

BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
DES SCIENCES DE LA SANTE
(UFR/SDS)**

SECTION PHARMACIE

Année universitaire 2002 – 2003.

Thèse N° 27

**Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique (IRC) au service
de Médecine interne du Centre Hospitalier National Yalgado
OUEDRAOGO (CHN-YO) de Ouagadougou
Etude de juin 2002 à mars 2003**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 20 juin 2003
pour l'obtention du grade de DOCTEUR en Pharmacie
(Diplôme d'Etat)

par

SAIZONOU M. M. Sidikath Eloïse

DIRECTEUR DE THESE

Pr. Ag. Adama LENGANI

CO-DIRECTEUR

Dr. Jean SAKANDE

JURY

Président: Pr. I. Pierre GUISSOU

Membres : Pr. Ag. Adama LENGANI

Pr. Ag. P. Daniel ILBOUDO

Dr. W. C. Eric NACOULMA

Dr. Elie KABRE

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**Unité de formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)**

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Coordonateur de la Section Pharmacie	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Coordonateur de la Section Médecine	Pr. Amadou SANOU
Coordonateur de la Section Techniciens Supérieurs	Pr. Blaise KOUDOGBO
Directeur des Stages de la Section Médecine (Ouagadougou)	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr Jean Baptiste NIKIEMA
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	M. TATIETA Harouna
Responsable de la Bibliothèque	Mme TRAORE Mariam
Chef de la Scolarité	Mme ZERBO Kadi
Secrétaire du Directeur	Mme BONKIAN Edwige
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2002 / 2003

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires (09)

Rambré Moumouni OUIHINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Blaise SONDO	Santé Publique

Professeurs associés (01)

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences (28)

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie

Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire
Daman SANO	Chirurgie Générale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie- Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie

Maitres-Assistants (33)

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Boubakar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neuro-Chirurgie
Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassana SANGARE	Bactério-Virologie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie

Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Claudine Léonie LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Lucie Valérie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Pascal Antoine NIAMPA	Dermatologie
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Issa Touriddomon SOME	Chimie Analytique
Rasmané SEMDE	Galénique

Assistants (21)

T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe DA	Chirurgie
Aurélien Jean SANON	Chirurgie

Barnabé ZANGO	Chirurgie
Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Fatou BARRO	Dermatologie
GOUMBRI / Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Moussa KERE	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxilo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux (04)

Idrissa SANOU	Bactério-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie
Jean SAKANDE	Biochimie
Elie KABRE	Biochimie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS
UFR des Sciences de la vie et de la terre
(UFR/SVT)

et

UFR des Sciences exactes et Appliquées
(UFR/ SEA)

Professeurs Titulaires

Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie
GUENDA	Zoologie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie-Phytopharmacie
Gustave KABRE	Biologie Générale
Abdoulaye SAMATE	Chimie Organique

Maîtres-Assistants

Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Raymond BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam) Physiologie

Institut du Développement Rural (IDR)**Maîtres de Conférences**

Didier ZONGO Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO Biochimie

UFR des Sciences Economiques et de Gestion (UFR/SEG)**Maître-Assistant**

Tibo Hervé KABORE Economie-Gestion

UFR des Sciences Juridiques Politiques (UFR/SJP)**Assistants**

Jean Claude TAITA Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Jean Bosco OUEDRAOGO Parasitologie

M. DAHOU (in mémoriam) Hydrologie

Dr Annette OUEDRAOGO Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE Galénique

Mr Mamadou DIALLO Anglais

Dr Badioré OUATTARA Galénique

Dr Alassane SICKO Anatomie

Dr Sylvestre TAPSOBA Nutrition

Dr Maminata TRAORE / COULIBALY Biochimie

Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr Félix KINI	Chimie
Dr Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Dr Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cecile OUEDRAOGO	Anglais

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Emmanuel BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr. Mamadou BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr. Babacar FAYE	Pharmacologie (Dakar)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr. Raphaël DARBOUX	Histologie-Embryologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Jean NEVE	Chimie Thérapeutique
Pr. Viviane MOES	Galénique

DEDICACES

Je dédie cette thèse à :

Mon cher Papa,

Cher papa, les mots me manquent pour exprimer toute l'affection et toute la reconnaissance que j'éprouve pour toi. Avec beaucoup d'amour et de sacrifices, tu as guidé mes pas. Tu n'as jamais cessé de me prodiguer des conseils et de prier pour moi. Ce travail est avant tout le tien. Que Dieu te garde longtemps en vie afin que tu puisses en bénéficier des fruits. Gros bisou à toi.

Ma mère,

Tu as fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Sois comblée. Que Dieu te bénisse et t'accorde longévité afin que tu puisses jouir du fruit de tes sacrifices.

Mon grand-père (in memoriam)

Tes multiples conseils n'ont fait que consolider mon dévouement à la réussite. Trouve ici l'expression de ma profonde affection.
Repose en paix.

Mes frères et sœur,

Que ce travail puisse constituer un modèle et qu'il fasse grandir en vous le désir de mieux faire.

Mon cher aimé Pierre,

Ton courage, ton abnégation et ta compréhension m'ont été d'un grand soutien dans l'élaboration de ce travail. Il est aussi le tien car tu t'es battu pleinement pour l'aboutissement d'un travail bien fait.

Puisse ce travail être à la hauteur de l'amour qui nous unit.

Mes chers enfants Philippe et Rose

Avec l'espoir que vous ferez mieux, recevez par ce travail, le témoignage de mon profond attachement.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont :

A Allah, le miséricordieux, Toi qui as su me protéger et me guider à travers les chemins tortueux de la vie, sois glorifié.

A tous mes enseignants du primaire, du secondaire et du supérieur. Je vous suis très reconnaissante pour les connaissances que vous m'avez transmises et conseils que vous m'avez prodigués, tout cela avec dévouement.

A tous mes maîtres de stage du Bénin et du Burkina

A mes oncles et tantes

A Madame GUIGMA et son époux. Vous n'avez manifesté aucune gêne à m'accueillir. Vous constituez ma famille adoptive au Burkina. Je profite de ce travail pour vous témoigner ma profonde gratitude et que Dieu vous bénisse.

A la famille Djegui. Au-delà des liens familiaux qui nous unissent, vous vous êtes montrés attentifs à tous mes problèmes sur tous les plans. Recevez ici toute ma reconnaissance.

A Papa Ahouanvoedo et sa femme. Vos multiples conseils ont fait de moi une femme comblée. Que Dieu vous bénisse.

A Madame BENA O Victoire et à tout son personnel

Au docteur Sawadogo Nongoba pour sa contribution

Aux stagiaires internés de la médecine interne.

Au personnel des laboratoires de chimie biologie et d'hématologie.

A madame ADEBO Lati pour ses conseils et prières.

A ma belle-famille pour son soutien manifeste.

A la famille Houessou.

A KANKARTI CHERIFA. Avec l'espoir que nous restons solidaires.

A Monsieur OUEDRAOGO Ouambi de la direction générale de l'hôpital.

A LA DIRECTION et à tout le personnel de YAM PUKRI.

A mes amies et camarades de promotion

Et à tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce document.

A NOS MAÎTRES ET JUGES

A notre Maître et Président du jury, le Pr. I. Pierre GUISSOU,

Professeur titulaire de pharmacologie et de toxicologie.

Cher maître, nous sommes très sensible de l'honneur que vous nous faites en acceptant malgré vos multiples occupations, de présider le jury de cette thèse.

Cher maître, cette modeste thèse m'offre l'agréable occasion de vous remercier des efforts très appréciables que vous avez consentis à notre formation. En effet, nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements dans plusieurs matières. Puisse ce modeste travail vous permettre de relever la rigueur scientifique que vous vous êtes efforcé de nous inculquer.

A notre Maître et Directeur de thèse, le Pr. Ag. Adama LENGANI,

Maître de conférences, professeur agrégé de néphrologie.

C'est avec un grand plaisir que nous avons accepté ce sujet de thèse. Homme de Science, vous nous avez initié à la néphrologie. Nous avons été émerveillée par votre rigueur scientifique qui a éclairé cette étude. Nous ne pouvons qu'être fière de vous avoir comme directeur. Trouvez ici le témoignage de notre respectueuse gratitude et de toute notre reconnaissance. Puisse ce travail être à la hauteur de votre attente.

A notre Maître et juge, le Pr. Ag. P. Daniel ILBOUDO,

Maître de conférences, professeur agrégé de Gastro-Entérologie.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant spontanément de siéger dans ce jury. Cela nous donne une occasion d'apprendre de vous. Veuillez accepter notre sincère reconnaissance et nos remerciements.

A notre Maître et juge, le Dr. W. C. Eric NACOULMA,

Assistant biologiste des hôpitaux, enseignant d'hématologie.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Vous nous avez toujours encouragé lors de la réalisation de ce travail sans même savoir que vous aller le juge. Nous vous sommes reconnaissante. Votre sociabilité fait notre admiration.

A notre Maître et Co-directeur, le Dr. Jean SAKANDE,

Assistant biologiste des hôpitaux. enseignant de biochimie.

C'est un grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de co-diriger ce travail. Votre calme permanent, votre simplicité, votre disponibilité, vos conseils constructifs et votre application au service de l'étudiant font notre admiration.

Veillez recevoir nos vifs remerciements.

A notre Maître et juge, le Dr. Elie KABRE,

Assistant biologiste des hôpitaux, enseignant de biochimie.

Vous avez accepté sans hésitation malgré vos occupations de juger ce modeste travail. Nous saluons votre disponibilité vis-à-vis des étudiants. Veuillez accepter notre profonde reconnaissance et nos sincères remerciements.

Liste des abréviations

IRC : insuffisance rénale chronique

mL/s : millilitre par seconde

mmol/L : millimole par litre

μmol/L : micromole par litre

mg/L : milligramme par litre

g : gramme

mL/mn : millilitre par minute

H⁺ : ion hydrogène

UV : ultraviolet

Kg: kilogramme

Kcal: kilocalorie

VGM: volume globulaire moyen

CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

TCMH : teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

GLDH : glutamate déshydrogénase

NAD : nicotinamide adénine dinucléotide

EDTA : éthylène diamine tétra acétique

fl: femtolitre

Hb: hémoglobine

Hte: hématocrite

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
ENONCE DU PROBLEME.....	2
PREMIERE PARTIE : RAPPELS SUR L'IRC	4
I- <u>DEFINITION ET CLASSIFICATIONS DE L'IRC</u>	5
II- <u>ETIOLOGIES</u>	6
III- <u>RAPPELS D'ANATOMIE ET D'HISTOLOGIE RENALES</u>	7
IV- <u>PHYSIOPATHOLOGIE</u>	11
1- Elimination des déchets azotés.....	11
2- Elimination d'eau.....	12
3- Elimination des électrolytes.....	13
4- Maintien de l'équilibre acido-basique.....	14
5- Le rôle du rein dans l'hématopoïèse.....	15
6- Le système rénine angiotensine aldostérone (SRAA).....	16
IV- <u>DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DES ELEMENTS A DOSER</u>	17
1- Diagnostic biochimique.....	17
1.1- L'urée.....	17
1.2- La créatinine.....	18
1.3- L'acide urique.....	22
1.4- Les ions sodium, potassium et chlorure.....	24
1.5- Le calcium et les phosphates.....	26
1.6- Le magnésium.....	29
1.7- Les bicarbonates.....	30
1.8- Les protides totaux.....	31

1.9- Le protidogramme.....	32
2- Hémogramme.....	34
2.1- Echantillon et prélèvement.....	34
2.2- Etude quantitative des éléments sanguins.....	34
2.3- Etude morphologique des hématies.....	38
2.4- Les paramètres hématologiques normales	39
V- <u>MANIFESTATIONS CLINIQUES</u>	40
VI- <u>TRAITEMENT DE L'IRC</u>	42
1- Les buts du traitement.....	42
2- Les moyens thérapeutiques.....	42
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	44
I- <u>OBJECTIFS</u>	45
1- Objectif général.....	46
2- Objectifs spécifiques.....	46
II- <u>MATERIEL ET METHODE</u>	47
1- Cadre de l'étude.....	48
2- Type d'étude.....	50
3- Population d'étude.....	50
3.1- Critères d'inclusion.....	50
3.2- Critères d'exclusion.....	50
4- Matériel de l'étude.....	50
5- Méthodes d'étude.....	52
5.1- Collecte des échantillons.....	52
5.2- Les variables de l'étude.....	53
5.3- Méthode de dosage des paramètres biochimiques et hématologiques.....	53

5.3.1- Paramètres biochimiques.....	53
5.3.2- Paramètres hématologiques.....	62
5.4- Validation des résultats.....	65
5.5- Collecte des données.....	65
6- Critères de définition.....	66
7- Analyse des données.....	67
8- Problème d'éthique.....	67
III- <u>RESULTATS</u>	68
1- Les résultats globaux.....	69
1.1- Les aspects épidémiologiques.....	69
1.2- Les antécédents.....	73
1.3- Les résultats biologiques.....	74
1.3.1- Les résultats biochimiques.....	74
1.3.2- Les résultats de l'hémogramme.....	76
1.4- Les aspects thérapeutiques.....	81
2- Les résultats analytiques.....	82
2.1- Les résultats biochimiques.....	82
2.1.1- La répartition des malades selon le stade de l'IRC.....	82
2.1.2- Profil des déchets azotés au cours de l'IRC.....	83
2.1.3- Profil de l'ionogramme au cours de l'IRC.....	84
2.1.4- Le protidogramme.....	88
2.2- Les résultats hématologiques.....	89
2.2.1- Les résultats quantitatifs.....	89
2.2.2- Les résultats qualitatifs.....	90

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION	91
I- <u>LES LIMITES DE NOTRE ETUDE</u>	92
II- <u>ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES</u>	93
1- L'âge.....	93
2- Le sexe.....	93
3- Le lieu de résidence.....	94
4- La profession et le niveau socio-économique.....	94
III- <u>ANTECEDENTS</u>	95
IV- <u>RESULTATS BIOLOGIQUES</u>	95
1- Les résultats biochimiques.....	95
1.1- L'urée.....	95
1.2- La créatininémie.....	96
1.3- L'acide urique.....	96
1.4- L'ionogramme.....	97
1.5- Le protidogramme.....	100
2- Les résultats hématologiques.....	101
2.1- L'anémie.....	101
2.2- Les globules blancs.....	103
2.3- Les plaquettes.....	105
CONCLUSION	106
RECOMMANDATIONS	108
BIBLIOGRAPHIE	109

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau I</u> : Valeurs normales des différentes fractions protéiques.....	33
<u>Tableau II</u> : Paramètres hématologiques normales de l'adulte.....	39
<u>Tableau III</u> : Formules sanguines et nombres absolus de leucocytes chez l'adulte.....	39
<u>Tableau IV</u> : Réactifs utilisés dans le dosage de l'urée plasmatique et leurs concentrations.....	54
<u>Tableau V</u> : Réactifs utilisés dans le dosage de la créatinine sérique et leurs concentrations.....	55
<u>Tableau VI</u> : Réactifs utilisés dans le dosage de l'acide urique et leurs concentrations.....	56
<u>Tableau VII</u> : Réactifs utilisés dans le dosage des protéines sériques et leurs concentrations.....	56
<u>Tableau VIII</u> : Réactifs utilisés dans le dosage des bicarbonates et leurs concentrations.....	57
<u>Tableau IX</u> : Réactifs utilisés dans le dosage du magnésium sérique et leurs concentrations.....	58
<u>Tableau X</u> : Réactifs utilisés dans le dosage du calcium et leurs concentrations.....	58
<u>Tableau XI</u> : Réactifs utilisés dans le dosage du phosphore et leurs concentrations.....	59
<u>Tableau XII</u> : Répartition des patients en fonction de la profession et/ou du niveau socio-économique.....	72
<u>Tableau XIII</u> : Répartition cumulé des antécédents chez les patients retenus.....	73

<u>Tableau XIV</u> : Valeurs moyennes et écart-types des déchets azotés.....	74
<u>Tableau XV</u> : Valeurs moyennes et écart-types des ions.....	74
<u>Tableau XVI</u> : Valeurs moyennes et écart-types des fractions protéiques.....	74
<u>Tableau XVII</u> : Répartition des sujets en fonction du type d'anémie.....	77
<u>Tableau XVIII</u> : Valeurs moyennes et écart-types des paramètres hématologiques.....	80
<u>Tableau XIX</u> : Récapitulation du traitement administré.....	81
<u>Tableau XX</u> : Répartition des malades selon le stade de l'IRC.....	82
<u>Tableau XXI</u> : Profil des déchets azotés au cours de l'IRC.....	83
<u>Tableau XXII</u> : Profil de l'ionogramme au cours de l'IRC.....	84
<u>Tableau XXIII</u> : Variation des troubles biochimiques au cours de l'IRC.....	87
<u>Tableau XXIV</u> : Variation des fractions protéiques en fonction des différents stades de l'IRC.....	88
<u>Tableau XXV</u> : Paramètres hématologiques en fonction des différents stades de l'IRC.....	89

LISTE DES FIGURES

<u>Figure 1</u> : Coupe sagittale du rein.....	10
<u>Figure 2</u> : Schéma d'un néphron.....	10
<u>Figure 3</u> : Répartition des patients en fonction du sexe.....	69
<u>Figure 4</u> : Répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe.....	70
<u>Figure 5</u> : Répartition des patients en fonction de la résidence.....	71
<u>Figure 6</u> : Prévalence de l'hypocalcémie, de l'hyperkaliémie, de l'hyponatrémie et de l'hyperphosphorémie en fonction des stades de l'IRC.....	85
<u>Figure 7</u> : Prévalence de l'hypermagnésémie, de l'acidose métabolique, de l'hypoprotidémie et de l'hypoalbuminémie en fonction des stades de l'IRC.....	86
<u>Figure 8</u> : Fréquence de l'anémie en fonction du stade de l'IRC.....	90

INTRODUCTION

De nos jours, dans les pays en voie de développement, les affections chroniques sont de plus en plus rencontrées en milieu hospitalier. Parmi celles-ci, il y a l'insuffisance rénale chronique (IRC).

