sexe

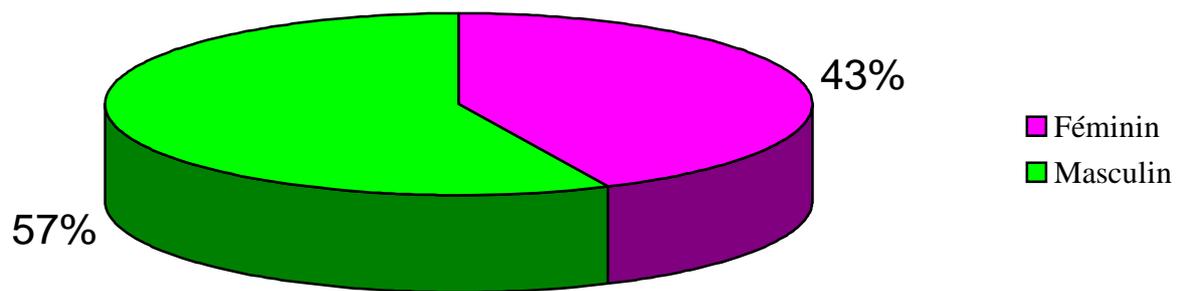


Figure 3 : Répartition des malades selon le sexe

Cette répartition atteint, dans notre série, plus d'hommes que de femmes avec 57 % contre 43 %, soit un sex-ratio de 1,32.

Tableau II : Moyenne d'âge selon le sexe

AGE SEXE	MOYENNE (ans)	EXTREMES (ans)
Masculin	49	13 – 76
Féminin	43	20 - 64

Nous remarquons la forte prévalence de l'IRC chez l'adulte jeune avec une moyenne d'âge de 49 ans chez les hommes et 43 ans chez les femmes.

II.1.3. Répartition selon le taux d'alphabétisation

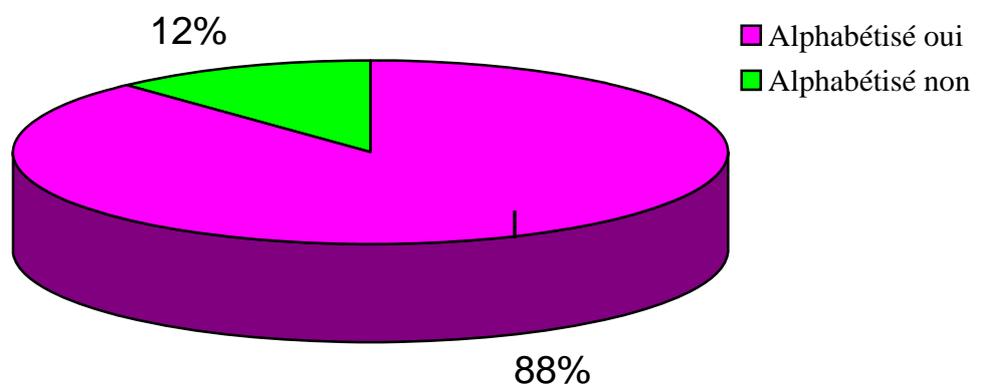


Figure 4 : Taux d'alphabétisation

Le taux d'alphabétisation de l'échantillon est acceptable avec 88 % d'alphabétisés contre 12 % d'analphabètes.

Les langues parlées par ordre de fréquence décroissant sont le français (70 patients), l'Arabe (15 patients) et l'Anglais (3 patients).

II.2. Données cliniques

II.2.1. Répartition selon la durée d'évolution

Tableau III : Répartition des malades selon la durée d'évolution de la maladie

Durée en mois	0-6	7 – 12	13 – 18	18 – 24	> 24
Nombre de cas	14	25	20	6	35
Pourcentage	14	25	20	6	35

Chez 35 % des malades, la maladie évolue depuis plus de 2 ans (24 mois).

II.2.2. Fréquence des étiologies

Tableau n° IV. : Les étiologies de l'insuffisance rénale chronique

Etiologie	Nombre de cas	Pourcentage %
Glomérulonéphrites chroniques	16	16
H.T.A.	21	21
Diabète	5	5
Polykystose rénale	2	2
Causes indéterminées	56	56

Dans cette série, nous notons la prévalence de l'hypertension artérielle (21cas) suivie des glomérulonéphrites chroniques (16 cas) et du diabète (5 cas).

II.2.3. Fréquence des signes cliniques

Tableau V : Répartition des malades selon les signes cliniques

Signes	Nombre de Cas	Pourcentage (%)
Asthénie	57	57
Anorexie	41	41
Vomissements	40	40
Oedèmes	35	35
Prurit	31	31
Paresthésie	30	30
Dyspnée	28	28
BVM	24	24
Insomnie	20	20
Nausées	10	10
Diarrhée	5	5
Constipation	3	3
Saignement	2	2

Les principaux signes observés sont l'asthénie chez 57 % de patients, l'anorexie (41 %), les vomissements (40 %) et les œdèmes des membres inférieurs (35 %).

II.2.4. Fréquence des anomalies biologiques

Tableau VI : Les paramètres biologiques initiaux

Paramètres Biologiques	Nombre de Cas	Moyenne	Extrêmes
Globules rouges (/mm ³)	86	3.245.000	2.100.000 – 4.503.000
Globules blanc (/mm ³)	82	7731,1	4.000 – 11.000
Hémoglobine (g/100ml)	95	9,44	5,3 – 14,2
Hématocrite (%)	91	26,35	16 – 34
CCMH (%)	86	30,30	25 – 35
VGM (μ ³)	86	82,89	70 - 102
Plaquettes (/mm ³)	81	233.576	132.000 – 426.000
Créatininémie (mg/l)	100	82,04	16 - 377
Azotémie (g/l)	98	1,573	0,51 – 3,670
Uricémie (mg/l)	94	75	34 – 184
Clairance créatinine (ml/min)	95	17,43	7,0 – 64
Natrémie (mEq/l)	100	128	103 – 151
Kaliémie (mEq/l)	100	4,9	3,1 – 6,3
Chlorémie (mEq/l)	36	100	95-110
Calcémie (mg/l)	80	66,22	35 – 103
Phosphorémie (mg/l)	80	78,0	30 – 116
Glycémie (g/l)	88	1,059	0,74 – 3,23
Protidémie (g/l)	62	72,2	61 – 86
Proténurie 24 H (g)	78	1,64	0 – 4,3
HLMH (H/min)	51	54,11	23 – 168
HLML (L/min)	51	1403	782 - 12867

L'anémie est fréquemment de type normocytaire normochrome avec un taux d'Hb de 9,44 g/dl. Elle est sévère avec des taux d'Hb < à 6 g/dl dans 9 cas.

La majorité des patients présente une IRC sévère avec une clairance de la créatinine moyenne à 17,43 ml/min.

Il en est de même des troubles phosphocalciques avec une calcémie moyenne à 66 mg/l et une phosphorémie moyenne à 78mg/l.

II.2.5. Fréquence des anomalies morphologiques

Tableau VII : Les signes échographiques

Aspect des reins		Nombre de Cas	Pourcentage %
Contour	Irrégulier	34	50
	Régulier	33	49,3
Taille	Diminuée	60	87,0
	Augmentée	5	7,2
	Normale	4	5,8
Différenciation Cortico médullaire	Mauvaise	43	66,2
	Moyenne	17	26,2
	Bonne	5	7,7

69 dossiers de malades renferment des données échographiques. La taille des reins est presque toujours diminuée (60 cas) La différenciation cortico-médullaire est mauvaise dans 43 cas.

II. 2 .6. Fréquence des pathologies associées

Tableau VIII : Les différents types de pathologies associées ou causales

Pathologie associée	Nombre de Cas	Pourcentage %
Hypertension artérielle	21	51,1
Diabète	8	19,4
Atteinte cardiaque	5	7,2
Affections pulmonaires	3	7,2
Autres	4	10,8

Les antécédents pathologiques ont été précisés chez 41 patients.

Il s'agit d'une hypertension artérielle dans 21 cas et d'un diabète sucré dans 5 cas et de diabète cortico-induit dans 3 cas.

Les autres pathologies associées étaient une drépanocytose, un prostatique, une hémorroïde et un ulcère.

II.3. Données thérapeutiques

II.3 . 1. Répartition selon le type de traitement

Tableau IX : Répartition des malades selon le type de traitement instauré

Type de traitement	Nombre de cas	Pourcentage %
Médicamenteux avec dialyse	11	11
Médicamenteux sans dialyse	89	89

Seuls 11 % des malades de notre étude bénéficient d'un traitement de suppléance des reins à savoir l'hémodialyse.