L'insuffisance rénale chronique est la conséquence de la réduction du nombre de néphrons fonctionnels et, de ce fait, elle représente le stade ultime de toute néphropathie. Elle est redoutable et reste une cause commune de décès dans la plupart des pays africains. Selon les données hospitalières, l'insuffisance rénale chronique représente 2 à 10% des admissions [5,10] et est impliquée dans 4 à 22% des décès [10,37].

Ainsi, l'insuffisance rénale chronique pose de plus en plus des problèmes de prise en charge. Malgré la disponibilité des moyens thérapeutiques, le médecin n'arrive pas toujours à éviter aux malades l'issue fatale. De ce fait, pour retarder l'évolution de l'insuffisance rénale chronique vers la perte complète de la fonction rénale, il est nécessaire de renforcer les mesures préventives. Celles-ci reposent sur la mesure des paramètres biologiques (l'urée, la créatinine, l'acide urique, l'ionogramme et l'hémogramme) de la maladie à un stade très précoce.

C'est dans le souci d'améliorer la prise en charge des malades que nous avons entrepris une étude prospective sur le profil biologique de l'insuffisance rénale chronique au service de médecine interne du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN-YO) de Ouagadougou.

ENONCE DU PROBLEME

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une baisse irréversible des fonctions rénales mise en évidence par la mesure du débit de filtration glomérulaire (DFG) ou, à défaut, par la mesure de l'urée et de la créatinine sanguines.

Dans les pays développés comme la France, on notait en 1992, 55 à 60 nouveaux cas d'insuffisance rénale terminale par million d'habitants [30].

Dans les pays tropicaux, on estime l'IRC à 100 nouveaux cas par million d'habitants et par an [50]. Au Maroc, l'IRC représente 42,5% des pathologies rénales chez les patients âgés de plus de 65 ans [35]. En Tunisie, sur 127 patients recrutés pour une étude dans le service de néphrologie et de médecine interne, 51 patients, soit 40,2%, présentaient une insuffisance rénale chronique au stade terminal [7].

L'étude de LENGANI et collaborateurs faite, au CHN-YO, a rapporté que l'IRC représente $\frac{3}{4}$ des néphropathies chroniques et est impliquée dans 37,9% des décès [27].

Avec le diagnostic tardif, on constate, d'une part, la survenue des complications telles que la dénutrition, l'hypertension artérielle, l'hyperkaliémie, l'hypocalcémie, l'anémie, et, d'autre part, le mauvais pronostic.

Ainsi donc, la prise en charge efficace repose sur le diagnostic précoce et la prévention.

Bien que d'importants progrès aient été réalisés dans la prise en charge des malades dans les pays développés, le coût élevé des méthodes de traitement de suppléance de l'IRC les rend inaccessibles en Afrique. Face à cette situation, la prévention est nécessaire. Cette prévention repose sur le diagnostic précoce qui dépend de la biologie, car les signes biologiques sont plus précoces que les manifestations cliniques.

D'où l'intérêt de ce travail sur le profil biologique de l'insuffisance rénale chronique au CHN-YO.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS SUR L'IRC

I- DEFINITION ET CLASSIFICATIONS DE L'IRC

L'IRC se définit de façon générale comme une altération progressive des fonctions excrétrices et également endocrines du parenchyme rénal, conséquence de lésions anatomiques irréversibles [31].

Les IRC peuvent être classées en plusieurs stades en fonction du débit de filtration glomérulaire (DFG), ce sont [33] :

- l'IRC débutante ou au stade 1 : clairance de la créatinine de 1,6 à 1 ml/s/1,73m² ou une créatininémie comprise entre 80 et 150 µmol/L ;

- l'IRC modérée ou au stade 2 : clairance de la créatinine de 1 à 0,5 ml/s/1,73m² ou une créatininémie comprise entre 150 et 300 µmol/L ;

- l'IRC sévère ou au stade 3 : clairance de la créatinine de 0,5 à 0,25 ml/s/1,73m² ou une créatininémie comprise entre 300 et 600 µmol/L ;

- l'IRC évoluée ou au stade 4 : clairance de la créatinine de 0,25 à 0,15 ml/s/1,73m² ou une créatininémie comprise entre 600 et 800 µmol/L ;

- l'IRC terminale ou au stade 5 : clairance de la créatinine inférieure à 0,15 ml/s/1,73m² ou une créatininémie supérieure à 800 µmol/L.

Il existe une autre classification de l'IRC en trois stades en fonction du taux de créatininémie [48] :

- stade modéré : créatininémie comprise entre 80 et 300 µmol/L ;

- stade préterminal : créatininémie comprise entre 300 et 800 µmol/L ;

- stade terminal : créatininémie supérieure à 800 µmol/L.

II- ETIOLOGIES

Les causes de l'I.R.C sont variées. Ce sont [25, 30, 43]:

1- Les glomérulopathies

Elles représentent 40% des cas.

1.1- Les glomérulonéphrites chroniques primitives

Elles sont, d'étiologie généralement inconnue, secondaires vraisemblablement à un mécanisme immunologique.

1.2- Les glomérulonéphrites chroniques secondaires

Elles s'installent suite à des maladies générales tels que l'amylose, le diabète, le lupus.

2- Les néphropathies interstitielles chroniques

Elles représentent 35% des cas et proviennent de causes variées :

- infectieuse (pyélonéphrite) avec ou sans anomalie de la voie excrétrice,
- obstructive (adénome de la prostate, calcul) avec ou sans infection,
- toxique (analgésique),
- métabolique (hyperuricémie, hypercalcémie).

3- Les néphropathies vasculaires

Elles représentent 10% des cas. Ce sont :

- la néphroangiosclérose bénigne ou maligne,
- la microangiopathie thrombotique,
- la périarthrite noueuse,
- la thrombose des veines rénales.

4- Les néphropathies constitutionnelles, héréditaires ou non

Elles représentent 15% des cas. Il s'agit :

- des dysplasies rénales associées ou non à des anomalies de la voie excrétrice,
- des maladies polykystiques diverses,
- la néphropathie familiale hématurique avec ou sans surdité,
- les néphropathies métaboliques (cystinose, oxalose...).

III- RAPPELS D'ANATOMIE ET D'HISTOLOGIE RENALES

1- Rappels anatomiques

Les reins, organes rétropéritonéaux, ont dans l'ensemble la forme d'un haricot dont le hile regarde en dedans. Ils sont lisses, en encoche, entourés d'une fine capsule fibreuse inextensible [fig1]. Chez l'adulte, ils pèsent 120 à 150 grammes et mesurent 85 à 120 mm de long, 35 à 60 mm de large et 16 à 30 mm d'épaisseur.

Sur une coupe sagittale, on décrit classiquement trois zones :

- **la corticale**, rougeâtre, marquée de petites stries radiales (les pyramides de Ferrein). Elle s'étend jusqu'au sinus, formant les colonnes de Bertin ;

- **la médullaire**, plus pâle, constituée de masses coniques dont le sommet correspond aux calices. Ces cônes sont appelés pyramides de Malpighi et sont au nombre de 8 à 10 par rein ;

- au centre, il y a le **sinus rénal** dont l'orifice est le hile.

2- Rappels histologiques

L'unité fonctionnelle du rein est le néphron [fig2] et on en dénombre environ un million dans les reins humains aboutissant tous au bassinet. Le néphron est formé d'un glomérule et d'une succession de segments tubulaires qui ont des propriétés très précises de transport d'eau, d'électrolytes et de substances organiques.

2.1- Le glomérule

le glomérule est un bouquet de capillaires contenu dans la partie initiale dilatée du néphron qu'est la capsule de Bowman. Celle-ci forme avec le glomérule le corpuscule de Malpighi.

2.2- Les tubes

- **Le tube contourné proximal** dont la lumière est en continuité avec celle de la capsule de Bowman est formé de cellules à bords irréguliers et pourvus d'une bordure en brosse. Celle-ci comporte de nombreuses microvillosités qui augmentent considérablement la surface

d'absorption. On trouve un grand nombre de mitochondries dans le cytoplasme basal, ce qui est à rapprocher du fait que ces cellules tubulaires proximales soient responsable du transport actif d'environ 80% du sodium et du chlore filtrés et réabsorbés vers le sang capillaire péricapillaire.

- **L'anse de Henlé** comporte une branche descendante en continuité avec la partie terminale du tube proximal (pars recta). Cette branche descendante grêle est pourvue d'un épithélium de type pavimenteux ; elle est suivie de la branche ascendante à épithélium cubique.

- **Le tube contourné distal** est constitué par un épithélium cubique ne présentant sur sa face interne qu'un petit nombre de microvillosités. Le tube contourné distal se rapproche étroitement du hile du glomérule où il entre en contact avec l'artère afférente du néphron. A ce niveau, les cellules tubulaires sont de type plutôt cylindrique que cubique et sont tassées les une contre les autres. C'est pourquoi, on appelle cette région du tube contourné distal la macula densa.

- **Le tube collecteur**, ou tube de Bellini est un tube de grande taille qui va s'aboucher dans la papille. Il est tapissé par des cellules épithéliales, tantôt sombres riches en organites, tantôt claires.

En définitif, l'appareil tubulaire représente donc, une immense zone d'échange quand on considère, d'une part la longueur des tubes et, d'autre part la présence de la bordure en brosse qui augmente encore considérablement cette surface.

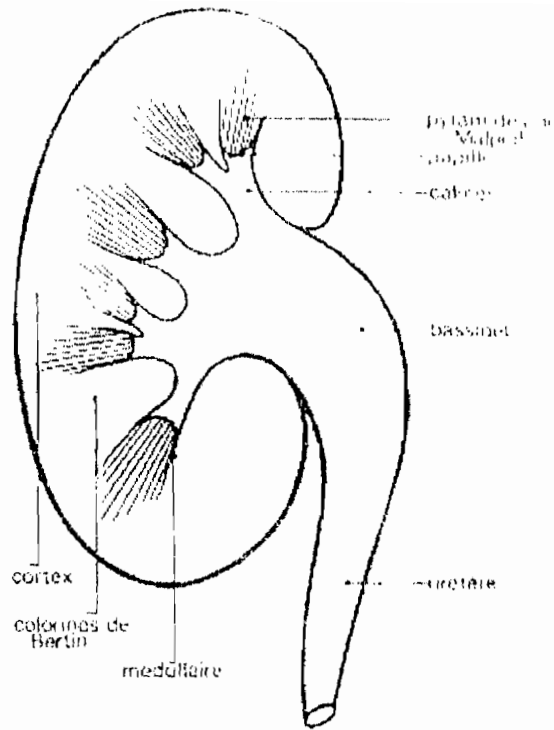


FIG.1.- Coupe sagittale du rein [25]

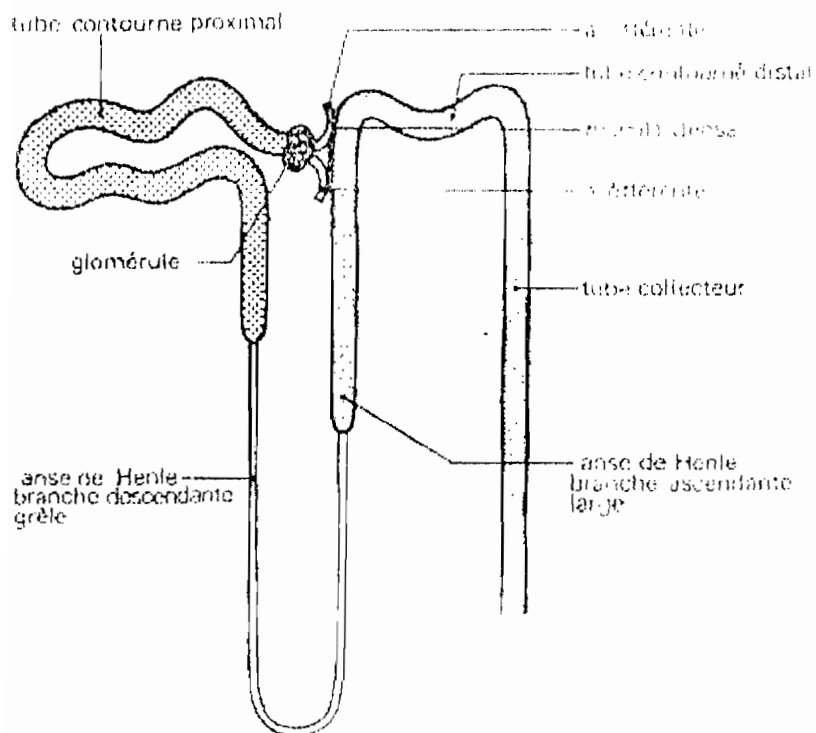


FIG. 2. - Schéma d'un néphron.

IV- PHYSIOPATHOLOGIE

En cas d'IRC, la réduction du nombre de néphrons est compensée par l'augmentation de l'activité des néphrons sains restants. C'est grâce à cette adaptation que l'homéostasie du milieu intérieur peut être maintenue, tout au moins dans certaines limites. Cette adaptation freine les désordres métaboliques jusqu'à un stade avancé de l'IRC, par élimination des déchets. Cette adaptation se produit pour les quatre fonctions d'émonctoires du rein [22, 25, 30, 31,47].

1- Elimination des déchets azotés

1.1- La créatinine

La production de la créatinine est constante pour un individu donné et elle est indépendante des apports alimentaires. Elle provient de la créatine qui est fonction de la masse musculaire.

La créatinine est éliminée essentiellement par la filtration glomérulaire et est non réabsorbée au niveau tubulaire. L'augmentation du taux de créatinine plasmatique est proportionnelle à la diminution de la filtration glomérulaire et constitue l'élément biologique fondamental pour apprécier l'importance du déficit fonctionnel rénal.

1.2- L'urée

L'urée est le catabolite principal du métabolisme azoté chez l'homme.

En cas d'IRC, la diminution de la filtration glomérulaire entraîne une augmentation de l'urée sanguine.

Le taux de l'urée sanguine ne reflète pas correctement la valeur de la filtration glomérulaire car :

- ce taux est fonction de la production quotidienne d'urée qui varie avec la quantité de protéines métabolisées,

- la clairance de l'urée est inférieure à celle de la créatinine car l'urée subit une réabsorption tubulaire d'autant plus que le débit de diurèse est plus bas. Ainsi, un chiffre d'urée sanguine un peu supérieur à la normale ne permet pas d'affirmer une insuffisance rénale.

Cette augmentation peut être le fait d'un hypercatabolisme azoté et/ou d'une restriction hydrique.

1.3- L'acide urique

L'acide urique est le produit ultime du catabolisme purique. L'uricémie reste normale jusqu'à une diminution du taux de la filtration glomérulaire inférieure à 20 ml/mn. Il existe dans les mécanismes d'adaptation de l'excrétion de l'acide urique une augmentation de la sécrétion tubulaire. Ceci justifie l'augmentation tardive de l'uricémie au cours de l'IRC.

2- Elimination d'eau

En cas d'IRC, la diminution de l'eau filtrée est compensée par une réduction de la réabsorption tubulaire dans les néphrons restants grâce à la diurèse osmotique induite par l'augmentation du taux plasmatique des produits de déchets, en particulier l'urée. Ceci entraîne une polyurie isotonique non influencée par l'hormone antidiurétique (ADH).

3- Elimination des électrolytes

3.1- Le sodium

L'équilibre du sodium en cas d'IRC est maintenu par une diminution de la réabsorption tubulaire. La polyurie osmotique n'est pas seule responsable de ce phénomène.

Les néphrons résiduels répondent à l'action de l'aldostérone dont le taux plasmatique augmente. La rétention sodée ne survient que dans quatre circonstances :

- un apport brutal et excessif de sel, souvent d'ailleurs responsable d'une poussée hypertensive,
- les désordres hémodynamiques induits par une insuffisance cardiaque,
- un syndrome néphrotique associé,
- la rétention hydrosodée au stade terminal.

3.2- Le potassium

L'augmentation de la fraction excrétée du potassium filtré peut atteindre 80% du fait de la diurèse osmotique, de l'hyperaldostéronisme et d'une augmentation de la kaliémie. L'hyperkaliémie est exceptionnelle en cas d'IRC avant le stade terminal. Compte tenu de sa gravité, il est très important de connaître les circonstances dans lesquelles l'hyperkaliémie peut se produire : une acidose métabolique, respiratoire ou mixte, une erreur diététique grave (utilisation intempestive d'aliments riches en potassium), les erreurs thérapeutiques (prescription de diurétiques distaux épargnant le potassium ou d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion).

3.3- Le phosphore

Les mécanismes d'adaptation des néphrons restants à l'élimination du phosphore comportent : l'augmentation du taux plasmatique, qui est une conséquence à la diminution de la filtration glomérulaire et la diminution de la réabsorption tubulaire due à l'augmentation de la sécrétion d'hormone parathyroïdienne (PTH).

3.4- Le calcium

En cas d'IRC, on a une hypocalcémie constante du fait :

- du déficit en $1-25(\text{OH})_2 \text{D}_3$ (ou calcitriol), métabolite actif de la vitamine D synthétisé par le rein qui entraîne une diminution de l'absorption intestinale de calcium
- de l'hyperphosphorémie, elle-même.

4- Maintien de l'équilibre acido-basique

Chaque jour, les reins doivent faire face à l'élimination de 60 à 90 milliéquivalents d'ions hydrogène (H^+) et à la restauration du stock des bicarbonates. Au cours de l'IRC, cette élimination reste insuffisante. L'équilibre acido-basique permet de maintenir le pH plasmatique entre 7,35 et 7,40. Le pH urinaire varie entre 4,60 et 7,80 en fonction de la production endogène d'ions hydrogène et de l'apport alimentaire en acides et alcalins. En cas d'IRC, il n'y a pas d'anomalie jusqu'à 25 ml/mn de baisse de filtration glomérulaire. Ensuite l'acidose métabolique s'installe progressivement par baisse de l'excrétion urinaire et par accumulation d'acide organique.

5- Le rôle du rein dans l'hématopoïèse

Le contrôle de l'hématopoïèse est un des éléments de la fonction endocrine du rein par la sécrétion d'érythropoïétine qui est synthétisée au niveau de l'appareil juxtaglomérulaire. La carence en érythropoïétine est une des causes de l'anémie dans l'insuffisance rénale chronique.

Au cours de l'IRC, l'anémie constitue la principale perturbation hématologique.

Les mécanismes physiopathologiques de l'anémie des insuffisants rénaux chroniques sont multiples et variés. Toutefois, la carence en érythropoïétine reste le facteur essentiel et explique l'anémie normochrome normocytaire arégenerative. L'hyperparathyroïdisme secondaire et l'hyperhémolyse secondaire liée à l'accumulation des toxines urémiques expliquent aussi l'anémie multifactorielle observée.

En dehors de l'anémie, il faut signaler les troubles de l'hémostase lorsque l'urémie est majeure (urée ≥ 50 mmol/L) ou la créatinine ≥ 1000 μ mol/L. Le trouble de l'hémostase est surtout dû à des anomalies qualitatives des fonctions plaquettaires.

Il existe aussi chez ces malades, des anomalies leucocytaires qualitatives et quantitatives.

6- Le système Rénine Angiotensine Aldostérone (SRAA)

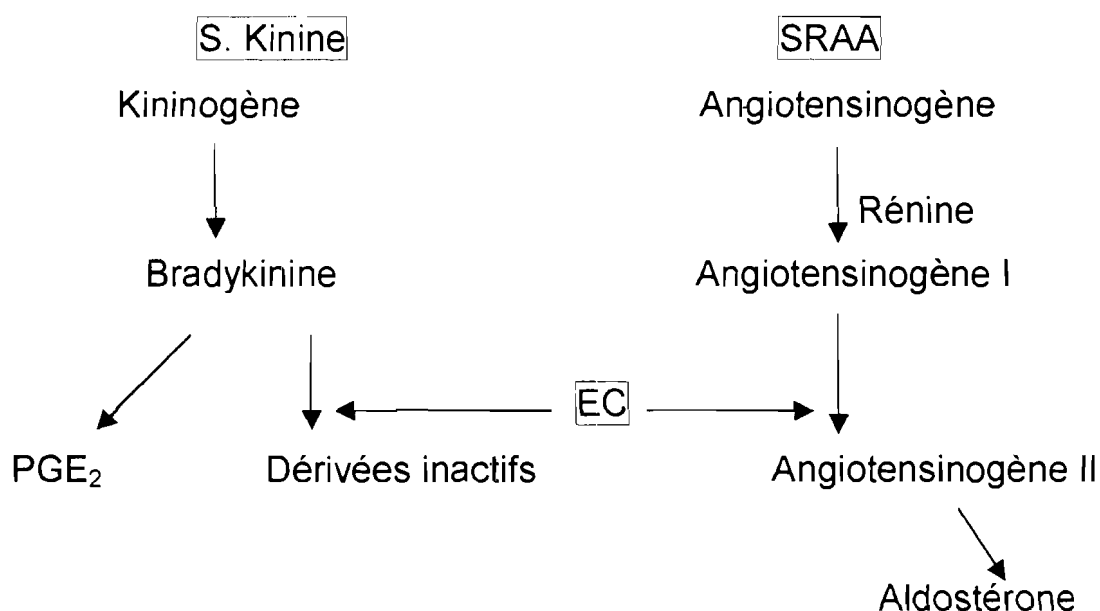
La rénine est une enzyme sécrétée par l'appareil juxtaglomérulaire sous l'influence de trois stimuli :

- la pression de perfusion rénale,
- la teneur en sodium de l'urine tubulaire au niveau de la macula dansa,
- le système neuro-adrénergique.

La rénine transforme l'angiotensinogène sécrétée par le foie en angiotensine I, qui est transformée en angiotensine II grâce à l'enzyme de conversion. L'angiotensine II ainsi formée a une double action : une vasoconstriction artériolaire intense et une stimulation de la sécrétion de l'aldostérone qui intervient dans la régulation du sodium.

La vasoconstriction artériolaire intense peut entraîner à son tour une augmentation de la pression artérielle. Le SRAA est un des mécanismes par lequel le rein intervient pour contrôler la pression artérielle.

Le système neuro-adrénergique est représenté de la manière suivante :



IV- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DES ELEMENTS A DOSER

1- Diagnostic biochimique

1.1- L'urée

1.1.1- Echantillon

Le dosage de l'urée peut se faire sur les urines, le sang total, le plasma ou le sérum [9].

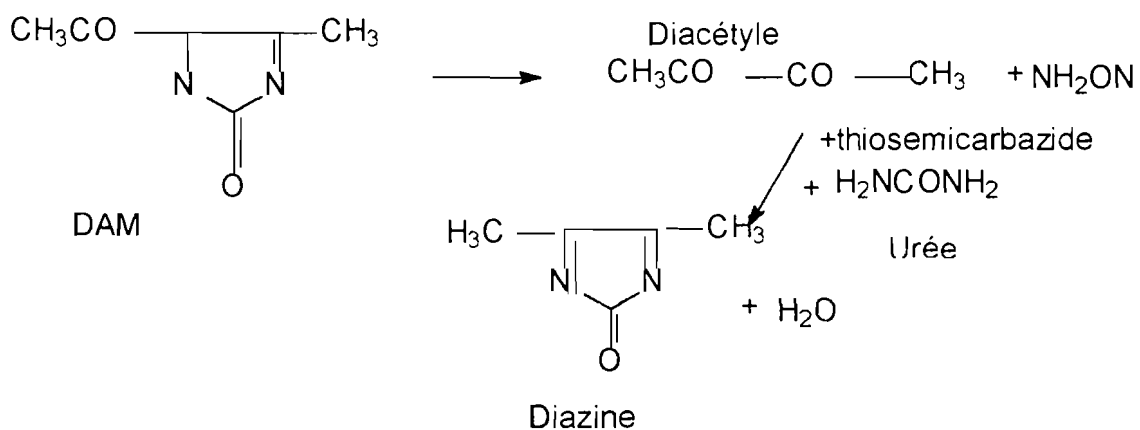
1.1.2- Les méthodes de dosage

Deux types de méthodes sont utilisées [9]

La méthode à la diacétyl- monoxime :

- Principe :

L'urée réagit avec la diacétyl-monoxime (DAM) pour former un chromogène qui présente une absorbance maximale à 520nm. La réaction se fait en deux étapes :

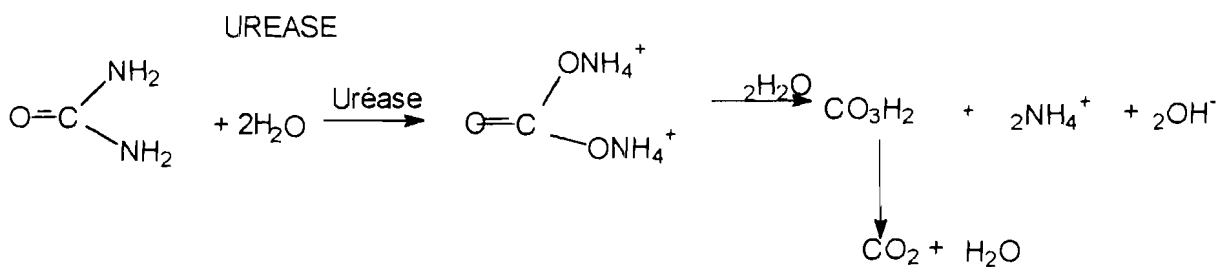


La méthode à l'uréase :

- Principe :

L'uréase (urée-aminohydrolase) hydrolyse l'urée en carbonate d'ammonium qui se décompose spontanément en libérant une molécule de gaz carbonique et deux molécules d'ammoniaque.

La mesure du CO₂ est théoriquement possible mais le dosage se poursuit manière classique par la détermination de l'ammoniaque formée.



1.1.3- Valeurs normales : 2,5 - 7,5 mmol/L [11]

1.1.4- Variations pathologiques

En cas d'IRC, on note une hyperazotémie supérieure à 8 mmol/L due à un défaut d'excrétion de l'urée [36].

1.2- La créatinine

1.2.1- Echantillon

Le dosage de la créatinine peut se faire sur le sérum ou le plasma (créatininémie), sur l'urine (créatininurie) et plus rarement sur le liquide amniotique [9].

1.2.2- Les méthodes de dosage de la créatininémie

Il existe plusieurs méthodes de dosage de la créatinine : colorimétriques, enzymatiques.

Les méthodes colorimétriques sont les plus utilisées. Elles sont basées sur la réaction de Jaffé avec des techniques directes, des techniques directes modifiées et des techniques indirectes ou techniques avec purification.

- Les techniques directes

La plupart des techniques de dosage de la créatinine repose sur l'utilisation de la méthode de Jaffé : la créatinine est dosée par la réaction avec l'acide picrique en milieu alcalin. On obtient une coloration rouge orangée dont l'intensité est mesurée au spectrophotomètre entre 510 et 530 nm. Cette coloration est due à un complexe dit de Janovsky résultant de la combinaison d'une molécule de picrate de sodium et de créatinine.

Le dosage peut être fait sur le sérum ou le plasma après précipitation des protéines par l'acide tungstique ou l'acide trichloroacétique et directement sur les urines diluées. Cette réaction est perturbée par l'hémolyse.

Cette technique est rapide mais manque de spécificité. Elle est peu sensible dans la zone des valeurs normales chez l'enfant et peut donner des résultats erronés par excès, en particulier en cas de cétose, et par défaut, en cas d'hyperbilirubinémie. De même, certaines substances telles que le glucose, l'acide ascorbique, l'acétone et certains uréides médicamenteux induisent des interférences. Malgré ces inconvénients,

elle demeure la méthode usuelle car elle est simple, rapide et économique [40].

- Les techniques directes modifiées :

- Les techniques directes avec acidification

Après réaction avec le picrate alcalin, l'acidification du milieu à pH4 entraîne la disparition de la coloration due à la créatinine alors que subsiste celle due aux chromogènes non spécifiques. La différence d'absorption aux deux pH permet de déduire celle de la créatinine.

Pour améliorer la spécificité du dosage, on élimine les interférences dues au glucose et aux protéines, en ajoutant du laurylsulfate de sodium et du borate. Il se forme alors des complexes chargés négativement qui ne peuvent réagir avec l'ion picrate.

- Les techniques directes cinétiques

La vitesse de réaction spécifique de la créatinine lui permet d'être dosée même en présence des autres composés qui réagissent dans la réaction de Jaffé.

Deux lectures sont effectuées après 20 et 80 secondes, la différence correspondant de façon spécifique à la créatinine.

Cette méthode a l'avantage d'être adaptée aux analyseurs automatiques. Au lieu d'une mesure en deux points on peut également enregistrer la vitesse de développement de la coloration entre la première et la deuxième minute. Il est alors possible d'utiliser des appareillages automatiques. Il faut cependant tenir compte de l'effet tampon des protéines sériques [42].

- Les techniques indirectes ou techniques avec purification

Elles permettent d'augmenter la spécificité de la réaction de Jaffé en séparant la créatinine des substances interférentes. On utilise les résines échangeuses d'ions qui fixent la créatinine du sérum. L'élution se fait par un tampon phosphate puis la créatinine est dosée par la réaction de Jaffé.

Les réducteurs gênants peuvent être éliminés par oxydation avec l'iode suivie d'une extraction. On utilise plus couramment la fixation de la créatinine sur bentonite ou le réactif de Llyod (terre de Füller) suivi de son élution par le picrate alcalin.

Les méthodes enzymatiques : méthodes plus récentes, elles permettent un dosage spécifique et précis de la créatinine. Elles font appel soit à la créatininase (créatinine amido hydrolase), soit à la créatinine désaminase (créatinine imino hydrolase) [12].

Les méthodes chromatographiques encore plus récentes, elles permettent de séparer la créatinine des autres constituants du sérum ou du plasma par :

- chromatographie liquide haute pression (HPLC),
- chromatographie sur résine échangeuse d'ions.

La mesure de l'absorbance se fait le plus souvent dans l'ultraviolet à une longueur d'onde variant entre 200 et 260 nm selon les auteurs. La surface du pic d'absorbance est comparée à celle d'une gamme aqueuse étalon de la créatinine. Une réaction de Jaffé peut être également envisagée après la séparation chromatographique.

1.2.3- Valeurs normales admises dans le sérum [11]:

Homme : 53 -106 $\mu\text{mol/L}$

Femme : 44 - 88 $\mu\text{mol/L}$

1.2.4- Variations pathologiques :

En cas d'IRC, la créatinine plasmatique est augmentée.

1.3- L'acide urique

1.3.1- L'échantillon

Le dosage des urates dans le sang s'effectue à partir du sérum ou du plasma.

Le sérum est recueilli à partir du sang total prélevé sur tube sec après centrifugation, chez le sujet à jeun. Le plasma est obtenu à partir du sang total prélevé sur anticoagulant. Les anticoagulants tels que le fluorure de sodium ou l'oxalate de potassium sont à proscrire car ils peuvent interférer avec le dosage [6, 9].