La population totale de dialysés dans l'unité d'hémodialyse est de 30 patients.

II.3.2. Répartition selon les médicaments utilisés

Tableau X : Les médicaments utilisés

Traitement instauré	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Anti-hypertenseurs	97	97
Suppléments calciques	57	57
Anti-anémiques	68	68
Corticoïdes	17	17
Hypokaliémiants	27	27

Les anti-hypertenseurs, les anti-anémiques et les suppléments calciques ont été les plus utilisés mais selon des protocoles différents.

Tableau XI : Protocole d'utilisation des anti-hypertenseurs

Anti-hypertenseurs	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Monothérapie	25	25
Bithérapie	40	40
Trithérapie	32	32
Plus	3	3 %

Le traitement de l'hypertension artérielle est basé sur l'association de deux ou trois produits anti-hypertenseurs dans 72 % des cas.

Tableau XII : Protocole d'utilisation des anti-anémiques

Type d'anti-anémiques	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Fer par voie orale	58	58
Injection d'Erythropoïétine	9	9
Transfusion sanguine	1	1

L'administration de fer par voie orale est le procédé le plus utilisé (85,3 %). La transfusion sanguine est rarement utilisée (1,5 %). Seuls 9 patients bénéficient d'un traitement à base d'Erythropoïétine.

II. 3. 3. Répartition selon les antécédents d'hospitalisation

Tableau XIII : Répartition des hospitalisations

Nombre d'Hospitalisation	Nombre de Cas	Durée moyenne en jours	Extrêmes (jours)
Hospitalisation n° 1	42	16	3 – 45
Hospitalisation n° 2	22	15	3 – 45
Hospitalisation n° 3	5	16	5 - 30

42 % des patients avaient des antécédents d'hospitalisation justifiés par une altération de l'état général dans tous les cas.

Les hospitalisations excèdent rarement 15 jours chez tous les malades ayant déjà fait l'objet d'au moins une hospitalisation.

II. 3. 4. Répartition selon la compliance thérapeutique

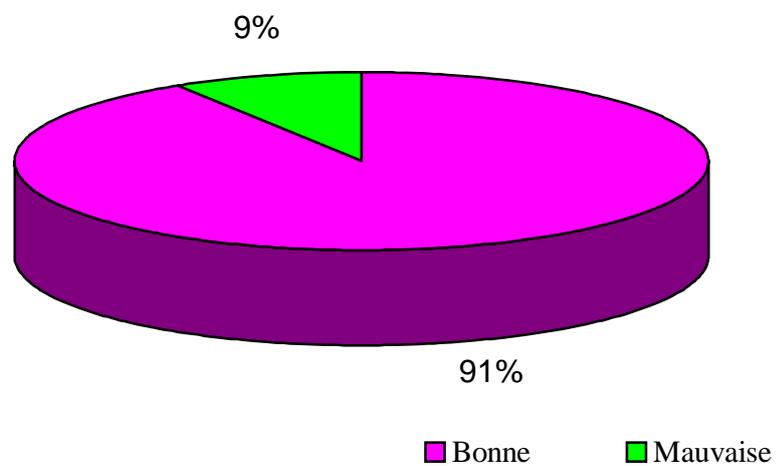


Figure 5 : Compliance thérapeutique de l'échantillon

La compliance thérapeutique, c'est-à-dire la qualité de l'adhésion du patient au traitement en terme de respect des prescriptions et des rendez-vous, est le plus souvent bonne (91 %).

Seuls 9 patients ont arrêté leur traitement. Les raisons en sont diverses.

II. 3. 5. Les raisons de l'arrêt du traitement

Tableau XIV : Les Raisons de l'arrêt

Raisons de l'arrêt thérapeutique	Nombre de Cas
Manque de moyens	3
Lassitude	2
Caprice	1
Eloignement	3
TOTAL	9

La mauvaise observance du traitement notée chez 9 patients est principalement due à un manque de moyens (3 patients) ou alors à cause de l'éloignement du domicile du malade (3 patients).

II. 3. 6. Répartition selon l'évolution du Traitement

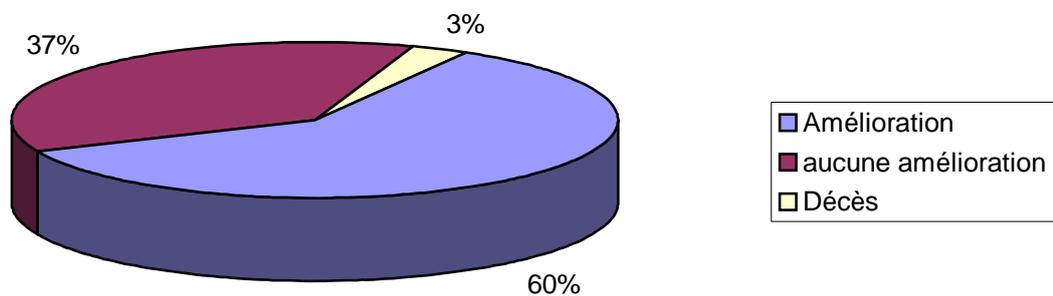


Figure 6 : Répartition des malades selon l'évolution du traitement

Les résultats thérapeutiques ont été évalués chez tous les patients.

60 patients ont évolué vers une amélioration durant la période.

Chez 37 patients, aucune amélioration n'a été notée ; par contre quelques complications ont été relevées chez certains d'entre eux : apparition de diabète corti-induit (3 cas), défaillance cardiaque (4 cas), trouble de la conscience (1 cas). 3 patients sont décédés. Les deux en IRC terminale non dialysée et l'autre était drépanocytaire SS en IRC Terminale dialysée décédée dans un tableau de choc séptémique.

II. 4. Données socio-économiques

II. 4. 1. Répartition selon l'existence ou non d'une activité rémunérée

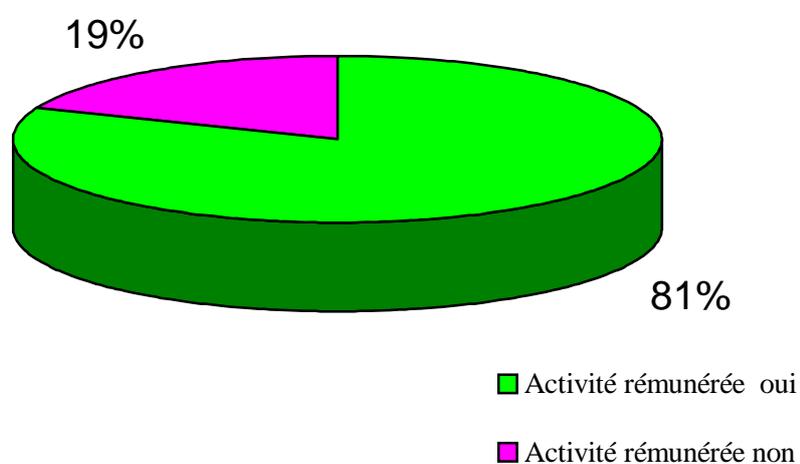


Figure 7 : Répartition des malades suivant qu'ils possèdent ou non une activité rémunérée

Plus des $\frac{3}{4}$ des patients (81 %) de l'échantillon ont une activité rémunérée.

II. 4. 2. Répartition selon la classe socio-professionnelle

Tableau XV : Répartition en classe socio-professionnelle

Activité	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Classe 1	15	18,5
Classe 2	22	27,16
Classe 3	10	12,34
Classe 4	11	13 ,58
Elèves – Etudiants	7	8,64
Retraités	16	19,8
Total effectifs	81	

Tous les groupes socio-professionnels sont représentés avec une prépondérance notable des retraités (19,8 %).

II. 4. 3. Répartition selon le revenu mensuel

Tableau XVI : Revenu mensuel par sexe

Revenu Sexe	Nombre de Cas	Moyenne (en F. CFA)	Extrêmes (en F. CFA)
FEMININ	40	139 775	0 – 800 000
MASCULIN	54	289 481	0 – 1 500 000

Le revenu mensuel moyen des hommes est deux fois plus élevé que celui des femmes.