1.3.2- Méthodes de dosage

Deux types de méthodes sont utilisés :

La méthode colorimétrique de Folin et Denis

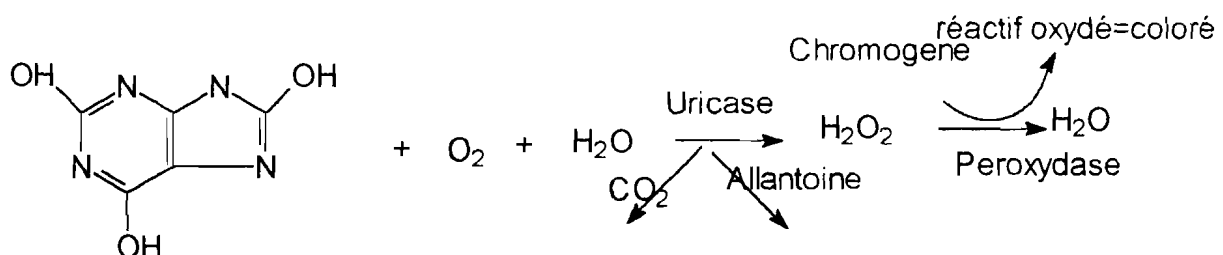
Le dosage par la méthode colorimétrique de Folin et Denis s'effectue sur le plasma ou le sérum après défécation trichloroacétique. Le réactif phosphotungstique donne avec l'acide urique, en milieu alcalinisé par le carbonate de sodium, une coloration bleue se prêtant à un dosage colorimétrique à une longueur d'onde comprise entre 600 et 700 nm.

Certaines substances telles les dérivés xanthiques (caféine, théophylline) et les réducteurs (acide ascorbique, salicylés), peuvent interférer avec le dosage. Les sérums hémolysés donnent des erreurs par excès (les hématies renferment une quantité plus importante d'acide urique que le sérum) [29, 34].

La Méthode enzymatique à l'uricase :

Cette méthode est la plus spécifique. L'uricase provoque une rupture du noyau purique avec formation d'allantoïne, de CO_2 et de peroxyde d'hydrogène.

L'acide urique donne à la longueur d'onde de 293 nm un spectre d'absorbance maximale caractéristique dans l'UV. Cette absorbance disparaît totalement lors de la rupture du noyau purique. La baisse de l'extinction est proportionnelle à la concentration de la solution en acide urique. On mesure donc l'absorbance à 293 nm avant et après l'action de l'uricase. La différence des densités optiques (D.O) permet d'apprécier la concentration en acide urique de l'échantillon [9].



1.3.3- Valeurs normales

– homme : 148 - 416 $\mu\text{mol/L}$

– femme : 119 - 357 $\mu\text{mol/L}$

1.3.4- Variations pathologiques

En cas d'IRC, on note une hyperuricémie secondaire.

1.4- Les ions sodium, potassium et chlore

1.4.1- Echantillon

Le dosage des ions Na^+ , K^+ et Cl^- peut se faire sur le sérum ou le plasma et l'urine.

1.4.2- Prélèvement

Une quantité de 5 mL de sang recueilli sur héparinate de lithium suffit à doser chacun des trois ions. Le sérum ou le plasma destiné au dosage de K ne doit présenter aucune trace d'hémolyse [9].

1.4.3- Les méthodes de dosage

a) Méthodes de dosage du sodium et du potassium

La photométrie d'émission ou photométrie de flamme : les ions Na^+ et K^+ ont respectivement une raie d'émission à 589 nm et 767 nm dont l'intensité est proportionnelle à leur concentration. Ils sont mesurés sur un même appareil. La source d'énergie utilisée pour la flamme est le mélange air + propane [9].

Les électrodes spécifiques à Na^+ et à K^+ : il s'agit d'un dispositif électrochimique impliquant une membrane à la surface de laquelle s'accomplit un échange ionique spécifique. La détermination des ions Na^+ et K^+ se fait par la mesure de la variation du « potentiel de membrane » [9].

b) Méthodes de dosage des ions chlorures

Méthode colorimétrique de Zall : on utilise le thiocyanate de mercure.

Le sulfocyanure réagit avec le nitrate ferrique, produit un sulfocyanure ferrique $\text{Fe}(\text{SCN})_3$, coloré en rouge brun à 480 nm.

Méthode physico- chimique : méthode coulométrique.

Par passage du courant entre deux électrodes en argent, il se forme des ions Ag^+ qui se combinent aux ions Cl^- de la solution et produisent un précipité de chlorure d'argent. Quand tous les ions Cl^- sont précipités, et que des ions Ag^+ apparaissent en excès, la conductibilité de la solution augmente. Le courant et le chronomètre sont arrêtés. La

quantité de chlorure d'argent produit et précipité est fonction du temps d'électrolyse.

Electrode spécifique de l'ion chlorure : c'est une méthode qui tend à être universellement adoptée. Le dispositif implique une membrane polycristalline de chlorure d'argent [9].

1.4.4- Valeurs normales : [11]

Na^+ : 137 - 151 mmol/L

K^+ : 3,0 – 4,9 mmol/L

Cl^- : 95 - 110 mmol/L

1.4.5- Variations pathologiques : [12]

En cas d'IRC, on note des troubles ioniques tels que une hyponatrémie ($\text{Na}^+ < 130$ mmol/L), une hyperkaliémie ($\text{K}^+ > 5$ mmol/L), une hypochlorémie ($\text{Cl}^- < 95$ mmol/L) ou une hyperchlorémie ($\text{Cl}^- > 110$ mmol/L)

1.5- Le calcium et les phosphates

1.5.1- Echantillon

Le dosage du calcium peut se faire sur le sérum, le plasma ou les urines. Le prélèvement se fait à jeûn dans un tube sec [9].

1.5.2- Les méthodes de dosage

a) Le calcium

– les méthodes chimiques :

La méthode colorimétrique : il s'agit de toute méthode impliquant la complexométrie du Ca pour donner un dérivé coloré dont la coloration est proportionnelle à la concentration du Ca [9].

Les indicateurs de coloration utilisés sont :

❖ l'orthocrésol phtaléine : produit incolore en milieu alcalin, il donne une coloration rouge qui absorbe à $\lambda=575\text{nm}$. Cette coloration est directement proportionnelle à la teneur en Ca de l'échantillon étudié. On opère en présence de cyanure qui élimine l'interférence d'autres métaux lourds (fer, cuivre et zinc) et d'hydroxy – quinoléine qui élimine l'interférence du magnésium.

❖ le bleu de méthyl-thymol vire au bleu entre 612 et 620nm en présence de Ca.

La méthode titrimétrique : le Ca est complexé par l'EDTA. Le dosage se fait par retour en mesurant la quantité de solution titrée de Ca qu'il faut ajouter pour neutraliser l'excès d'EDTA en présence d'indicateur coloré (calcéine) [9].

– méthode physique :

la photométrie de flamme : la source d'énergie utilisée est un mélange d'air et d'acétylène ultra pur exempt d'hydrures et de phosphore.

la spectrophotométrie d'absorption atomique : on utilise la bande d'émission d'une lampe à Ca et on mesure l'absorption de la raie située à 422,67nm. L'intensité du faisceau sera proportionnelle à la quantité de Ca.

b) Les phosphates

– méthode colorimétrique :

L'ion phosphate, en présence de molybdate d'ammonium, engendre quantitativement un « complexe phospho-molybdique » dont la cinétique d'apparition peut être suivie à 340 nm. Ce complexe s'unit quantitativement au « vert malachite » pour former un nouveau complexe coloré qui absorbe entre 550 et 660nm [9].

– méthode enzymatique : se déroule en trois étapes :

❖ phosphate + inosine en présence de nucléoside phosphorylase \Rightarrow hypoxanthine + ribose1-phosphate

❖ hypoxanthine + $2O_2$ + $2H_2O$ en présence de xanthine oxydase \Rightarrow acide urique + $2H_2O_2$

❖ $2H_2O_2$ + aminophenazone sous l'action de peroxydase donne un dérivé chromogène coloré + $4H_2O$ dont l'intensité de la coloration est proportionnelle à la quantité de phosphate [9].

1.5.3- Valeurs normales

– Calcémie: 2,20 - 2,55 mmol/L

– Phosphatémie : 0,96 - 1,30 mmol/L

1.5.4- Variations pathologiques :

- hypocalcémie : $\text{Ca}^{2+} < 2,15 \text{ mmol/L}$
- hypercalcémie : $\text{Ca}^{2+} > 2,60 \text{ mmol/L}$

- hyperphosphatémie : $\text{PO}_4^{3-} > 1,35 \text{ mmol/L}$
- hypophosphatémie : $\text{PO}_4^{3-} < 0,80 \text{ mmol/L}$

1.6- Le magnésium

Le dosage du magnésium peut se faire sur le sérum, le plasma ou les urines.

1.6.1- Les méthodes de dosage :

– **Méthode physique : la spectrophotométrie d'absorption atomique (SAA)** : méthode de référence.

On utilise la raie de résonance principale des lampes à magnésium à 285,25 nm qui est envoyée sur le nébulisât du sérum. La mesure de l'absorbance permet de quantifier le magnésium sanguin. La source d'énergie utilisée est le mélange air + acétylène [9].

– **Méthode chimique** : elle implique la complexométrie quantitative du Mg par la calmagite qui vire du bleu au rouge. La lecture se fait à 520 nm [9].

1.6.2- Valeurs normales :

Mg^{2+} : 0,7 – 1 mmol/L

1.6.3- Variations pathologiques :

– hypermagnésémie : $Mg^{2+} > 1,25$ mmol/L

– hypomagnésémie : $Mg^{2+} < 0,65$ mmol/L

1.7- Dosage des bicarbonates

1.7.1- Echantillon

Le dosage des bicarbonates se fait avec du sang total non hémolysé.

1.7.2- Les méthodes de dosage

- **Méthode manométrique ou volumétrique** : elle consiste à mesurer, sous volume constant, la pression exercée par le gaz dégagé à partir d'un échantillon de sang acidifié par l'acide lactique ou sulfurique : on obtient la « réserve alcaline » qui, divisée par 22,4, se traduit en mmoles [9].

- **Méthode enzymatique** : Phosphoénol-pyruvate en présence du CO_2 donne du phosphate + oxaloacétate. Ceci se produit sous l'action de phosphoénol-pyruvate carboxylase. La cinétique d'apparition de la coloration est proportionnelle à la quantité de CO_2 initialement présente.

1.7.3- Valeurs normales : 22 – 29 mmol/L

1.7.4- Variations pathologiques

En cas d'IRC, on note une acidose métabolique par accumulation de composés acides ou par pertes excessives de bicarbonates.

L'alcalose métabolique peut être notée suite aux vomissements avec des pertes de suc gastrique acide.

1.8- Les protides totaux

1.8.1- Echantillon

Le dosage des protides totaux se fait sur le sérum. Eviter toute hémolyse [9].

1.8.2- Les méthodes de dosage sur le sérum ou le plasma sanguin

- **Réaction de Biuret** : les liaisons peptidiques réagissent avec le sulfate de cuivre en milieu alcalin pour donner une coloration violette dont l'intensité mesurée à 550 nm est proportionnelle à la quantité de protéines présentes dans le milieu. Le réactif de Biuret est stabilisé par le tartrate double de Na et K, en présence d'un iodure alcalin.

- **Réfractométrie** : méthode par laquelle s'établit une proportionnalité entre l'indice de réfraction du sérum clair et le taux de protéines totales.

- **Méthode de Lowry** : le réactif phospho- tungsto- molybdique (réactif de Folin et Ciocalteu) donne une coloration bleue avec la plupart des protéines.

- **Méthode au Bleu Brillant Coomassie** : le Bleu Brillant G de Coomassie présente une absorbance maximale à 465 nm, mais lorsqu'il se lie à une protéine, l'absorbance maximale est déplacée à 595 nm.

1.8.3- Valeurs normales : 60 – 80 g/L

1.8.4- Variations pathologiques

En cas d'IRC, on note une hypoprotidémie.

1.9- Dosage des fractions protéiques : Le protidogramme

C'est le fractionnement par des méthodes électrophorétiques des protéines sériques en cinq grandes familles que sont l'albumine, les alpha1- globulines, les alpha2- globulines, les bêta- globulines et les gamma- globulines.

L'électrophorèse utilisée pour l'étude des protéines plasmatiques est l'électrophorèse de zone sur acétate de cellulose imbibé de tampon véronal sodique de pH 8,6.

- **Principe** : les protéines ionisées du sérum, placées dans un champ magnétique, se dirigent vers l'électrode de signe opposé à leur charge.

Cette migration se fait à une vitesse variable dépendant de la charge de la protéine.

La révélation se fait après que la bande ait été plongée dans une solution de noir amide qui se fixe seulement sur les zones contenant des protéines.

Il existe également d'autres méthodes à savoir :

- électrophorèse sur acétate de cellulose avec révélation spécifique des glycoprotéines,

- électrophorèse sur gel d'agarose,

- électrophorèse sur gel d'acrylamide,

- électrophorèse sur gel d'amidon.

1.9.1- Valeurs normales

Elles sont présentées dans le tableau I.

Tableau I : Valeurs normales des différentes fractions protéiques.

Nature des fractions	Albumine	α 1-globulines	α 2-globulines	β -globulines	γ -globulines
Pourcentage (%)	50 - 65	2 - 4	6 - 10	8 - 12	10 - 21
Valeurs limites (g/L)	35 - 50	1 - 3	4 - 8	5 - 10	7 - 13

1.9.2- Variations pathologiques

Le tracé électrophorétique varie en fonction de la pathologie. Dans le cas de l'insuffisance rénale chronique, le taux de l'albumine est très bas, les taux des α 1-, α 2- et γ - globulines augmentent alors que le taux des β globulines est normal.

2- Hémogramme [8]

L'hémogramme est un examen fondamental dans toute exploration hématologique. C'est l'examen le plus simple et le plus important de l'hémogramme.

Il doit comporter obligatoirement :

- une étude quantitative des hématies, des leucocytes et des plaquettes, la détermination de l'hématocrite et du taux de l'hémoglobine. L'étude quantitative comporte aussi le calcul des constantes érythrocytaires et l'établissement de la formule leucocytaire.
- une étude qualitative (la morphologie) des hématies, des leucocytes et des plaquettes.

Il peut y être adjoint, selon la demande, la numération des réticulocytes ainsi que la mesure de la vitesse de sédimentation.

2.1- Echantillon et prélèvement

L'hémogramme est réalisé à partir du sang total prélevé sur anticoagulant (EDTA).

2.2- Etude quantitative

2.2.1- Etude quantitative des hématies et des leucocytes

Elle peut se faire :

- manuellement à l'aide des cellules de MALASSEZ ou de NAGEOTTE. C'est la technique de référence car elle est utilisable lorsqu'il y a difficulté ou doute sur les résultats donnés par les compteurs automatisés,
- à l'aide des compteurs électroniques qui sont beaucoup plus rapides.

2.2.2- Etude quantitative des plaquettes

Le décompte des plaquettes se fait par des compteurs électroniques. Il peut aussi se faire manuellement. Elle est sujette à plusieurs causes d'erreurs responsables de fausses thrombopénie.

2.2.3- Etude quantitative de l'hématocrite et du taux d'hémoglobine

- La mesure de l'hématocrite par la méthode manuelle se fait dans les microtubes centrifugés à haute vitesse. Dans les compteurs électroniques, l'hématocrite est calculé à partir du volume globulaire moyen (VGM).
- Le taux d'hémoglobine est déterminé dans un échantillon de sang après transformation de toutes les formes d'hémoglobine en cyanméthémoglobine. Le réactif de DRABKIN est utilisé. Ce réactif contient du ferricyanure de potassium qui oxyde les hémoglobines en méthémoglobine, du cyanure de potassium qui assure la conversion en cyanméthémoglobine et un détergent pour éviter la précipitation des globines.

2.2.4- Calcul des constantes érythrocytaires

Les constantes érythrocytaires sont déterminées à partir des résultats de la numération des hématies, du dosage de l'hémoglobine et de la mesure de l'hématocrite.

❖ Le volume globulaire moyen (VGM) se calcule en divisant le volume globulaire contenu dans 1 mm^3 de sang (fourni par l'hématocrite) par le nombre de globules rouges contenus dans le même volume (fourni par la numération). Il est obtenu par la formule :

$$\text{VGM} = \frac{\text{Hématocrite(en\%)} }{\text{Nombre d'hématies /mm}^3 \text{ (en millions)}} \times 10$$

Le VGM est exprimé en microns cubes (μ^3) ou en femtolitre (fL).