II. 4. 4. Répartition selon la couverture sociale

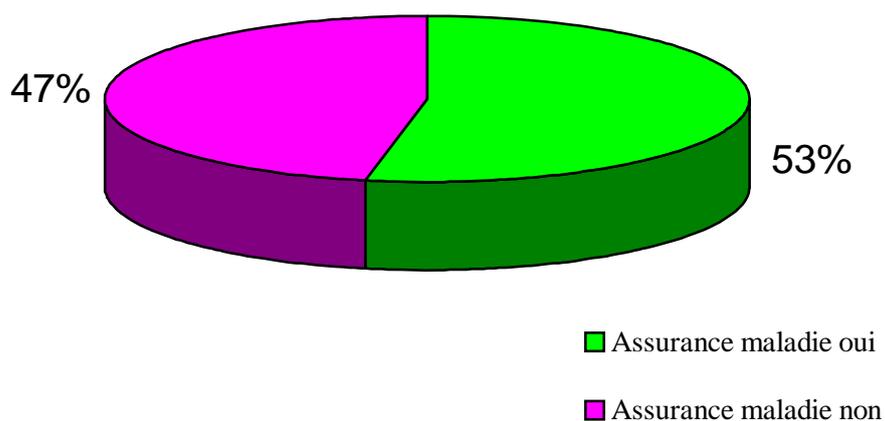


Figure 8 : Répartition des patients selon l'existence ou non de couverture sociale

La moitié des patients tout sexe confondu, bénéficie d'une couverture médico-sociale.

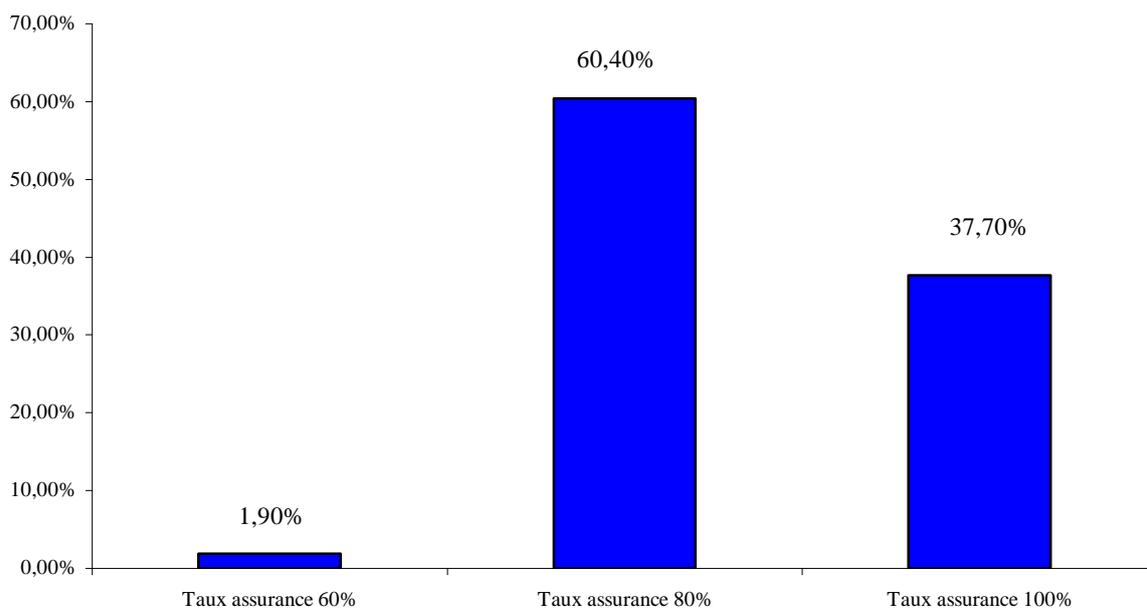


Figure 9 : Taux de couverture des assurances maladies

Parmi les patients assurés, seuls 37,7 % bénéficient d'une couverture médicale à 100 %.

Tableau XVII : Moyenne des assurés en fonction du sexe

Assurance	Nombre de cas	Pourcentage %
Masculin	33	61,5
Féminin	20	38,5
Total	53	100

Seules 38,5 % des femmes sont assurées, alors que 61,5 % des hommes ont une couverture médicale.

II. 4. 5. Répartition selon la taille de la famille à charge

Tableau XVIII : Répartition des malades selon le nombre de personnes en charge

Nombre de personnes	0	1 – 5	6 – 10	11 – 15	> 15
Fréquence	28	40	25	4	3
Pourcentage	28	40	25	4	8

72 % des malades ont au moins une personne à leur charge dont 32,7 % prennent en charge plus de 10 personnes.

II. 4. 6. Répartition selon le coût moyen de la prise en charge

**Tableau XIX : Répartition des malades selon le coût moyen
de la prise en charge en F CFA et par mois.**

	Nombre de cas	Moyenne	Extrêmes
Médicaments	100	37.070	15.000 - 90.000
Traitement adjuvant	100	15.155	0 – 25.000
Coût moyen sans dialyse	89	67.662	18.500 -116.700
Coût moyen avec dialyse	11	512.875	441.000 –767.500

Chez 89 % des patients interrogés, la prise en charge leur revient à 67.662 F. CFA par mois. Elle est de 512.875 F. CFA chez les 11 % restants qui sont traités par dialyse périodique.

III. DISCUSSION

III.1. Les données socio-épidémiologiques

III.1.1. La fréquence

L'insuffisance rénale chronique est une maladie en progression partout dans le monde.

Son épidémiologie varie considérablement d'un pays à un autre (16).

En Europe sa prévalence est d'environ 630 malades par million d'habitants et son incidence est de 100 nouveaux malades par an et par million d'habitants (12).

Aux Etats Unis, les études les plus récentes rapportées en l'an 2000 par « The United States Renal Data System », donnent, en ce qui concerne l'insuffisance rénale chronique, 378 862 cas et prévoient pour l'an 2010 651 330 cas (71).

En Afrique, des auteurs comme BARSOUM (24) ou GANEVAL (27) estiment qu'il y a 82 à 192 nouveaux cas d'insuffisance rénale chronique par million d'habitants et par an.

Au Sénégal, la prévalence est également élevée puisque, au cours seulement de 3 mois d'études, il a été recensé 100 cas d'insuffisance rénale chronique dont 13 nouvellement diagnostiqués ; ceci, rien que pour le service de médecine interne de l'Hôpital Aristide Le Dantec.

Par ailleurs, une étude épidémiologique réalisée du 1^{er} janvier 1997 au 31 décembre 1999 avait permis d'obtenir une incidence hospitalière de 81 nouveaux cas d'insuffisance rénale chronique par an (20).

III. 1. 2. Origine géographique

Les patients sont, pour la grande majorité, originaires du Sénégal bien que quelques uns proviennent de la sous-région.

Six d'entre eux viennent de la sous région compte tenu de la coopération médicale qui existe entre les différents pays.

Beaucoup d'entre eux (71 %) vivent à Dakar et dans sa périphérie alors que certains viennent de l'intérieur du pays à partir des villes ou des villages.

III. 1. 3. Le sexe

L'étude a montré une prévalence de la maladie plus élevée chez les hommes (57 %) que chez les femmes (43 %), soit un sex-ratio de 1,32. Cette prédominance masculine dans notre série est habituelle ; en effet, DIALLO en Côte d'Ivoire a retrouvé un sex-ratio de 1,64 (19), bien que le rôle aggravant dépendant du sexe masculin évoqué par certains auteurs ne fasse pas l'objet d'un consensus. Cependant, les glomérulonéphrites chroniques sont plus sévères chez l'homme que chez la femme (37-68).

III.1.4. L'âge

Chez les patients, la moyenne d'âge est de 45 ans. De manière particulière, elle est de 49 ans chez les hommes et de 43 ans chez les femmes. La majorité des hommes et des femmes interrogés ont respectivement 50 et 41 ans. D'autres études ont rapporté une moyenne d'âge de 53 ans chez les 2 sexes (20). Les adultes prédominent dans l'échantillon étudié. En effet, les patients âgés de plus de 20 ans représentent 96 % contre 90 % pour d'autres (20). Cependant, l'insuffisance rénale chronique survient à tout âge.

III. 1.5. Données socio-culturelles

Le taux d'alphabétisation est acceptable dans ce groupe étudié (88 %). Ce nombre est superposable à celui des patients qui possèdent une activité rémunérée (81 %). Ce taux d'alphabétisation supérieur au taux national, qui est de 64,6 %, s'explique en partie par le fait qu'il faut un certain niveau d'information et avoir un minimum de moyens pour accéder aux soins qui ne sont pas gratuits.

La religion participe pour beaucoup dans la prise en charge, quelque soit le sexe, puisqu'elle aide les malades à surmonter leur maladie.

La majorité des patients ont au moins trois personnes à leur charge.