❖ La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) s'obtient en divisant le résultat du dosage de l'hémoglobine par celui de l'hématocrite. La formule utilisée est la suivante :

$$\text{CCMH} = \frac{\text{Hémoglobine (en g/100mL)}}{\text{Hématocrite (en\%)}} \times 10$$

La CCMH est exprimée en pourcentage ou gramme par décilitre (g/dL).

❖ La teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH) s'obtient en divisant le résultat du dosage de l'hémoglobine par le nombre de globules rouges. Il est donné par la formule :

$$\text{TCMH} = \frac{\text{Hémoglobine (en g/100mL)}}{\text{Nombre d'hématies /mm}^3 \text{ (en millions)}} \times 10$$

La TCMH est exprimée en picogrammes (pg).

2.2.5- La formule leucocytaire

Elle est réalisée en étalant une fine goutte de sang sur du verre. Le frottis obtenu est examiné au microscope après coloration au MAY-GRUNWALD-GIEMSA.

Technique : la technique employée comprend les étapes suivantes :

- la fixation par laquelle le frottis est recouvert de MAY-GRUNWALD. On laisse agir cette solution pendant 3 minutes,

- la première coloration : quelques gouttes d'eau distillée sont déposées sur le colorant et laissées en contact pendant 1 à 2 minutes,
- la deuxième coloration : le colorant de MAY-GRUNWALD est rejeté. Le frottis est ensuite recouvert d'une solution aqueuse de GIEMSA préparée extemporanément.

Après 20 mn de contact, on lave rapidement le frottis sous un filet d'eau et on laisse sécher.

La lecture se fait au microscope à immersion au grossissement X100. La formule leucocytaire s'établit habituellement sur 100 éléments, parfois 200 par la méthode manuelle.

2.2.6- La numération des réticulocytes

Les réticulocytes sont des hématies jeunes, contenant une substance réticulo-filamenteuse. Elles sont mises en évidence par les colorants vitaux tel le bleu de crésyl-brillant ou le bleu de méthylène.

Après réalisation du frottis et coloration, les réticulocytes sont comptés dans un champ où les hématies sont régulièrement réparties.

Le pourcentage de réticulocytes est obtenu lorsque le décompte atteint 2500 hématies au minimum. Il se calcule à partir de la formule suivante :

$$\frac{\text{Nombre de réticulocytes comptés}}{\text{Nombre total de globules rouges évalués}} \times 100$$

Le nombre absolu de réticulocytes est obtenu en multipliant par le pourcentage de réticulocytes, le nombre de GR donné par la numération.

Le nombre normal des réticulocytes varie de 25 000 à 100 000.

2.3- Etude morphologique des hématies

Les anomalies des hématies décrites sont :

- la microcytose : lorsque les hématies ont leur taille diminuée,
- la macrocytose : lorsque les hématies ont leur taille augmentée,
- l'anisocytose se définit par la présence des hématies de tailles différentes,
- la poïkylocytose se définit par la présence des hématies de formes différentes sur un même frottis,
- l'hypochromie est la diminution de la teneur en hémoglobine dans les hématies,
- l'anisochromie ; lorsque les hématies n'ont pas une coloration uniforme,
- la sphérocytose ; lorsque les hématies ont une forme sphérique,
- l'elliptocytose ; lorsque les hématies ont une forme elliptique ou ovale,
- les acanthocytes sont des hématies dont les membranes sont hérissées de spicules,
- les annulocytes sont des hématies qui présentent une mince couronne d'hémoglobines entourant un centre pâle.

Les anomalies ainsi décrites sont illustrées en annexe III du document.

2.4- Paramètres hématologiques normales

Tableau II : Paramètres hématologiques normales chez l'adulte [19].

	Homme	Femme
Hématies (millions)	4,5 – 6,2	4,2 – 5,2
Hémoglobine (g/dL)	13 – 17	12 – 16
Hématocrite (%)	40 – 54	37 – 47
VGM (fL)	80 – 100	80 – 100
CCMH (g/dL)	30 – 35	30 – 35
TCMH (pg)	27 – 33	27 – 33
plaquettes (milles/mm ³)	200 – 450	200 – 450
Leucocytes (milles/mm ³)	4 – 10	4 – 10

Tableau III : Formules et nombres absolus de leucocytes chez l'adulte.

Types de leucocytes	Nombres absolus (par mm ³)	%
Polynucléaires neutrophiles (P.N)	1700 à 7000	40 - 75
Polynucléaires éosinophiles (P.E)	0 à 500	0 - 5
Polynucléaires basophiles (P.B)	0 à 50	0 - 1
Lymphocytes	1500 à 4000	20 - 45
Monocytes	100 à 1000	2 - 8

V- MANIFESTATIONS CLINIQUES

1- Les manifestations cardio-vasculaires

– L'hypertension artérielle (HTA) constitue un syndrome très fréquent au cours des néphropathies.

– L'insuffisance cardiaque.

– La péricardite.

– L'endocardite infectieuse.

2- Les manifestations hématologiques

– L'anémie fréquente dans l'IRC. Il s'agit d'une anémie normochrome normocytaire arégénérative [41].

– Les troubles de l'hémostase: ils se manifestent sous forme de gingivorragie, d'épistaxis, d'hémorragies digestives, d'ecchymose.

– Le déficit immunitaire est responsable de l'augmentation de la sensibilité de l'organisme aux infections.

3- Les manifestations osseuses

L'hyperphosphorémie et l'hypocalcémie sont constantes et précoces. Leurs conséquences sur les os connues sous le nom d'ostéodystrophie rénale se répartissent en deux grands tableaux : l'ostéomalacie et l'ostéite fibreuse (hyperparathyroïdie secondaire).

4- Les manifestations neurologiques

Elles sont inconstantes et tardives. On peut distinguer :

- les manifestations centrales qui pratiquement sont toujours le fait des complications surajoutées tel que l'œdème cérébral en cas d'HTA
- les manifestations périphériques : la polynévrite urémique est propre à l'IRC. Il s'agit d'une complication tardive de l'urémie chronique.

5- Les manifestations digestives

Avec la progression de l'IRC, les troubles digestifs deviennent de plus en plus fréquents. L'anorexie, les nausées et les vomissements font partie du cortège classique des manifestations cliniques liées au syndrome urémique. Elles sont majorées par une hyponatrémie concomitante. Des gastralgies, le plus souvent secondaires à une gastrite, à une duodénite ou à un ulcère peuvent également être observées ; leur mécanisme de survenue n'est pas parfaitement élucidé, mais pourrait être le fait d'une hyperacidité gastrique. Les hémorragies digestives seraient le fait des ulcères gastriques. La tendance au saignement est évidemment majorée par des troubles de l'hémostase.

6- Les signes cutanés

Ils se manifestent par :

- une peau sèche,
- un prurit ne cédant pas aux antihistaminiques, qui est lié à l'hyperphosphorémie
- le givre d'urée.

VI- TRAITEMENT DE L'IRC

1- Les buts du traitement

Le traitement de l'IRC vise :

- à ralentir l'évolution de l'affection vers la phase terminale ;
- à prévenir les complications de la maladie afin que le patient arrive au stade d'épuration extra-rénale dans de bonnes conditions vasculaires et nutritionnelles.
- à réduire les facteurs d'aggravation de l'IRC en luttant contre les infections, la déshydratation, les obstacles urologiques, la baisse brutale de la pression artérielle et en contrôlant l'usage des médicaments néphrotoxiques.

2- Les moyens thérapeutiques

2.1- Les mesures hygiéno-diététiques [14]

Chez l'insuffisant rénal chronique n'ayant pas encore atteint le stade de dialyse, il est utile de limiter tout excès d'apports protidiques et les aliments riches en protéines à haute valeur nutritive.

Le régime alimentaire peut prévenir contre l'hyperazotémie et ralentir l'intolérance digestive. Il peut également prévenir contre l'hyperkaliémie, l'hyperphosphorémie et/ou aider au contrôle de la pression artérielle.

La ration protidique varie de 1g à 0,54g/Kg/j en fonction du stade de l'IRC. Il faut un équilibre entre les protéines animales et les protéines végétales.

La ration calorique doit être normale, soit de l'ordre de 35 Kcal/Kg/24h. Elle doit être couverte à 55% par les glucides, 30 à 35% par les lipides, 15 à 20% par les protéines.

2.2- Les moyens médicamenteux

Pour ralentir l'évolution de l'IRC vers la phase terminale, il faut :

- un bilan étiologique de la pathologie causale en vue d'un traitement étiologique,

- un traitement des troubles métaboliques : l'acidose métabolique sera tamponnée par l'apport en bicarbonate ou en carbonate de calcium.

Ex : Carbonate Monosodique®

- L'hyperkaliémie peut être maîtrisée en plus du régime par du Kayexalate®. Au moment de la digestion, principalement dans le gros intestin, le Kayexalate® de sodium en présence d'une forte concentration en potassium, libère les ions sodium pour fixer les ions potassium qui seront éliminés par les fécès.

- lutter contre l'hypocalcémie par l'apport en calcium. L'hyperphosphorémie est réduite par les chélateurs du phosphore dont le carbonate de calcium,

- un traitement de l'HTA, de l'anémie et des autres complications.

2.3- L'épuration extra-rénale

Elle consiste en la dialyse péritonéale et l'hémodialyse.

2.4- Les moyens chirurgicaux

Ils sont constitués de la réparation d'une uropathie et de la transplantation rénale.

Le traitement du stade terminal repose sur les méthodes d'épuration extra-rénale, mais aussi sur la transplantation rénale.

DEUXIEME PARTIE : ETUDE REALISEE

I- OBJECTIFS

1- Objectif général

Etudier le profil biologique de l'insuffisance rénale chronique (IRC) au service de la médecine interne du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou de juin 2002 à mars 2003.

2- Objectifs spécifiques

- 1- Identifier les différents types d'IRC des malades reçus au service de médecine interne du CHN-YO de juin 2003 à mars 2003.
- 2- Déterminer chez ces malades le profil des déchets azotés sanguins (urée, créatinine et acide urique).
- 3- Déterminer le profil de l'ionogramme au cours de l'IRC.
- 4- Déterminer le profil du protidogramme au cours de l'IRC.
- 5- Décrire les anomalies de l'hémogramme au cours de l'IRC.

II- MATERIEL ET METHODES

1- Cadre de l'étude

Le Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou (CHN-YO) constitue avec celui de Bobo-Dioulasso (CHN-SS) et le dernier né, le CHN de Pédiatrie Charles De Gaulles (CHNP-CDG), les trois centres de référence au Burkina Faso.

Situé à Ouagadougou, la capitale, cet hôpital accueille les malades résidents de la ville de Ouagadougou et ceux qui sont évacués des autres formations sanitaires, principalement, celles des régions de l'Est, du Nord, du Centre Sud et du plateau central.

Il abrite les services administratifs, les services cliniques et les services médico-techniques parmi lesquels les laboratoires d'analyses biomédicales.

Le recrutement des patients a eu lieu au service de médecine interne et la réalisation des examens, au laboratoire de chimie biologie et d'hématologie.

1.1- Le service de médecine interne

Le recrutement des malades s'est déroulé de juin 2002 à mars 2003.

A l'époque de nos travaux, le service prend en charge les malades atteints de pathologies endocriniennes, néphrologiques et hématologiques. Il reçoit les patients des deux sexes âgés de plus de 15 ans. Sa capacité d'accueil est de 29 lits.

Le fonctionnement de ce service est assuré par sept (6) médecins dont deux (2) spécialistes en médecine interne, un (1) néphrologue, un (1) hématologue et deux (2) médecins généralistes. Ils sont accompagnés dans la réalisation des tâches de la collaboration de onze (11) infirmiers ; deux (2) garçons de salle et deux (2) filles de salle.

Une réorganisation récente du service a dégagé le département de néphrologie.

1.2- Le Laboratoire de chimie biologique

Il a pour vocation les analyses de biochimie et de toxicologie médicales. Les activités menées en biochimie sont les examens d'exploration rénale, hépatique, cardiaque et endocrinienne.

Il est dirigé par un professeur qui est assisté d'un pharmacien biologiste, de techniciens supérieurs de laboratoire et des stagiaires dont les stagiaires internes en pharmacie.

C'est dans ce laboratoire que nous avons réalisé le dosage des déchets azotés, de l'ionogramme et effectué le protidogramme.

1.3- Le Laboratoire d'hématologie

C'est l'une des sections du laboratoire de biologie du CHN-YO. Il est animé par un clinicien hématologue, des techniciens supérieurs de laboratoire et des stagiaires.

Les différents examens réalisés dans cette section sont essentiellement : l'hémogramme, les tests d'hémostase, le groupage sanguin, le myélogramme et l'adénogramme.

C'est dans ce laboratoire que nous avons effectué les hémogrammes.

2- Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective transversale descriptive sur une période de 10 mois allant de Juin 2002 à Mars 2003.

3- Population d'étude

3.1- Critères d'inclusion

Les patients inclus dans cette étude étaient des insuffisants rénaux chroniques hospitalisés au service de médecine interne au cours de la période d'étude et ayant donné leur consentement éclairé.

L'IRC a été définie par une créatininémie supérieure à 120 $\mu\text{mol/L}$ chez l'homme et 110 $\mu\text{mol/L}$ chez la femme avec un début apparent des signes cliniques remontant à trois mois au moins.

3.2- Critères d'exclusion

- Les insuffisants rénaux chroniques sous dialyse.

4- Matériel de l'étude

4.1- Matériel d'analyse biochimique

- Les tubes secs
- Les seringues de 10ml
- Les kits de dosage de :
 - l'urée : Urea-80 (Ref. Biomérieux A11A00075),
 - la créatinine : Créatinine cinétique® (Ref. A11A00075),

- l'acide urique : Acide urique PAP150[®] (Ref. A11A00041),
- les protides totaux : Protéines-kit[®] (Ref. A11A00096),
- bicarbonate : Bicarbonates enzymatiques 320[®] (Ref. A11A00084),
- magnésium : Mg-kit[®] (Ref. A11A00096),
- calcium : Calcium 125[®] (Ref. A11A00112),
- phosphore : P-kit[®] (Ref. A11A00098),
- sodium, potassium et chlore: standard1(Ref : ABX 07 2568 4), standard2 (Ref : ABX 07 2569 2) et électrolyte de référence (Ref : ABX 07 2570 6)

Le standard 1 et le standard 2 sont composés de KCl, de NaCl, d'acétate de Na et d'acétate de Mg. L'électrolyte de référence est composé de KCl.

- Les kits d'électrophorèse des protéines sont les gels d'agarose : Hydragel protéines[®] (fournis par SEBIA) composés de :

- gels d'agarose (prêt à l'emploi),
- tampon Tris- Barbitol (solution concentrée),
- colorant amidoschwarz (solution concentrée),
- décolorant (solution concentrée),
- masques pour dépôt des échantillons,
- bandelettes de papier filtre,

Les réactifs non fournis sont composés de :

- eau physiologique,
- solution de fixation contenant 60% d'éthanol, 10% d'acide acétique et 30% d'eau distillée.

- Les appareils de dosage sont :

- un COBAS MIRA S+ qui est un autoanalyseur multiparamétrique de biochimie. A cet analyseur est couplé un module à électrode spécifique (module ISE) qui sert au dosage des ions,
- une centrifugeuse de marque eppendorf,
- un densitomètre de marque PREFERENCE SEBIA[®],
- un générateur de courant type GD 61 SEBIA,
- une cuve d'électrophorèse : K20 SEBIA,
- un incubateur sécheur pour le séchage de gels d'agarose.

4.2- Matériel d'analyse hématologique

- Compteur automatique d'hématologie de marque ABX Pentra 60 C+.
- Tubes venoject avec EDTA
- Lames porte-objet
- Réactif UNOPETTE pour la détermination du taux de réticulocyte
- Microscope et l'huile à immersion

5- Méthodes d'étude

5.1- Collecte des échantillons

Le prélèvement veineux a été effectué à jeun entre 5 et 6 heures au pli du coude, sans garrot après désinfection à l'alcool. Le sang est recueilli dans les tubes avec EDTA pour l'examen hématologique et dans les tubes secs sans anticoagulant pour les examens biochimiques.

Les échantillons pour l'hémogramme sont traités immédiatement tandis que ceux relatifs aux mesures biochimiques sont centrifugés à

5000 tours par minute pendant 5 minutes. Les sérums sont recueillis dans les cryotubes et gardés au congélateur à -20°c en attendant leur traitement.