III. 2. Les données cliniques et thérapeutiques

III. 2. 1. Les circonstances de découverte

III.2.1.1. Les étiologies

Sur le plan étiologique, nous sommes frappés par l'importance des cas d'insuffisance rénale de causes indéterminées qui sont au premier plan. Cela s'explique entre autre par le diagnostic souvent tardif. Ce fait est aussi retrouvé par d'autres études (20) qui ont également rapporté une prépondérance des causes indéterminées.

Cependant, des causes non négligeables comme les glomérulonéphrites chroniques, l'hypertension artérielle et le diabète ont été relevées. Ces trois pathologies sont fréquemment au premier plan en Afrique (19 - 45).

III.2.1.2. Les signes clinico-biologiques

La durée d'évolution de la maladie est en moyenne de 25 mois dans notre groupe et pour notre suivi.

L'altération de la fonction rénale était appréciée par le dosage de la créatininémie et/ou la clairance mesurée ou calculée par la formule de COCKROFT. La créatininémie moyenne était de 82,04 mg/l et une clairance de la créatinine moyenne de 17,43 ml/min. Ainsi, nous constatons que les IRC sont régulièrement vus à un stade tardif de leur évolution. Ce diagnostic est plus précoce en Europe.

Les signes cliniques observés à type de vomissements (41%), anorexie (41%), asthénie (57%) et œdèmes des membres inférieurs (35%) traduisent ainsi le caractère très avancé de l'insuffisance rénale chez nos patients. Ainsi, BOUCAR et Coll retrouvent dans le même ordre d'idées, anorexie(61,7%), œdèmes (31,6%) et vomissements (20).

L'anémie, retrouvée chez 89% des patients, est souvent de type normocytaire normochrome. Comme dans d'autres études où elle a été retrouvée chez 83,9% des patients (20). Elle peut être parfois très sévère avec des taux d'hémoglobine < à 6 mg/dl (9 cas). Dans ce cas, elle doit être systématiquement corrigée (55).

Pour 41%, l'IRC est associée à une autre pathologie causale ou non avec comme chef de file l'hypertension artérielle, suivie du diabète.

Si le diabète peut être considéré comme une cause de l'insuffisance rénale chronique dans 8 cas, l'hypertension artérielle est beaucoup plus équivoque car elle peut être une cause ou une conséquence de l'insuffisance rénale et le problème de sa causalité peut être difficile à établir lorsque le tableau est vu tardivement.

En effet, l'hypertension artérielle fait intimement partie du tableau clinique de la plupart des néphropathies chroniques et son rôle dans leur progression a été clairement individualisé (46).

L'évolution d'une insuffisance rénale patente peut être ralentie par un très bon contrôle de la pression artérielle.

Le tableau clinico-biologique des patients est remarquable par la richesse sémiologique et le nombre non négligeable de cas d'insuffisance rénale chronique terminale (17 cas) avec des taux de créatininémie $>$ à 250 mg/l et une clairance de la créatinine $<$ à 10 ml/min. Cela s'explique par l'absence de politique de prévention et de dépistage des maladies rénales en partie liée au nombre insuffisant de néphrologues (2 pour 9 millions d'habitants). Cette insuffisance de néphrologues est la particularité de l'Afrique de l'Ouest. Ainsi, en Côte d'Ivoire, nous notons 3 néphrologues pour 15 millions d'habitants, 2 pour 4,8 millions au Bénin, 3 pour 7,5 millions en Guinée et 1 pour 9,4 millions au Burkina. Le Maghreb est mieux loti avec 120 pour 30 millions d'habitants au Maroc et 43 pour 9 millions d'habitants en Tunisie -

III.2.1.3. Les signes échographiques

L'échographie, très souvent demandée, n'est pas toujours réalisée pour des raisons financières malgré son grand intérêt.

En effet, l'échographie permet une appréciation de la structure et de la taille des reins (18).

Elle signe le caractère chronique de l'insuffisance rénale si les reins sont atrophiques et dédifférenciés à l'exception de l'insuffisance rénale chronique secondaire au diabète, à l'amylose, au VIH et à la polykystose rénale.

Nos résultats montrent, dans la grande majorité, des reins atrophés à contours irréguliers avec perte de la différenciation cortico-médullaire.

III. 2. 2. Les Hospitalisations

Les hospitalisations sont très fréquentes et peuvent même se répéter. Chez ces 100 patients, la plupart (42 %) ont fait au moins 2 hospitalisations durant ces trois dernières années pour une durée moyenne de 12 à 15 jours. Différentes études ont également rapporté qu'une prise en charge tardive s'accompagne d'hospitalisations prolongées et répétées en début de prise en charge. CAMPBELL et Coll (13) ont trouvé que la durée moyenne d'hospitalisation chez le patient régulièrement suivi était de 9,07 jours contre 30,24 jours chez les patients tardivement référés. Malheureusement, de nombreux patients ne se sont adressés aux équipes néphrologiques qu'au stade d'IRC sévère où les interventions thérapeutiques sont plus limitées. Un taux de créatinine plasmatique supérieur à 20 mg/l chez l'homme et 16,5 mg/l chez la femme signe une réduction de 75 % de la fonction rénale (17). La créatininémie, à la première consultation dans notre série, est en moyenne de 82,04 mg/l. La consultation tardive chez les néphrologues, définie comme une consultation spécialisée avec une créatininémie moyenne de 22,62 mg/l et plus (3 - 66), est un phénomène commun concernant 30 à 50 % des patients insuffisants rénaux chroniques aux USA (61), 40 % en France et 95 % en Angleterre (61- 62 - 40), ce qui montre que le retard dans la prise en charge des insuffisants rénaux chroniques n'est pas l'apanage des pays sous-développés. Des efforts doivent être menés pour une prise en charge précoce ; d'autant plus que les bénéfices ont été clairement démontrés par des études rétrospectives (36 - 43 - 65). Les patients pris en charge tardivement ont des durées d'hospitalisations plus longues, une incidence plus élevée de complications conduisant à une morbidité et à une mortalité accrue.

III. 2. 3. Le traitement instauré

Il peut être :

- Médicamenteux avec dialyse ;
- Médicamenteux sans dialyse.

Le nombre de patients dialysés est minime devant le nombre total de patients.

Ils ne sont que 11 parmi les 100, et, actuellement à l'unité d'hémodialyse du CHU Le Dantec, ils ne sont que 30. Cela est très insuffisant quand on sait que dans le monde, 1 million de personnes sont maintenues en vie grâce à ces techniques de suppléance et 90 % d'entre eux vivent dans les pays développés (67).

Dans ce groupe étudié le rapport nombre hemodialysés/nombre ayant besoin est de 0,44 soit 44 % .

La faible prise en charge en hémodialyse s'explique en partie par le coût élevé du traitement (150 000 F. CFA au minimum par semaine) et de l'insuffisance des infrastructures existantes (6 postes de générateurs de dialyse à l'hôpital A. Le Dantec) et moins de 15 dans tout le pays.

Le traitement médicamenteux de base est pratiquement le même pour tous les types de malades qu'ils soient dialysés ou non en dehors les médicaments spécifiques aux complications liées à la dialyse.

Ils bénéficient presque tous d'un traitement anti-hypotenseur. Il a été démontré que le fait de corriger la pression artérielle permet une meilleure préservation de la filtration glomérulaire dans la plupart des variétés d'insuffisances rénales (33-30-10).

Ce traitement se fait soit en mono, bi ou trithérapie.

En monothérapie, les molécules les plus utilisées (24,7 %) appartiennent au groupe des Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (IEC) suivis des diurétiques de l'anse.

Cette prédominance des IEC s'explique par leur efficacité mais aussi par leur rôle démontré de néphroprotection (58). Ils diminuent aussi la protéinurie éventuelle considérée comme facteur favorisant la progression de l'insuffisance rénale. Cet effet protecteur de la fonction rénale des IEC a été démontré par LEWIS et Coll (48). Cependant, leur utilisation nécessite une grande prudence en particulier chez les sujets âgés ayant des manifestations athéromateuses (39).

Parmi les associations qui représentent 72 % des cas ; celle IEC et Diurétique est la plus rencontrée .

Les IEC sont actuellement les molécules de référence utilisées en première intention quelque soit le stade de la maladie rénale.

Les diurétiques possèdent également certaines propriétés intéressantes dans le contexte d'une néphropathie.

L'usage des bêta-bloquants en bi ou trithérapie associés au furosémide reste limité bien qu'il fut démontré une activité comparable à celle des IEC en monothérapie sur la protéinurie (32 - 64).

Les inhibiteurs calciques seront proposés éventuellement en association avec un IEC ou avec le furosémide.

Quelque soit le traitement anti-hypertenseur instauré, la baisse de la pression artérielle est bénéfique sur le plan cardiovasculaire, ce qui justifie leur utilisation systématique ; ceci bien que le lien statistique entre une hypertension artérielle et la progression d'une insuffisance rénale chronique n'ait été retrouvé que de façon inconstante (30).

Ces antihypertenseurs, malgré leur efficacité indéniable, posent le problème d'accessibilité du fait de leur coût élevé.

Les corticoïdes sont utilisés dans le traitement des glomérulonéphrites primitives (17 %) ; Ce qui ne paraît cependant pas sans inconvénients, vu la possibilité

d'apparition de complications à type de diabète cortico-induit comme c'est le cas chez 3 de nos patients.

D'après HARNETT et KENT, l'anémie serait un facteur d'hypertrophie ventriculaire gauche associé à un risque d'insuffisance cardiaque et de mortalité (31) ; ce qui explique pourquoi ces malades (68,7 %) font l'objet d'un traitement anti-anémique.

L'anémie doit être prise en charge dès que le taux d'hémoglobine plasmatique est inférieur à 11 g/ dl afin de le maintenir entre 11 et 12 g/dl (56 - 6).

Le traitement anti-anémique le plus utilisé dans notre étude est le fer par voie orale (58 %). Cette supplémentation ferrique peros était de 49,3 % dans d'autres études (20). Les transfusions sont rares (1 %). Certains auteurs préconisent de les éviter du fait du risque d'immunisation anti-HLA gênant une greffe ultérieure (55).

L'injection d'Erythropoïéteine recombinante humaine préconisée chez les dialysés ne concernent que 9 d'entre eux bien que HARNETT et KENT aient démontré son efficacité chez les patients non dialysés (70) .L'indication classique est un patient

chez qui en dépit du traitement en fer et en acide folique, l'hémoglobine reste inférieur à 8 g /dl.

La supplémentation calcique instauré chez 57 patients est destinée comme le soulignent LAVILLE et DURU (44) à la prévention de l'hyperparathyroïdie secondaire.

Le traitement adjuvant (fer et calcium) pose un problème d'observance du fait de leur prise au long cours et par conséquent du fait de leur coût cumulé.

Les conseils de régime diététiques comportent 4 points :

- la limitation des apports en protéines ;

- la limitation des apports en phosphore et en potassium ;
- parfois la limitation des apports en sels ;
- ration calorique suffisante.

La malnutrition concerne 30 % des insuffisants rénaux chroniques en France (5). Elle s'installe progressivement car la détérioration de la fonction rénale s'accompagne d'une diminution spontanée de l'apport alimentaire calorique et protidique. Il convient donc de s'assurer que les apports en sels et en protéines dépassent effectivement les apports recommandés avant toute restriction (47).

La restriction des apports en phosphore et en potassium vise à éviter respectivement une hyperparathyroïdie secondaire à l'hyperphosphorémie et une hyperkaliémie dangereuse à cause de « l'effet frein » du potassium sur le cœur (5). Aucun de ces malades n'est suivi par une diététicienne.

III. 2. 4. Evolution sous traitement

Le traitement instauré entraîne chez 60 % des malades une amélioration qui est notée plus chez les femmes que chez les hommes. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la population féminine de cette étude est plus compliant au traitement comparée aux hommes.

Aucune amélioration des fonctions rénales n'a été relevée chez 37 d'entre eux.

Trois cas de décès ont été enregistrés au cours de ces trois mois d'étude soit environ 3 %. La cause principale de mortalité est constituée chez les dialysés par les infections septicémiques ou pulmonaires.

Au Sénégal, les techniques d'épuration extra rénales ne sont pas accessibles à la plupart de nos patients du fait de leur coût prohibitif. Par ailleurs, il n'y a pas de possibilité de greffe rénale. Ainsi, les patients qui progressent vers l'IRC terminale décèdent inéluctablement, à l'exception de quelques cas.

III .2. 5. La compliance thérapeutique

Il arrive parfois que le traitement soit interrompu par certains malades (9 %). Cette interruption est plus notée chez les femmes que chez les hommes. Le coût du traitement et la durée prolongée constituent des facteurs non négligeables de découragement.

En effet, notre société accepte mal un traitement de longue durée. L'utilisation de la pharmacopée traditionnelle constitue une autre solution d'autant plus péjorative que souvent elle provoque des ruptures avec le traitement de fond et avec des effets délétères sur la fonction rénale.

La mauvaise compliance est toutefois limitée dans notre série. C'est un facteur de rejet et d'aggravation des lésions.

III. 3. Les données économiques

III.3.1. La couverture médicale

La prise en charge de 47 patients est assurée par eux-mêmes ou par leur entourage car seuls 53 bénéficient d'une assurance maladie avec une moyenne de couverture de 80 %. Encore une fois, il y a une différence qui apparaît entre les sexes ; les hommes bénéficient plus d'une couverture médicale que les femmes avec 61 % contre 38 %.

Cette couverture médicale est largement insuffisante. Elle n'est pas organisée en programme national de lutte à l'instar d'autres affections comme le Paludisme, la Tuberculose, le Sida. Elle concerne des cas individuels pris séparément qui ont pu en bénéficier à partir de leur structure de travail.

III.3. 2. Le revenu mensuel des malades

Les patients possèdent dans leur totalité un revenu mensuel (95 %).
Les femmes gagnent en moyenne 139 775 F CFA avec un maximum de 800 000 F CFA.

Les hommes perçoivent en moyenne 289 481 F CFA et pouvant atteindre parfois chez certains 1 500 000 F CFA.

En comparant l'étude des dépenses relatives au traitement et le revenu moyen mensuel de nos patients, nous observons qu'il est largement insuffisant dans la mesure où ce revenu mensuel ne peut pas couvrir les dépenses de santé. En effet, d'autres charges fixes liées à la survie quotidienne du malade et de sa famille en dépendent.

III. 3. 3. Le coût de la prise en charge pour le Patient

L'étude du coût des différentes méthodes thérapeutiques substitutives proposées dans l'insuffisance rénale a été menée dans un contexte local : celui du CHU Le Dantec où les malades sont pris en charge par une même équipe néphrologique ce qui limite toute généralisation.

Cependant, toutes méthodes confondues, le coût moyen de la prise en charge est de 111.665 F CFA par mois avec un minimum de 18 500 F CFA, un maximum de 767 000 F CFA et une médiane 550.000 F CFA.

Cela traduit que le minimum de prise en charge impose des dépenses de 55 000 F CFA pour une prise en charge reposant sur un traitement médicamenteux symptomatique.

Si les traitements de suppléance, à savoir l'hémodialyse, sont instaurés, le coût moyen de la prise en charge sera de 467 681 F CFA avec un maximum de 767 500 F CFA et une médiane de 458.000 F CFA .

Il est intéressant de constater des différences très importantes de coût pouvant exister selon que le traitement instauré soit médicamenteux avec dialyse ou médicamenteux sans dialyse.

Cela explique le nombre limité de patients dialysés car seuls 11 sur les 100 patients interrogés le sont.

Notons que le nombre de patients régulièrement dialysés à l'unité de néphrologie du CHU Le Dantec est de 30 pour un parc du centre d'hémodialyse de 6 générateurs. Ce qui est largement insuffisant vu la prévalence de l'insuffisance rénale chronique au Sénégal.

L'essentiel des dépenses de la prise en charge est représenté par les séances de dialyse pour ceux qui en bénéficient puis par les médicaments, le traitement adjuvant et les hospitalisations.

Les autres charges thérapeutiques, à savoir le régime et le transport ne représentent qu'une infime partie.

Cependant, soulignons que l'influence des caractéristiques socio-démographiques (sexe, âge, activité professionnelle) et puis cliniques (complications, pathologie associée , ancienneté de la maladie) sur le coût moyen de la prise en charge a été étudiée. Ce qui nous a permis de retenir ce qui suit :

- Le coût n'est pas lié au sexe ;
- L'influence de la distance entre le domicile et le CHU est nette.
Le coût augmente avec la distance parcourue ;

- Les patients qui ont une activité professionnelle sentent moins le poids de la prise en charge puisqu'ils bénéficient d'une assurance maladie ;
- Les complications, l'existence d'une pathologie associée et l'état clinique du patient influencent beaucoup le coût puisqu'ils peuvent être à l'origine d'hospitalisation ou de recours à d'autres techniques ou même de l'orientation vers d'autres spécialités.