5.2- Les variables de l'étude

5.2.1- qualitatives

- sexe,
- résidence,
- niveau socio-économique.

5.2.2- quantitatives

- âge,
- et les différents paramètres biochimiques (urée, créatinine, acide urique, sodium, potassium, calcium, magnésium, chlore, phosphore, protéines, bicarbonates, le protidogramme) et hématologiques (hématies, leucocytes, plaquettes, l'hémoglobine, VGM, CCMH, TCMH, les réticulocytes) dosés dans notre étude.

5.3- Méthode de dosage des paramètres biochimiques et hématologiques

5.3.1- Paramètres biochimiques

5.3.1.1- Dosage de l'urée

- **Méthode** : Test enzymatique UV, méthode uréase/glutamate déshydrogénase (GLDH).

- **Principe** : l'uréase hydrolyse l'urée en donnant deux molécules d'ammoniaque. L'ammoniaque en présence de α -cétoglutarate et de la nicotinamide adénine dinucléotide hydrogénase (NADH) libère le glutamate sous l'action de glutamate déshydrogénase. La diminution de la concentration en NADH directement proportionnelle à la quantité d'urée est mesurée par photométrie.

Les réactifs utilisés figurent dans le tableau IV.

Tableau IV : Réactifs utilisés lors du dosage de l'urée plasmatique et leurs concentrations.

Réactif 1 tampon	Tampon tris pH 8	50 mmol/L
	α -cétoglutarate	4 mmol/L
Réactif 2 enzymes	NADH	0,29 mmol/L
	GLDH	≥ 1000 U/L
	Uréase	≥ 50000 U/L
	ADP	0,4 mmol/L

5.3.1.2- Dosage de la créatinine

- **Méthode** : méthode colorimétrique, réaction de Jaffé.

- **Principe** : La créatinine réagit en présence de l'acide picrique en milieu alcalin pour former un complexe de couleur rouge orangé. L'intensité de la coloration est directement proportionnelle à la concentration de la créatinine et est mesurée par photométrie.

Les réactifs utilisés sont consignés dans le tableau V.

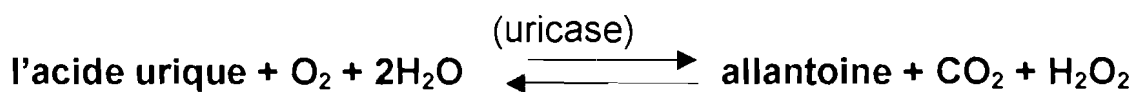
Tableau V : Réactifs utilisés lors du dosage de la créatinine sérique et leurs concentrations.

Réactif 1 Etalon	Créatinine	132,6 µmol/L (15 mg/L)
Réactif 2 Réactif de coloration	Acide picrique	8,8 mmol/L
Réactif 3 Réactif alcalin	Soude Phosphate de sodium	0,4 mol/L 50 mmol/L

5.3.1.3- Dosage de l'acide urique

- **Méthode** : méthode à l'uricase.

- **Principe** : l'acide urique présent dans l'échantillon est dosé selon le schéma réactionnel suivant :



En présence de peroxydase, le peroxyde d'hydrogène formé effectue le couplage oxydatif de la dichlorohydroxybenzène sulfonique (DHBS) et la 4-aminoantipyrine pour former un dérivé de la quinone-imine de couleur rouge. L'intensité de la couleur est directement proportionnelle à la concentration de l'acide urique et est mesurée par photométrie.

Les réactifs utilisés sont consignés dans le tableau VI.

Tableau VI : Réactifs utilisés pour le dosage de l'acide urique et leurs concentrations.

Réactif 1 Etalon	Acide urique	476 μ mol/L
Réactif 2 tampon chromogène	Tampon phosphate pH 7,0 acide 3,5 dichloro-2- hydroxybenzène sulfonique agent tensioactif	150 mmol/L 2 mmol/L 2 mmol/L
Réactif 3 enzymes	Uricase Peroxydase amino-4-antipyrine	\geq 100 U/L \geq 200 U/L 0,25mmol/L

5.3.1.4- Dosage des protides totaux

- **Méthode** : test colorimétrique, réaction du type Biuret.
- **Principe** : dans une solution alcaline, les ions cuivriques réagissent avec les protéines pour former un complexe de couleur violette. L'intensité est directement proportionnelle à la concentration en protéine et est mesurée par photométrie.

Les réactifs utilisés sont consignés dans le tableau VII.

Tableau VII : Réactifs utilisés dans le dosage des protéines sériques et leurs concentrations.

Réactif 1 étalon	albumine bovine	100 g/L
Réactif 2 réactif alcalin	tartrate de Na et de K hydroxyde de Na iodure de K	9 g/L 0,2 mol/L 5 g/L
Réactif 3 réactif de coloration	sulfate de cuivre	150 g/L

5.3.1.5- Dosage des bicarbonates

- **Méthode** : enzymatique

- **Principe** : sous l'action de phosphoénol-pyruvate carboxylase, le phosphoénol-pyruvate en présence du CO₂ donne du phosphate + oxaloacétate. La cinétique d'apparition de la coloration est proportionnelle à la quantité de CO₂ initialement présente.

Les réactifs utilisés sont résumés dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Réactifs utilisés dans le dosage des bicarbonates et leurs concentrations.

Réactif 1 tampon	Tampon HEPPS MgCL2	50 mmol/L 6 mmol/L
Réactif 2 enzymes	NADH phosphoénolpyruvate PEPC MDH	1,2 mmol/L 10 mmol/L > 100 U/L > 500 U/L

HEPPS: acide N - [2 - hydroxyéthyl] – pipérazine- N' – 3 – propane sulfonique.

PEPC: phosphoénolpyruvate carboxylase

MDH: malate déshydrogénase

5.3.1.6- Dosage du magnésium

- **Méthode et principe** : test colorimétrique sans déprotéinisation. Le magnésium réagit avec la calmagite qui vire du bleu au rouge. La coloration est mesurée à 520 nm. La présence d'EDTA supprime l'interférence du calcium jusqu'à 3,8 mmol/l.

Les réactifs utilisés pour le dosage du magnésium sont consignés dans le tableau IX.

Tableau IX : Réactifs utilisés dans le dosage du magnésium sérique et leurs concentrations.

Réactif 1 étalon	sulfate de magnésium	1,03 mmol/L ou 25 mg/L
Réactif 2 réactif de coloration	calmagite	160 mg/L
Réactif 3 réactif alcalin	réactif pH \geq 11 EDTA	70 mg/L

5.3.1.7- Dosage du Calcium

- **Méthode** : test colorimétrique du calcium.

- **Principe** : en milieu neutre, le calcium forme avec l'arsenazo III un complexe dont l'absorbance est proportionnelle à la concentration en calcium de l'échantillon.

Les réactifs sont résumés dans le tableau X.

Tableau X : Réactifs utilisés dans le dosage du calcium et leurs concentrations.

Réactif 1	
Tampon Mes, pH 6,50	100 mmol/L
Arsenazo III	200 μ mol/L

5.3.1.8- Dosage du phosphore

- **Méthode** : détermination directe en UV

- **Principe** : en milieu acide, les ions phosphates s'unissent au molybdate d'ammonium pour former un complexe phosphomolybdate. La concentration du complexe formé est mesurée par photométrie.

Les réactifs utilisés sont consignés dans le tableau XI.

Tableau XI : Réactifs utilisés dans le dosage du phosphore et leurs différentes concentrations.

Réactif 1 étalon	phosphore azoture	1,61 mmol/L 1 g/L
Réactif 2 réducteur	acide sulfurique sulfate ferreux ammoniacal nitrate ferrique	1,06 N 100 g/L 2 g/L
Réactif 3 réactif de coloration	acide sulfurique hepta-molybdate d'ammonium	1,05 N 4,5 g/L

5.3.1.9- Dosage de sodium, potassium et chlore

- **Méthode** : potentiométrie

- **Principe** : le module ISE est constitué de quatre électrodes dont trois sélectives, chacune étant munie d'une membrane sélective perméable à l'ion à doser. La quatrième est une électrode de référence.

La solution de référence traverse l'électrode de référence et rejoint l'échantillon en aval des électrodes sélectives, fermant par conséquent le circuit électrique entre l'électrode sélective et celle de référence.

Le potentiel électrique mesuré entre ces électrodes est fonction de la concentration en ions, selon l'équation de Nernst :

$$E = E_o + S \log C$$

E = potentiel mesuré

E_o = potentiel de référence constant

S = pente de l'électrode

C = concentration de l'ion

Les pentes des électrodes, déterminées à partir des deux solutions standards de concentrations connues, sont mémorisées au niveau du microprocesseur. Lors de chaque mesure d'échantillon, le potentiel de référence E_o est déterminé au moyen de la solution standard.

Selon l'équation de Nernst, la concentration de l'ion est :

$$C = C_s \times 10^{\frac{E - E_s}{S}}$$

C_s = concentration connue du standard

E = potentiel de l'échantillon mesuré

E_s = potentiel du standard

Les réactifs utilisés sont : le standard 1 et le standard 2 composés de KCl, de NaCl, d'acétate de Na et d'acétate de Mg. L'électrolyte de référence est composé de KCl.

5.3.1.10- Electrophorèse des protéines

C'est une analyse très utile en laboratoire d'analyses cliniques pour rechercher les modifications du profil protéique. Les techniques d'électrophorèse de zone sur support donnent un fractionnement des protéines sériques en fonction de leur charge, dans un tampon de pH donné. Le support utilisé dans notre étude est l'agarose, elle donne une séparation des constituants sériques humains en cinq fractions de mobilités différentes : albumine, alpha-1 globulines, alpha-2 globulines, bêta globulines, gamma globulines.

- **Principe** : l'échantillon est déposé en un point du support (agarose) sur « la ligne de départ ». Puis on fait passer un courant continu à travers le support et les protéines migrent plus ou moins en fonction de leur charge, elles s'arrêtent dans différentes zones du support pour constituer plusieurs « bandes » aisément repérables, dosables après fixation puis coloration.

- **Les réactifs** :

Les réactifs fournis : kits HYDRAGEL PROTEINE composés de :

- gels d'agarose (prêt à l'emploi),
- tampon Tris- Barbitol (solution concentrée),
- colorant amidoschwarz (solution concentrée),
- décolorant (solution concentrée),

- masques pour dépôt des échantillons,
- bandelettes de papier filtre,

Les réactifs non fournis sont composés de :

- l'eau physiologique,
- la solution de fixation contenant 60% d'éthanol, 10% d'acide acétique et 30% d'eau distillée.

- **Préparation et technique de dosage** : voir annexe II

5.3.2- Paramètres hématologiques

5.3.2.1- La numération formule sanguine

Nous avons effectué une méthode automatique.

- **Principe** : le décompte des globules rouges (GR), plaquettes et leucocytes repose sur la variation de l'impédance engendrée par le passage de la cellule au travers d'un micro-orifice calibré.

L'hémoglobine (Hb) libérée y est dosée par la spectrophotométrie à 550 nm après transformation en cyanméthémoglobine.

L'hématocrite (Hte) est mesurée en fonction de l'intégration numérique du volume globulaire moyen (VGM).

Le VGM est calculé directement à partir des répartitions en volume effectuées pendant les décomptes des GR.

La teneur corpusculaire moyenne en hémoglobines (TCMH) est calculée à partir de la valeur en Hb et du nombre de GR.

La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) est calculée à partir des valeurs de l'Hb et de l'Hte.

Les réactifs utilisés sont :

- ABX diluant. Il est utilisé pour le dénombrement et la différenciation des cellules sanguines et la mesure de l'hématocrite. Le diluant est composé de tampon phosphate salin contenant de l'azide de sodium à une concentration inférieure à 0,1%.
- ABX alphalyse. Il a pour rôle de lyser les globules rouges et de déterminer la concentration en hémoglobine. L'alphalyse est composée de cyanure de potassium à 0,03%, un sel d'ammonium quaternaire et un tampon phosphate alcalin contenant de l'azide de sodium à une concentration inférieure à 0,1%.
- ABX cleaner. Il constitue l'agent de nettoyage. Le cleaner est composé de tampon isotonique stabilisé contenant un enzyme protéolytique et un dérivé tensio-actif.
- ABX éosinofix. Il a pour rôle de lyser les hématies, de fixer les leucocytes et de colorer de manière spécifique les éosinophiles. ABX éosinofix est composé de solution alcoolique contenant du propylène glycol, un colorant formique, tampons, sels alcalins, tensio-actifs surfactant et aldéhyde conservateur.
- ABX basolyse II. Son rôle est la lyse des hématies, le décompte des globules blancs, la différenciation volumétrique des basophiles et des leucocytes. Il est composé de solution acide contenant un agent de lyse, un surfactant et un conservateur.

5.3.2.2- Le taux de réticulocytes

Les réticulocytes sont des globules rouges jeunes. Ils représentent environ 1% des globules rouges.

- **Méthode** : Test à UNOPETTE 5821

- **Principe** : il consiste à compter sur un frottis de sang coloré au bleu de méthylène, le nombre de réticulocytes sur 1000 hématies. On calcule ensuite la valeur absolue en rapportant le pourcentage au nombre total de globules rouges par mm^3 .

- **Réactif** : il est composé de bleu de méthylène et d'oxalate de potassium

- **Mode opératoire** :

Il suit les étapes suivantes :

- 1- Sur une lame porte-objet, déposer une grosse goutte de sang. Ajouter à côté le même volume du réactif UNOPETTE 5821.
- 2- Mélanger bien à l'aide d'une pipette capillaire.
- 3- Remplir les microcapillaires UNOPETTE de 25 μl .
- 4- Recouvrir les microcapillaires à l'aide de leur bouchon et laisser l'ensemble à la température du laboratoire pendant 20 minutes.
- 5- Vider le contenu des microcapillaires sur une lame porte-objet et bien homogénéiser.
- 6- Réaliser un frottis à partir de ce mélange.

Les réticulocytes sont alors comptés. Le résultat est exprimé en nombre de réticulocytes pour 1000 hématies. Ensuite, on calcule la valeur absolue à partir de la numération érythrocytaire du malade.

L'anémie est dite régénérative quand le taux de réticulocytes est supérieur à $100\ 000/\text{mm}^3$ et arégénérative quand il est inférieur $100\ 000/\text{mm}^3$.

5.4- Validation des résultats

Les méthodes analytiques employées pour la mesure des paramètres biochimiques sont des méthodes validées par les laboratoires d'origine des réactifs et vérifiées sur les appareils du laboratoire de Biochimie du CHN-YO. Un contrôle journalier de qualité à partir de deux (2) sérums, le contrôle normal (Lyotrol N), et le contrôle pathologique (Lyotrol P) ont permis d'évaluer la validité des dosages.

En ce qui concerne le laboratoire d'hématologie, un contrôle journalier est aussi fait à partir des sangs de contrôle.

5.5- Collecte des données

Pour la collecte des données, nous avons construit des fiches d'enquête et utilisé des dossiers des malades.

5.5.1- Les fiches d'enquête

Une fiche d'enquête dont un spécimen joint e annexe I, a été établie pour chaque patient. Elle comportait les rubriques suivantes :

- Identification du patient (Nom, Prénoms, âge, sexe, résidence et niveau socio-économique)
- Les antécédents du malade (HTA, hématurie, œdème, diabète, infection urinaire...)
- Les résultats d'examens biochimiques et hématologiques

- Traitement en cours, notamment la prise de médicaments pouvant interférer avec le dosage.

5.5.2- Les dossiers des malades

Les dossiers ont servi à compléter les fiches d'enquête.

6- Critères de définition

Pour l'analyse des résultats biochimiques, nous nous sommes basés sur les valeurs usuelles du laboratoire.

Pour la numération sanguine, nous avons retenu les critères de décision suivants pour l'interprétation des résultats [8,19] :

- une anémie pour un taux d'hémoglobine inférieur à 12 g/dL chez les adultes

- une leucopénie pour une numération des leucocytes inférieure à 4000/mm³

- une leucocytose pour une numération des globules blancs supérieure à 10 000/mm³

- une thrombopénie pour un taux de plaquettes inférieur à 200 000/mm³

- une thrombocytose pour un taux de plaquettes supérieur à 500 000/mm³

- une hypochromie pour une CCMH inférieure à 32%

- une microcytose pour un VGM inférieur à 80 fl

- une macrocytose pour un VGM supérieur à 95 fl

- une neutropénie pour un taux de neutrophile inférieur à 1500/mm³

- une neutrophilie pour un taux de neutrophile supérieur à 7000/mm³

- une éosinophilie pour un taux d'éosinophile supérieur ou égale à $500/\text{mm}^3$
- une basophilie pour un taux de polynucléaire basophile supérieur à $50/\text{mm}^3$
- une lymphocytose pour un taux de lymphocyte supérieur à $4000/\text{mm}^3$
- une lymphopénie pour un taux de lymphocyte inférieur à $1500/\text{mm}^3$
- une monocytose pour un taux de monocyte supérieur à $1000/\text{mm}^3$

7- Analyse statistique

Les données ont été saisies et traitées sur micro-ordinateur à l'aide du logiciel EPI INFO version 6.04.