Au total, l'influence des caractéristiques du patient sur le coût moyen de la prise en charge est bien réelle mais modérée.

Malheureusement, l'examen de la littérature médicale internationale ne permet pas d'effectuer d'une façon rationnelle les comparaisons que nous aimerions pouvoir faire en matière de coût. D'autant plus que dans les pays développés, les dépenses de santé sont supportées par la sécurité sociale ou d'autres structures accréditées alors qu'au Sénégal, elles sont, pour la grande majorité, à la charge intégrale du patient ou de son entourage.

Certains pays ont en partie résolu le problème de ce coût exorbitant. C'est le cas du Maroc avec le Mécénat qui prend en charge l'intégralité du fonctionnement (salaire du personnel y compris) de certains centres.

Les méthodes d'appréciation sont en effet aussi nombreuses que variées. Il existe, dans la plupart, des études une grande imprécision concernant les dépenses « annexes » non liées à la méthode thérapeutique.

Les chiffres avancés sont parfois présentés comme des approximations effectuées à partir d'études antérieures (47) ou comme des résultats de calculs effectués en appliquant une méthodologie qui ne précise pas clairement le contenu des dépenses réalisées (67).

Certains affirment d'ailleurs qu'aujourd'hui dans le monde, personne ne connaît vraiment le coût réel du traitement des malades atteints d'insuffisance rénale chronique (60).

Ainsi, toute tentative de comparaison bute sur deux obstacles majeurs :

- les coûts calculés ne recouvrent pas exactement les mêmes dépenses ;
- les méthodologies suivies sont rarement identiques.

Ce qui fait que sans but comparatif, nous donnons les chiffres suivants :

Le coût moyen national du traitement de l'Insuffisance rénale chronique par an et par patient dialysé était en 1999 de :

- 22 500 \$ US soit 14.625.000 F CFA au Canada (60) ;
- 36 à 40 000 \$ US soit 23.400.000 à 26.000.000 F CFA en Italie (59) ;
- 67 200 \$ US soit 43.680.000 F CFA en France (15) ;
- 23 000 \$ US soit 14.950.000 F CFA en Israël (67) ;
- 32 700 \$ US soit 21.255.000 F CFA aux USA (26) ;
- 8.634 \$ US soit 5.612.172 F CFA au Sénégal (notre étude).

Les résultats montrent que malgré le coût moindre de la dialyse au Sénégal, il est hors de portée car étant souvent à la charge du malade.

Dans les pays précités, le coût est totalement à la charge des organismes de sécurité sociale (jusqu'au transport par ambulance du centre au domicile).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Pour que l'organisme humain fonctionne correctement, le sang et les liquides qui forment le milieu intérieur où baignent les cellules doivent avoir une composition maintenue rigoureusement constante, quelles que soient les variations de l'environnement.

Ainsi nos deux reins ont pour fonction essentielle d'adapter notre organisme aux conditions changeantes de la vie.

L'insuffisance rénale chronique correspond à une perte de ces fonctions du rein, par une diminution progressive et définitive du nombre de néphrons fonctionnels. Elle évolue plus ou moins rapidement vers le stade terminal.

Dans cette étude prospective, nous avons pour objectif de préciser les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et socio-économiques de l'insuffisance rénale chronique à Dakar à partir de 100 cas successifs.

Elle a été menée dans le service de médecine interne de l'Hôpital Aristide Le Dantec et a concerné les patients suivis en consultation externe et en dialyse.

Elle a couvert une période de 3 mois allant du 6 Juin 2003 au 31 août 2003. La majorité des patients sont d'origine sénégalaise et 6 d'entre eux viennent de la sous-région. Les patients viennent pour l'essentiel de la banlieue dakaroise.

Les patients âgés de plus de 20 ans représentent plus de 96 %, avec un sex-ratio de 1,32 en faveur des hommes.

Les circonstances de découverte de l'insuffisance rénale chronique sont clinico-biologiques et échographiques.

Au plan clinique, les principaux signes observés sont l'asthénie (57 %), l'anorexie (41 %), les vomissements (40 %) et les œdèmes des membres inférieurs (35 %).

La biologie révèle :

- une anémie constante de type normocytaire normochrome pouvant être parfois très sévère ;
- une insuffisance rénale chronique avec une créatininémie moyenne de 82,04 mg/l et sa clairance moyenne à 17,43 ml/min ;
- des troubles phosphocalciques avec une calcémie moyenne à 66 mg/l et une phosphorémie moyenne à 78 mg/l.

L'échographie rénale retrouve des reins atrophiés dans 87% des cas.

Du point de vue étiologie, nous notons l'importante prévalence de l'hypertension artérielle (21%) suivie des glomérulonéphrites chroniques (16%) et du diabète (8 %). Dans plus de la moitié des cas (53%), les causes sont indéterminées.

Chez 35 % des patients, la maladie évolue depuis plus de 2 ans. Des hospitalisations antérieures sont notées chez 42 patients ayant nécessité une prise en charge de l'altération de leur état général.

Le traitement est médicamenteux sans dialyse chez 89 patients.

Seuls 11 % des patients de notre étude bénéficient d'un traitement de suppléance des reins, à savoir l'hémodialyse réalisable au Sénégal depuis 1987. La population totale de dialysés dans l'unité d'hémodialyse est de 30 patients.

Les anti-hypertenseurs, les anti-anémiques et les suppléments calciques sont les médicaments les plus utilisés mais selon des protocoles différents.

La mauvaise compliance au traitement notée chez 9 patients était principalement due à un manque de moyens ou à l'éloignement du domicile.

L'évolution de l'insuffisance rénale chronique a été appréciée sous traitement ; ainsi, 60 patients ont évolué vers l'amélioration et nous déplorons 3 décès.

Sur le plan économique, $\frac{3}{4}$ des patients ont une activité rémunérée et le revenu mensuel moyen est 2 fois plus élevé chez les hommes.

Une couverture médico-sociale est assurée à la moitié des patients avec une prédominance chez les hommes : 61,5 % contre 38,5 % chez la femme. Cette couverture médicale varie de 60 à 100 % de la prise en charge et atteint rarement 100 %.

Le coût moyen par mois d'un traitement correct pour un patient en insuffisance rénale chronique est de 767 500 F CFA. Ce qui n'est pas à la portée de tous les patients vu les revenus moyens mensuels dans ce groupe qui sont de 139 775 F CFA et 289 481 F CFA respectivement chez les femmes et chez les hommes.

Sachant que 32,7 % de nos malades ont à leur charge plus de 10 personnes, le coût du traitement reste alors un obstacle indéniable à l'accès au traitement.

Il n'y a pas pour l'heure, de budget destiné à la prise en charge de l'ensemble des malades insuffisants rénaux chroniques ; ceci est d'autant plus déplorable pour un pays comme le Sénégal qui vit dans un contexte international où toute coopération lui est possible

Malgré les journées néphrologiques organisées l'an dernier et l'appel lancé aux autorités concernées, la dialyse et les médicaments essentiels pour un insuffisant rénal chronique restent encore inaccessibles pour une bonne partie des malades.

Sachant que dans des pays développés comme la France où la majorité sinon la totalité des patients atteints d'insuffisance rénale chronique sont traités par les méthodes de suppléance, qu'il s'agisse des diverses techniques de dialyse ou de transplantation rénale, l'énorme problème qui se pose à l'heure actuelle dans notre pays est celui du déficit de structures de prise en charge d'une part, et l'inaccessibilité financière aux soins par la grande majorité des populations concernées d'autre part.

Au vu de cette étude, des recommandations ont été formulées :

→ à l'endroit du gouvernement sénégalais :

- ◆ débloquer chaque année des fonds qui serviraient :
 - au financement de structures hospitalières disposant chacune d'un service de néphrologie ;
 - à la mise en place dans chaque hôpital d'une unité d'hémodialyse bien structurée ;
 - au financement de la formation de personnel qualifié : spécialistes en néphrologie, médecins, infirmiers, assistants sociaux (pour la prise en charge du malade).

- ◆ créer une couverture sociale pour tout le monde.

- ◆ promouvoir une politique de prévention des malades et de l'insuffisance rénale :
 - par la prévention primaire pour éviter la survenue de maladies (diabète, hypertension, médicaments néphrotoxiques) par l'éducation et la réduction de la pauvreté ;
 - par la prévention secondaire des complications de ces maladies ;
 - enfin la prévention tertiaire qui consiste à la fois à ralentir la progression de l'insuffisance rénale et à éviter les complications de celles-ci.

Tous ces efforts de la part du Gouvernement permettraient de faire régresser la prévalence de l'insuffisance rénale chronique.

→ à l'endroit des néphrologues et de l'Association pour la Promotion du Traitement de l' Insuffisance Rénale (APTIR) :

- ◆ mettre en place un programme national et organiser des journées annuelles de l'insuffisance rénale pour mieux attirer l'attention ;
- ◆ faire en sorte qu'il existe un registre national d'insuffisance rénale chronique au Ministère de la Santé et de la Prévention pour mieux faire ressortir la prévalence nationale ;
- ◆ Obtenir de l'Etat, des bailleurs de fonds ou des organismes internationaux, des subventions pour pouvoir proposer aux malades une large gamme de leur prise en charge et leur permettre une meilleure accessibilité aux soins ;
- ◆ Etendre l'information, l'éducation et la communication à toutes les couches de la population ;

→ à l'endroit des médecins généralistes et des chefs de postes de santé :

Inclure dans le bilan classique le dosage systématique de la protéinurie par la méthode des bandelettes urinaires dans le but d'un dépistage précoce d'une atteinte rénale ; de la créatinine et sa clairance en vue d'une prévention secondaire chez les malades diabétiques, hypertendus ...etc.

→ à l'endroit des malades :

Aucun médicament ou aucun traitement n'est dénué d'effets nocifs. Le traitement exige de tout malade une adhésion totale, donc de la volonté en vue d'une bonne observance.

L'arrêt du traitement peut être fatal.

Les malades doivent être coopératifs avec les médecins et le personnel soignant. Le succès du traitement en dépend.

→ à l'endroit des familles des malades et de la Société

Demander aux parents des malades plus de compréhension et de solidarité. Ces malades ont besoin d'assistance morale et matérielle.

BIBLIOGRAPHIE

- 1. Abbas N.C.A.**
Hémodialyse au cours de l'insuffisance rénale chronique au CHU de l'Hôpital Aristide Le Dantec : Apport - écueils - perspectives.
Thèse Médecine, Dakar, 1995, N° 31
- 2. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé**
Recommandations pour la pratique clinique :
Indications de l'épuration extra rénale dans l'Insuffisance rénale chronique terminale.
Néphrologie 1997; **18** : 199-275.
- 3. Agence Nationale Accréditation et d'Evaluation en Santé.**
Intérêt et rôle d'un suivi néphrologique avant le stade de l'épuration extra-rénale.
Néphrologie 1997 ; **18** (6) : 211-218.
- 4. Alladaye S.C.**
Surveillance biologique des hémodialyses chroniques au Sénégal.
Thèse Médecine, Dakar 1996, N° 29.
- 5. Aparicio M., Cano N., Chauveau P. et al**
Nutritional status of haemodialysis patients a French National Cooperative Study.
Nephrol Dial Transplant 1999 ; **14** : 1679-1686.
- 6. Astor BC., Muntner P., Levin A., Eustace JA., Coresh J.**
Association of kidney (function with anemia) :
The third national health and Nutrition Examination Survey (1988 - 1994).
Arch Intern Med 2002 ; **162** : 1401 - 1408.
- 7. Barbanel C.**
Hypertension Artérielle et Insuffisance rénale chronique.
Dyalo G. 1991 ; **11** : 2 - 3.
- 8. Barcelot R.**
Insuffisance rénale chronique in Pathologie médicale de Peguignot :
2^e Ed. – Masson ed, Paris, 1979 ; pp 1033-1042.
- 9. Bernard A. et Ducrot H.**
Que sais-je : le Rein et ses maladies par Hamburger J., G. Richet,
B. Antoine – Ed. Flammarion. Paris, 1988 : 218 – 249.

- 10. Brazy B.C., Stead W.W., Filzwilliam J.F.**
Progression of renal insufficiency : role of blood pressure.
Kidney Int 1989 ; **35** : 670-674.
- 11. Canaud B.**
Insuffisance rénale chronique: étiologie, physiologie clinique,
diagnostic.
Rev Prat 1992 ; **42** : 748-55.
- 12. Cledes J., Herve J.P., Bourbigot B.**
Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique.
Presse Med 1957 ; **16** : 1721-1727.
- 13. Cambell J.D., Ewingman B., Hosokawa. M., et al.**
The timing of referral of patients with end stage renal disease.
Dialysis Transplant 1980 ; **18** : 660 - 686.
- 14. Charra B., Galemard E., Cuche M., Laurent G.**
Control of hypertension and prolonged survival on maintenance
hemodialysis.
Nephron 1983 ; **33** : 96-99.
- 15. Chumut C., Barnowin F., Benech JM. et al.**
Evaluation du coût pour l'assurance maladie, des thérapeutiques
substitutives de l'insuffisance rénale chronique.
Rev Epidem Santé Publ 1991 ; **39** : 353-64.
- 16. Coresh J., Astor B. C., Greene T., Eknoyan G., Levey A. S.**
Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in
the adult US population : Third national health and nutrition
examination survey.
Am J Kidney Dis 2003 ; **41** : 1-12.
- 17. Couchoud C., Pozet N., Labeeuw M., Pouteil-Noble C.**
Screening early renal failure : cut-off values for serum creatinine as
an indicator of renal impairment.
Kidney Int 1999 ; **55** : 1878-1884.
- 18. Dial. C.M.**
La Hyalinose segmentaire et focal à Dakar.
Thèse Médecine, Dakar, 2002, N° 57.

- 19. Diallo A.D., Niamkey E., Beda Yao B.**
L'insuffisance rénale chronique en Côte d'Ivoire.
Etude de 800 cas hospitalisés.
Bull Soc Path Exot 1997 ; **90** : 346 – 348.
- 20. Diouf B., Niang A., Ka E.F., Badiane M., Diop T.M.**
Etude de l'Insuffisance rénale chronique dans un service de médecine
Interne pour adulte à Dakar.
Dakar Medical 2004 (sous presse)
- 21. Diouf F. C.M.**
Portage nasal de Staphylococcus auréus et infection en hémodialyse.
Thèse Médecine, Dakar, 1997, n° 31.
- 22. Drueke T.**
Insuffisance rénale chronique - In Maladies rénales.
Hermann ed. Paris 1992 : 401 - 451.
- 23. Druet T.**
L'érythropoïétine.
Concours Médical 1993 ; **3** : 115 – 119.
- 24. Essaimie M. A., Soliman A., Fayad T.M.S., Barsoum S.,
Kjellstrand C.M.**
Serious renal disease in Egypt.
Int J Artif Organs 1995 ; **18** : 254 - 60.
- 25. Foley. R.N., Parfrey. P.S., Harnett J.D. et al.**
Impact of hypertension on cardiomyopathy, morbidity and mortality
in end-stage renal disease.
Kidney Int 1996 : **49** (5) : 1379 - 1540.
- 26. Garella S.**
The costs of dialysis in the USA.
Nephrol Dial Transplant 1997 ; **12** (Suppl. I) : 10-21.
- 27. Ganeval D.**
Problèmes infectieux et immunologiques chez les hémodialysés.
In Néphrologie par Ed. Flammarion. Paris 1979 ; **2** : 1265 - 1268.

- 28. Hamburger J., Richet G., Bernard A.**
Le rein et ses fonctions
Actualités néphrologiques de l'Hôpital Necker ,
Flammarion Médecine-sciences, 1980 ; **31** : 1017 - 1021.
- 29. Hamburger J., Vaysse J., Crosner J., Tubiana M., Lalanne C.,
Antoine B., Auvert J., Souler J.P., Dormont J. Salmon C.P.,
Maisonnet M., Amiel J.L.**
Transplantation d'un rein entre jumeaux non homozygotes après
irradiation du receveur. Bon fonctionnement au 4^{ème} mois.
Presse Med 1959 ; **67**: 1771 - 1774.
- 30. Hannedouche T., Albouze G., Chauveau P. et al.**
Effect of blood pressure and antiypertensive treatment on progression
of advanced chronic renal failure.
Am J. Kidney Dis. 1993 ; **21** (suppl.2) : 131-137.
- 31. Harnett. J.D. , Kent GM., Loley RN., Parfrey RN.**
Cardiac function and hematocrit level.
Am J Kidney Dis 1995; **25** : S3-7.
- 32. Heeg J.E., De Jong P.E., Van Der Hem GK, et al .**
Efficacy and variability of the antiproteinurie effect of ACE inhibition
by lisinopril. *Kidney Int* 1989 ; **36** : 272-279.
- 33. Hunsicker LG., Adler S., Cuggiula A. et al.**
Modification of Diet in renal disease study group : Predictors of the
progression of renal disease in the modification of diet in renal disease
study.
Kidney Int 1997 ; **51** : 1908-1919.
- 34. Idatte. J. M., Pruna A., Fouqueray B.**
Insuffisance Rénale Chronique de l'adulte – In Maladies Rénales
Meyrier A. et Coll –Ellipses ed. Paris, 1993 : 497 - 509.
- 35. Jacob C.**
Insuffisance Rénale Chronique Terminale.
Traitement par la méthode de dialyse - acquisition et controverses
après 35 années d'expérience.
Presse Med. 1995 ; **21** : 972 – 974.