Les tests statistiques utilisés ont été le test de Student, le test de Fischer et le X^2 . La signification statistique a été retenue pour un p inférieur à 0,05.

8- Problème d'éthique

Aucun problème éthique ne s'est posé dans la mesure où seuls les malades volontaires ont été inclus. Certains malades qui ne pouvaient pas honorer leurs examens ont bénéficié de notre soutien dans la réalisation des dits examens.

III- RESULTATS

1- RESULTATS GLOBAUX

1.1- les aspects épidémiologiques

Au cours de la période d'étude, 87 patients insuffisants rénaux chroniques ont été inclus dans l'étude.

1.1.1- La répartition selon le sexe

Sur ces 87 patients, 61 étaient de sexe masculin et 26 de sexe féminin, soit respectivement 70% et 30%. Le sex ratio était de 2,3 en faveur des hommes.

La répartition des 87 patients selon le sexe est représentée sur la figure 1.

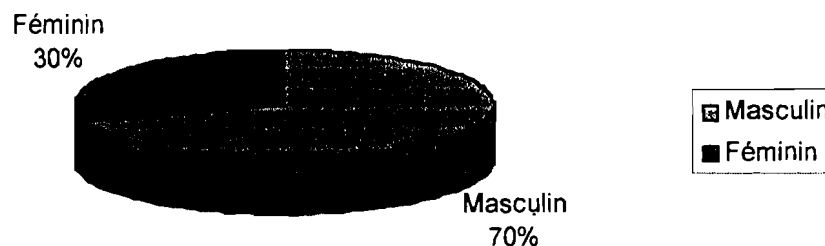


Figure 3 : Répartition des patients en fonction du sexe

1.1.2- Répartition des patients selon l'âge et le sexe

L'âge moyen de notre population d'étude était de $44,9 \pm 15,4$ ans avec des extrêmes de 16 ans et de 75 ans.

La répartition des 87 patients selon les tranches d'âge et le sexe est représentée sur la figure 2.

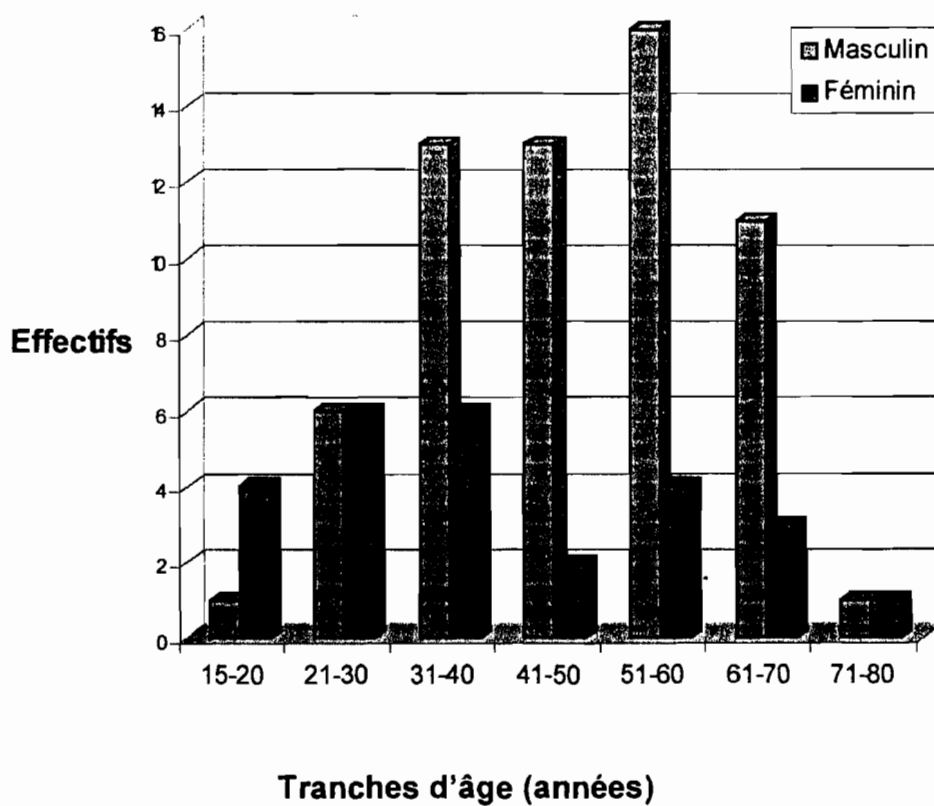


Figure 4 : Répartition des patients selon les tranches d'âge et le sexe

1.1.3- La répartition selon la provenance

Dans notre étude, 68 patients soit 78% résidaient en ville contre 19 soit 22% en campagne.

La répartition des patients selon la résidence est représentée sur la figure 3.

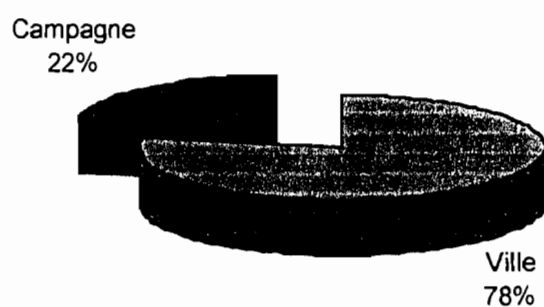


Figure 5 : Répartition des patients en fonction de la résidence

1.1.4- La répartition selon le niveau socio-économique

Des groupes socio-économiques ont été déterminés (salariés, retraités, femmes au foyer, cultivateurs/éleveurs, sans emploi et étudiants/élèves, les personnes exerçant dans le secteur informel tels que les ouvriers et manœuvres non agricoles, les petits vendeurs).

La répartition des patients selon la profession et/ou le niveau socio-économique est représentée sur le tableau XII.

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

Niveau socio-économique	Nombre de cas	Fréquence (%)
Femmes au foyer	22	25,3
Secteur informel	22	25,3
Cultivateurs/Éleveurs	14	16,1
Salariés	12	13,8
Retraités	8	9,2
Sans emploi	6	6,9
Elèves/Étudiants	3	3,4
Total	87	100

1. 2- Les antécédents

Les antécédents des malades ont été connus sur la base d'interrogatoire.

Les antécédents des patients sont représentés dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Répartition cumulé des antécédents chez les patients retenus.

Antécédents	Nombre de cas	Fréquence (%)
Hypertension artérielle	49	56,3
Oedèmes	39	44,8
Hématurie	14	16,1
Diabète	13	15
Infection urinaire	11	12,6
Ulcère gastro-duodéal	6	6,8
Kystes rénaux	4	4,5
Insuffisance rénale aiguë	2	2,2
Syndrome néphrotique	2	2,2
Autres	3	3,4

Dans la rubrique « autres », étaient incluses les douleurs épigastriques (2 cas), la goutte (1 cas).

Comme antécédents médicamenteux, nous avons noté 3 cas de phytothérapie pour le traitement de maladie d'étiologie inconnue.

1. 3- Les résultats biologiques

1. 3.1- Les résultats biochimiques

1.3.1.1- Les valeurs moyennes des paramètres biochimiques

Les concentrations moyennes et les écart-types des paramètres biochimiques sont récapitulés dans les tableaux XIV, XV et XVI.

Tableau XIV : Valeurs moyennes et écart-types des déchets azotés.

Paramètres Biochimiques (n = 87)	Moyenne (m)	Ecart-type (σ)	Valeurs extrêmes
Urée (mmol/L)	35,4	20,9	11,46 – 110
Créatinine (micromol/L)	1134	857,4	145 – 3555,3
Acide urique (micromol/L)	558,6	179,9	192,3 – 1082

Tableau XV : Valeurs moyennes et écart-types des ions.

Paramètres biochimiques	Taille de l'échantillon	Moyenne	Ecart-type	Valeurs extrêmes
Protéines (mmol/L)	87	60,9	10,8	31 – 88,9
Magnésium (mmol/L)	87	1,0	0,5	0,13 – 3,28
Calcium (mmol/L)	87	1,7	0,4	1,05 – 2,50
Phosphore (mmol/L)	87	2,3	0,9	0,72 – 4,70
Bicarbonates (mmol/L)	79	18,2	5,8	4,9 – 29,3
Potassium (mmol/L)	87	4,7	1,4	1,8 – 9,8
Sodium (mmol/L)	87	132,2	13,9	88 – 160
Chlore (mmol/L)	87	106,4	13,7	67 – 122

Tableau XVI : Valeurs moyennes et écart-type des fractions protéiques.

Paramètres Biochimiques (n = 87)	Moyenne (m)	Ecart-type (σ)	Valeurs extrêmes
Albumine (g/L)	30,7	8,3	9,2 – 57,7
α 1- globuline (g/L)	4,0	1,8	1,1 – 10,4
α 2- globuline (g/L)	9,8	4	4,2 – 28
β globuline (g/L)	5,7	2,0	2,2 – 11,2
γ globuline (g/L)	10,7	4,1	3,1 – 32,1

1.3.1.2- Les troubles ioniques

Dans l'ensemble de la population étudiée, on notait l'hypocalcémie dans 81 cas (93,1%), l'acidose métabolique dans 59 cas (74,7%), l'hyperphosphorémie dans 62 cas (71,3%), l'hypoprotidémie dans 35 cas (40,2%). L'hyperkaliémie a été notée dans 34 cas (39,1%), une hyponatrémie dans 33 cas (37,9%) et l'hypokaliémie dans 6 cas (6,9%).

1.3.2- Les résultats de l'hémogramme

1.3.2.1- Les globules rouges

La valeur moyenne des globules rouges (GR) dans la population d'étude était de $2,9 \pm 0,9 \times 10^6/\text{mm}^3$. Seuls neuf (9) sujets avaient un chiffre normal ($4,2$ à $6,2 \times 10^6/\text{mm}^3$).

a) Le taux d'hémoglobine

L'hémoglobine variait de 3,1 à 14,5 g/dL (créatininémie égale 153 micromol/L) avec une moyenne de $8,1 \pm 2,6$ g/dL. L'anémie était présente chez 79 patients, soit 90,8% des cas. On notait dans ce groupe 68 patients, soit 78,2% de la population, qui avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/dL. Parmi eux, 43 malades, soit 49,4%, présentaient une anémie sévère avec un taux d'hémoglobine inférieur à 8 g/dL.

b) Types d'anémie

Nous avons observé sur les 79 patients ayant une anémie :

- 50 cas (57,5%) d'anémie normochrome normocytaire,
- 25 cas (28,7%) d'anémie normochrome microcytaire,
- 4 cas (4,6%) d'anémie hypochrome normocytaire.

Ces résultats sont présentés dans le tableau XVII.

Tableau XVII : Répartition des sujets en fonction du type d'anémie.

Anémie	Microcytaire	Normocytaire	Total
Normochrome	25	50	75
Hypochrome	0	4	4
Total	25	54	79

Une numération des réticulocytes a été effectuée sur 22 patients.

Les résultats obtenus sont :

- 3 cas (25%) d'anémie normocytaire normochrome arégénérative,
- 1 cas (8,3%) d'anémie normocytaire hypochrome arégénérative,
- 8 cas (66,6%) d'anémie normocytaire normochrome régénérative,
- 5 cas (25%) d'anémie microcytaire normochrome arégénérative,
- 5 cas (25%) d'anémie microcytaire normochrome régénérative.

1.3.2.2- Les globules blancs

La numération leucocytaire donnait une moyenne de $8,6 \pm 5,3$ $\times 10^3/\text{mm}^3$.

Dans la population d'étude, nous avons noté 12 cas (13,8%) d'hyperleucocytose et 4 cas (4,6%) de leucopénie.

a) Les polynucléaires neutrophiles

La valeur moyenne des polynucléaires neutrophiles est de $5581,9 \pm 4720,7$ neutrophiles/mm³. Dans l'ensemble de la population d'étude, nous avons noté 18 cas (21,2%) de neutrophilie et 3 cas (3,5%) de neutropénie. Ainsi, plus des 2/3 de la population d'étude avaient un chiffre normal.

b) Les polynucléaires éosinophiles

La valeur moyenne des éosinophiles était de $330,6 \pm 406,2$ éosinophiles/mm³. Dans l'ensemble de la population, on notait 14 cas (16,5%) d'éosinophilie.

c) Les polynucléaires basophiles

La moyenne des basophiles était de $24,1 \pm 32,2$ basophiles/mm³. Nous avons noté seulement 1 cas d'augmentation des polynucléaires basophiles et 86 cas où les patients avaient un chiffre normal.

d) Les lymphocytes

Les valeurs lymphocytaires oscillaient entre 193 et 6660/mm³ avec une moyenne de $1923,2 \pm 1185,6$ lymphocytes/mm³. Nous avons noté 38 cas (44,2%) de lymphopénie et 6 cas (7%) de lymphocytose.

e) Les monocytes

La valeur moyenne est de $635,7 \pm 454,7$ monocytes/mm³. Nous avons noté 24 cas (27,9%) de monocytose.

1.3.2.3- Les plaquettes

La moyenne des plaquettes dans la population d'étude était de $265,7 \pm 143,9 \times 10^3$ thrombocytes /mm³. Nous avons observé 35 cas (40,2%) de thrombopénie et 9 cas (10,3%) de thrombocytose.

Les valeurs moyennes et écart type des paramètres hématologiques sont résumés dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Valeurs moyennes et écart-types des paramètres hématologiques.

Paramètres hématologiques	Nombres de cas	Valeur moyenne (m)	Ecart-type (σ)	Valeurs extrêmes
GR ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	87	2,9	0,9	1,3 – 5,1
Hb (g/dL)	87	8,1	2,6	3,1 – 14,5
Hte (%)	87	24,4	7,9	9,6 – 44,8
VGM (fl)	87	83,2	6,8	68 – 99
CCMH (%)	87	33,3	1,8	28,6 – 36,8
TCMH (pg)	87	27,6	2,3	22,5 – 34,9
Réticulocytes (/mm ³)	22	69435,2	65444,1	6820 – 224200
GB ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	87	8,6	5,3	1,7 – 40,8
PNN (/mm ³)	85	5581,9	4720,7	730 – 34272
PNE (/mm ³)	85	330,6	406,2	0 – 3074
PNB (/mm ³)	85	24,1	32,2	0 – 210
Lymphocytes (/mm ³)	86	1923,2	1185,6	193 – 6660
Monocytes (/mm ³)	86	635,7	454,7	0 – 2101
Plaquettes ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	87	265,7	143,9	58 – 777

1.4- Les aspects thérapeutiques.

Outre les mesures hygiéno-diététiques, les malades étaient au moment du prélèvement, sous traitement composé de diurétiques, d'antihypertenseurs, d'antiémétiques et de traitement supplétif composé de calcium, de potassium et de bicarbonate.

Le traitement administré est résumé dans le tableau XIX.

Tableau XIX : Récapitulation du traitement administré.

Traitement administré	Nombre de patients traités	Fréquence (%)
Diurétiques (Furosémide)	55	63,2
Autres antihypertenseurs	51	58,6
Calcium	35	40,2
Fer	12	13,8
Acide folique	7	8
Potassium	6	6,9
Bicarbonates	6	6,9
Antiémétiques	4	4,6
Autres	26	36,8

Dans la rubrique « autres », ont été classés les antibiotiques (9 cas), les corticoïdes (2 cas), les antalgiques (7 cas), les tranquillisants (2 cas), les anti-inflammatoires (5 cas) et l'antiulcéreux (1 cas).

2- RESULTATS ANALYTIQUES

2.1- Les résultats biochimiques

2.1.1- La répartition des patients selon le stade de la maladie

La population d'étude est répartie selon le stade de l'insuffisance rénale chronique dans le tableau XX.

Tableau XX : Répartition des patients selon le stade de l'IRC.