- 36. Jungers P., Skhiri H., Zingraff J. *et al.***
Bénéfices d'une prise en charge néphrologique précoce de l'insuffisance rénale chronique.
Presse Med 1997 ; **26** : 1325-1329.
- 37. Jungers P., Hannedouche T., Itakra Y., *et al.***
Progression/rate to end-stage renal failure in non diabetic kidney diseases : a multivariate analysis of determinant factors.
Nephrol Dial Transplant 1995 ; **10** : 1353-1360.
- 38. Jungers P., Zingraff J., Man N. K., Tardier B.**
L'essentiel sur l'hémodialyse.
Masson ed., Paris 1984.
- 39. Jungers P., Man N.K., Legendre C.**
Insuffisance rénale chronique : prévention et traitement.
Ed. Flammarion, Paris 1998 : 12-49.
- 40. Khan IH., Canto GRD., Edward N., *et al.***
Chronic renal failure : factors influencing nephrology referral
Quant J Med. 1994 ; **87** : 559-564.
- 41. Kane B.**
Notre expérience de l'Insuffisance Rénale Chronique
Thèse de Médecine, Dakar, 1981, n° 56.
- 42. Kanfer A.**
Conséquences rénales des désordres hydro-électrolytiques.
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris) Rein & Organes génito-urinaires ;
19061-A-33 ,1985, 5p.
- 43. Kessler M.**
Intérêt de la prise en charge précoce du patient en insuffisance rénale chronique.
Presse Med 1997 ; **26** : 1340-1342.
- 44. Laville M., Duru G.**
Comment optimiser le moment de la prise en charge des insuffisances rénales chroniques – Thérapie 2001 ; **56** : 533-543.
- 45. Lengani A., Samadoulougou A.**
La primo-consultation néphrologique au centre hospitalier national yalgado ouédraogo de Ouagadougou.
Burkina Médical 1998 ; **2** (Supl 1) : 54 - 57.

- 46. Locatelli F., Marcilli D., Comelli et al.**
Proteinuria and blood pressure as causal components of progression to end-stage renal failure.
Nephrol Dial Transplant 1996 ; **II** : 461 - 467.
- 47. Lysaght MJ.**
Maintenance dialysis population dynamic : current trends and long term Implication.
J Am Soc Nephrol 2002 ; **13** : 537 - 540.
- 48. Lewis EL., Hunsicker LG., Bain RP. et al**
The effect of angiotensin converting enzyme inhibition on diabetic nephropathy.
N Engl J Med 1993 ; **329** : 1456 - 1462.
- 49. Marieb E. N.**
Anatomie et physiologie Humaines (2^{ème} Edition)
Ellipse ed. Paris 1999 : 109 - 113.
- 50. Merrill J.P., Murray J., Harrison J., Fredman E., Dealy J., Dammin C.**
Successful homo-transplantation of the kidney between twins.
New Engl J Med 1960 ; **262** : 1251 - 1260.
- 51. Meyrier A., Chamki M.**
Epuration extra-rénale de suppléance. In maladies rénales de l'adulte de Meyrier et coll.
Ellipses ed. Paris 1993 : 395 - 421.
- 52. Mignon F., Michet C., Viron B.**
Insuffisance rénale chronique – In Maladies rénales de l'adulte de Meyrier et coll.
Ellipses ed Paris ; 1993 : 140-154.
- 53. Mignon F.**
Syndrome d'insuffisance rénale chronique.
In Néphrologie de Richet et Coll.
Ellipses ed. Paris 1988 : 121 - 133.
- 54. Mion C., Canaud B.**
Hémodialyse et dialyse péritonéale – In Maladies rénales : Hermann ed. Paris 1992 : 453 - 528.

- 55. Najean Y., Vigneron N., Eberlin A., Dresch C., Delens S., Naret C., Petrover M.**
L'anémie de l'insuffisance rénale
Presse Med 1983 ; **7** : 1063 - 1066.
- 56. NKF-DOQI**
Clinical practice guidelines for the treatment of anemia of chronic Renal failure. National kidney Foundation – Dialysis Outcomes Quality Initiative.
Am J. Kidney Dis 1997 ; **30** (Suppl 3) : S192 – S240.
- 57. Perrone B., Jeannot F., Vantelon J.**
La Technique de l'hémodialyse.
Rev Prat 1980 ; **30** : 2689 - 2707.
- 58. Petit Jean P., Muller S., Chantrel F., Dimitrov Y., Moulin B., Hannedouche T.**
Diagnostic, surveillance et traitement conservateur de l'insuffisance rénale chronique.
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris) Néphro-Urologie, 18062-F-**10**, 1997 : 15p.
- 59. Piccoli G., Formica M., Mangiarotti G. et al.**
The costs of dialysis in Italy.
Nephrol Dial Transplant 1997 ; **12** (Suppl. I) : 33-44.
- 60. Prichard SS.**
The cost of dialysis in Canada.
Nephrol Dial Transplant 1997 ; **12** (Suppl. I) : 22 - 4.
- 61. Ratcliffe PJ., Philips RE., Olivier DO.**
Late referral to maintenance dialysis.
Br Med J 1984 ; **288** : 441-443.
- 62. Rasgon S., Schwankovsky L., James-Rogers A. et al. -**
An intervention for employment maintenance among blue collar workers with end-stage renal disease.
Am J Kidney Dis 1993 ; **22** : 403-412.
- 63. Richalet B.**
Traitement de l'insuffisance rénale chronique par l'hémodialyse
Thèse Médecine, Paris 1973, n° 43.

- 64. Rosenberg ME., Hostetter TH.**
Comparative effects of antihypertensives on proteinuria :
angiotensin-converting enzyme inhibitor versus alpha - 1 antagonist
Am J Kidney Dis 1991 ; **18** : 472 - 482.
- 65. Roubiech CH., Prunet PH., Mallet M. N., Dussol B., Gonzales A.,
Andrien D., Merzouk TH., Jaber K., Derland Y.**
Insuffisance rénale chronique - Physiopathologie - Diagnostic -
Traitement - Prévention.
Néphrologie 1995 ; **3** : 229 - 232.
- 66. Roubicek C., Brunet P., Huiart L. et al**
Timing of nephrology referral : influence on mortality and morbidity
Am J Kidney Dis 2000 ; **36** : 35 - 41.
- 67. Rozenbaum E.A., Pliskin J.S., Barnoon S., Chaimovitz C.**
Comparative study of costs and quality of life of chronic ambulatory
peritoneal and hemodialysis patients in Israel.
J Med Sciences 1985 ; **21** : 335- 9.
- 68. Silbiger S., Neugarten J.**
The impact of gender on the progression of chronic renal disease.
Am J Kidney Dis 1995; **25** : 515-520.
- 69. US Recombinant Human Erythropoietin,**
Predialysis Study Group.
Double-blind, placebo-controlled study of the therapeutic use of
RHUEPO for anemia associated with chronic renal failure in
predialysis patients.
Am J Kidney Dis 1991 ; **18** : 50-59.
- 70. Viron B., Michel C., Mignon F.**
Complication de l'IRC (autres que cardio vasculaires et osteo-
articulaires).
Encycl Méd chir (Elsevier, Paris), Néphrologie – Urologie, 18062-E-
10, 1987,10 p.
- 71. Xue J. L., Ma J. Z., Louis T. A., Collins A.J.**
Forecast of the number of patients with end – stage renal disease
in the United States to the year 2010.
J Am Soc Nephrol 2001 ; **12** : 2753 - 2758.

- 72. Youmbissi T. J., Kenmoe P., Zeberg L., NGU J. C., Kaptue N.L.**
Profil hématologique d'un groupe d'IRC à Yaoundé.
Cameroun Medical., 1994 ; **308** : 29 – 31.

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des Maîtres de la Faculté, des Conseillers de l'Ordre des Pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art, et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la Santé Publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ;

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

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

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