Stade de l'IRC	Créatininémie (Cr) ($\mu\text{mol/L}$)	Nombre de patients	Fréquence (%)
Stade 1	$130 < \text{Cr} < 300$	16	18,4
Stade 2	$300 \leq \text{Cr} < 800$	24	27,6
Stade 3	$\text{Cr} \geq 800$	47	54
Total		87	100

Cette classification permet de noter que le stade 3 est le plus fréquent avec 47 cas (54%).

2.1.2- Profil des déchets azotés au cours de l'IRC

Il est résumé dans le tableau XXI.

Tableau XXI : Profil des déchets azotés au cours de l'IRC.

Paramètres	Stade 1 ($m \pm \sigma$)	Stade 2 ($m \pm \sigma$)	Stade 3 ($m \pm \sigma$)	p
Urée (mmol/L)	12,28 $\pm 4,75$	28,45 $\pm 11,03$	46,77 $\pm 20,08$	10^{-6}
Créatinine (micromol/L)	207,35 $\pm 54,43$	507,06 $\pm 145,41$	1769,58 $\pm 668,12$	10^{-6}
Acide urique ($\mu\text{mol/L}$)	474,72 ± 170	530,71 $\pm 196,51$	599,61 $\pm 175,60$	0,04

2.1.3- Profil de l'ionogramme au cours de l'IRC

Il est résumé dans le tableau XXII.

Tableau XXII : Profil de l'ionogramme en fonction des différents stades.

Les ions	Stade 1 (m ± σ)	Stade 2 (m ± σ)	Stade 3 (m ± σ)	p
Sodium (mmol/L)	135 ± 10,1	130,6 ± 16,7	131,8 ± 13,1	0,60
Calcium (mmol/L)	1,9 ± 0,3	1,7 ± 0,5	1,7 ± 0,4	0,20
Chlore (mmol/L)	112,5 ± 10,1	105,1 ± 14,9	104,9 ± 14,1	0,14
Protéines (g/L)	60,8 ± 15,7	59,2 ± 11,9	61,9 ± 7,9	0,60
Bicarbonates (mmol/L)	21,9 ± 4,3	19,4 ± 5,1	16,4 ± 6,0	0,001
Potassium (mmol/L)	4,0 ± 0,7	4,3 ± 1,4	5,2 ± 1,4	0,003
Magnésium (mmol/L)	0,7 ± 0,3	0,8 ± 0,2	1,2 ± 0,5	0,00003
Phosphore (mmol/L)	1,5 ± 0,6	1,8 ± 0,6	2,8 ± 0,8	0,000001

2.1.3.1- Profil de quelques anomalies biochimiques en fonction du stade de l'insuffisance rénale

Le profil des marqueurs biologiques témoins de l'IRC est représenté sur les figures 4 et 5.

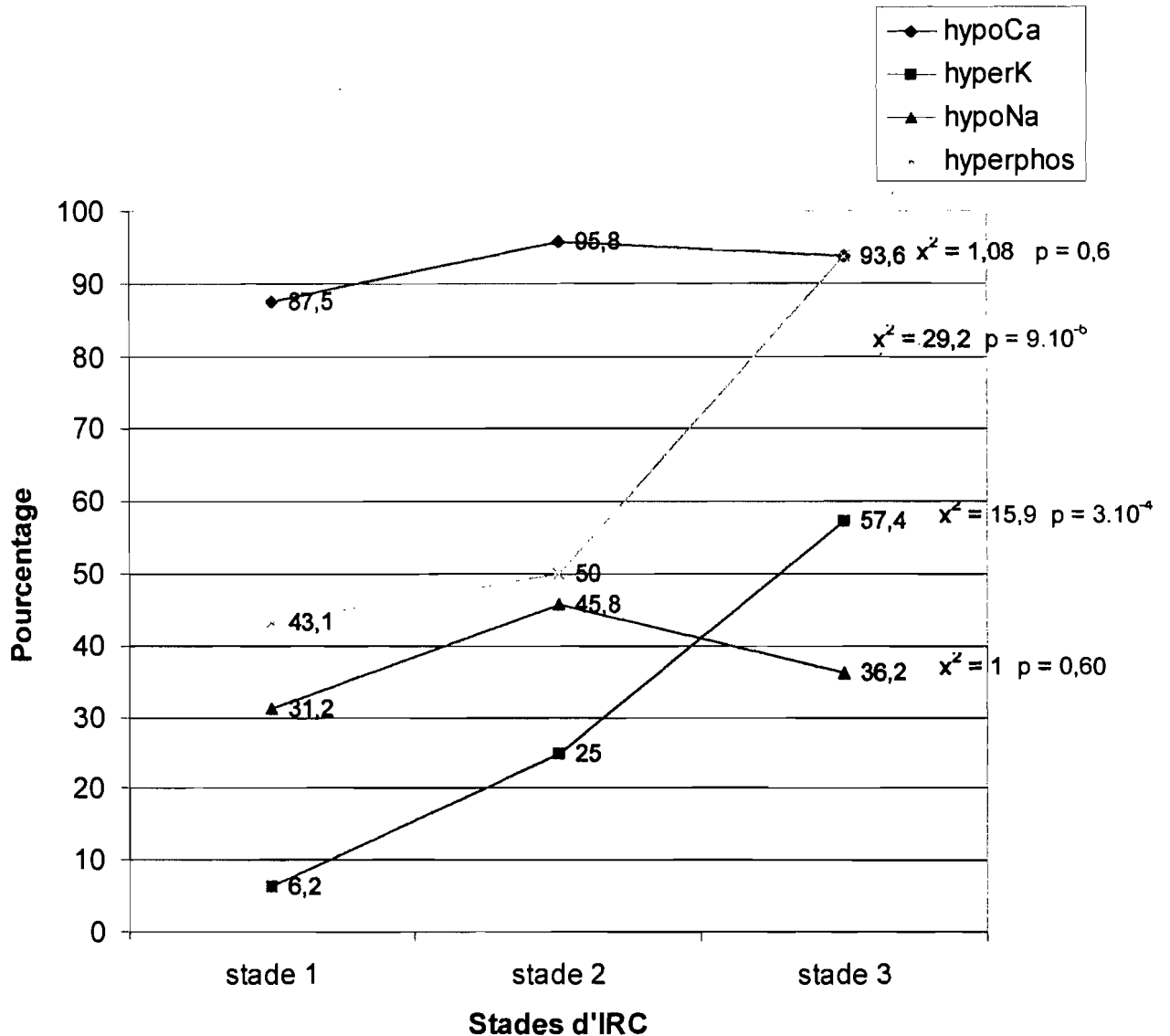


Figure 4 : Prévalence de l'hypocalcémie, de l'hyperkaliémie, de l'hyponatrémie et de l'hyperphosphorémie en fonction des stades d'IRC

Légendes : hypoCa. = hypercalcémie hyperK. = hyperkaliémie
 HypoNa. = hyponatrémie hyperphos. = hyperphosphorémie

Les fréquences de l'hyperkaliémie et de l'hyperphosphorémie augmentent de manière significative selon le stade de l'IRC. Par contre, celles de l'hypocalcémie et de l'hyponatrémie varient de façon non significative.

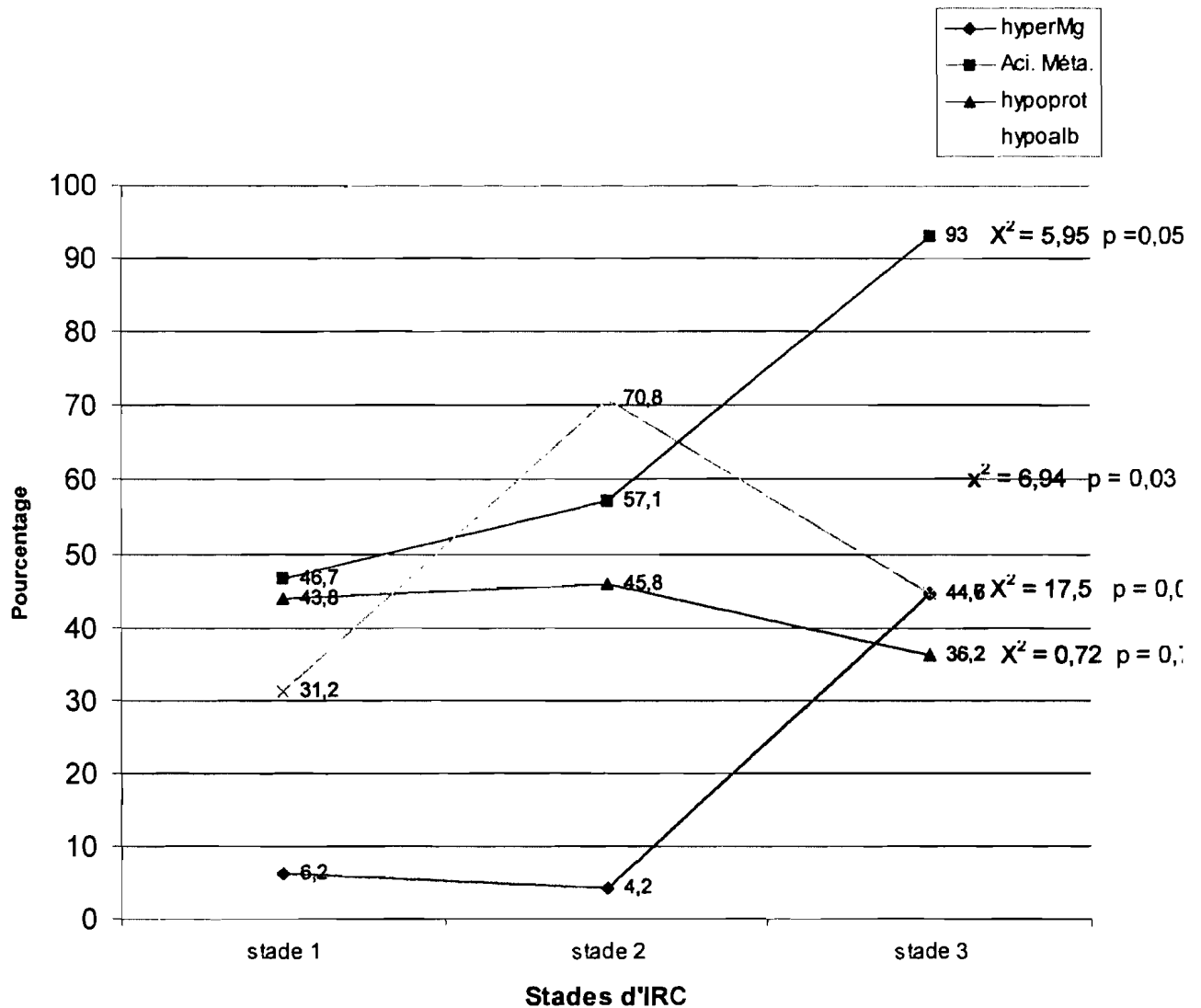


Figure 5 : Prévalence de l'hypermagnésémie, de l'acidose métabolique, de l'hypoprotidémie et de l'hypoalbuminémie en fonction de la sévérité de l'insuffisance rénale

Légendes : hyperMg. = hypermagnésémie Aci. Méta. = acidose métabolique
 Hypoprot. = hypoprotidémie hypoalb. = hypoalbuminémie

L'hypermagnésémie augmente de façon significative selon le stade de l'IRC, tandis que l'acidose métabolique augmente suivant le stade, mais de façon non significative. Par contre, l'hypoprotidémie et l'hypoalbuminémie augmentent aux stades 1 et 2. Leurs prévalences baissent au stade 3.

Les différents troubles biochimiques au cours de l'IRC sont résumés dans le tableau XXIII.

Tableau XXIII : Variations des troubles biochimiques au cours de l'IRC.

Les ions		Stade 1 %	Stade 2 %	Stade 3 %	Total %
Calcémie	hypo-	87,5	95,8	93,6	93,1
	normo-	0	4,2	6,3	4,6
	hyper-	12,5	0	0	2,3
Kaliémie	hypo-	6,2	16,7	2,1	6,9
	normo-	87,5	58,3	40,4	54
	hyper-	6,2	25	57,4	39,1
Phosphorémie	hypo-	6,2	0	0	1,1
	normo-	56,3	50	6,4	27,6
	hyper-	43,1	50	93,6	71,3
Bicarbonates	acidose méta	50	57,2	79,5	68,3
	normo-	50	42,8	20,5	31,6
	alcalose	0	0	0	0
Natrémie	hypo-	31,2	45,8	36,2	37,9
	normo-	56,2	41,6	51,1	49,4
	hyper-	12,5	12,5	12,7	12,6
Magnésémie	hypo-	31,25	12,5	4,2	11,5
	normo-	62,5	83,3	51,1	62,1
	hyper-	6,2	4,2	44,7	26,4
Chlorémie	hypo-	0	16,7	34	23
	normo-	56,3	41,6	36,2	41,4
	hyper-	43,8	41,6	29,8	35,6
Protidémie	hypo-	43,8	45,8	36,2	40,2
	normo-	43,8	54,2	61,7	56,3
	hyper-	12,5	0	2,1	3,5

2.1.4- Le protidogramme

Le profil électrophorétique des protéines au cours de l'IRC est résumé dans le tableau XXIV.

Tableau XXIV : Variations des fractions protéiques en fonction des différents stades.

Fractions protéiques (g/L)	Stade 1 (m ± σ)	Stade 2 (m ± σ)	Stade 3 (m ± σ)	p
Albumine	33,1 ± 11,9	27,4 ± 6,9	31,6 ± 7,0	0,052
α1 globuline	3,1 ± 1,7	4,9 ± 2,2	3,8 ± 1,5	0,004
α2 globuline	8,2 ± 2,7	9,7 ± 2,4	10,4 ± 4,8	0,16
β globuline	5,3 ± 1,8	6,1 ± 2,8	5,6 ± 1,6	0,41
γ globuline	10,9 ± 3,9	11,1 ± 3,9	10,5 ± 4,3	0,85

2.2- Les résultats hématologiques

2.2.1- Les résultats quantitatifs

Le profil des paramètres hématologiques au cours de l'IRC est résumé dans le tableau XXV.

Tableau XXV: Paramètres hématologiques en fonction des différents stades.

Paramètres hématologiques	Sade 1 ($m \pm \sigma$)	Stade 2 ($m \pm \sigma$)	Stade3 ($m \pm \sigma$)	p
GR ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	3,9 $\pm 0,8$	3,2 $\pm 0,9$	2,5 $\pm 0,7$	10^{-6}
Hb (g/dl)	10,8 $\pm 2,5$	8,6 $\pm 2,4$	6,9 $\pm 2,0$	10^{-6}
Hte (%)	32,2 $\pm 7,5$	26,4 $\pm 7,7$	20,7 $\pm 5,8$	10^{-6}
VGM (fl)	82,3 $\pm 5,9$	82,8 $\pm 6,6$	83,6 $\pm 7,2$	0,76
TCMH (pg)	27,6 $\pm 1,2$	27,3 $\pm 2,4$	27,8 $\pm 2,6$	0,70
CCMH (%)	33,6 $\pm 1,8$	33,0 $\pm 1,9$	33,3 $\pm 1,7$	0,60
GB ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	8,3 $\pm 4,0$	10,1 $\pm 8,0$	8,0 $\pm 3,9$	0,28
PNN (/mm ³)	5186,4 $\pm 3222,1$	6721,0 $\pm 7205,7$	5149,9 $\pm 3464,5$	0,39
PNE (/mm ³)	248,9 $\pm 235,5$	391,4 $\pm 658,9$	328,6 $\pm 493,2$	0,63
PNB (/mm ³)	43,9 $\pm 54,8$	22,6 $\pm 25,6$	17,9 $\pm 20,7$	0,01
Lymphocytes (/mm ³)	1972,6 $\pm 865,6$	2253,6 $\pm 1510,5$	1744,6 $\pm 1083,4$	0,23
Monocytes (/mm ³)	792,6 $\pm 538,3$	720,8 $\pm 506,4$	540,6 $\pm 378,8$	0,09
Plaquettes ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	233,5 $\pm 97,8$	299,3 $\pm 163,5$	258,8 $\pm 144,9$	0,33

Les valeurs moyennes des globules rouges, de l'hémoglobine, de l'hématocrite et des polynucléaires basophiles diminuent de façon significative selon le stade de l'IRC. Il n'existe pas de différence significative entre les valeurs moyennes des autres paramètres hématologiques au cours l'IRC.

2.2.1.1- Profil de l'anémie au cours de l'IRC

Le profil de l'anémie au cours de l'IRC est représenté par la figure 6.

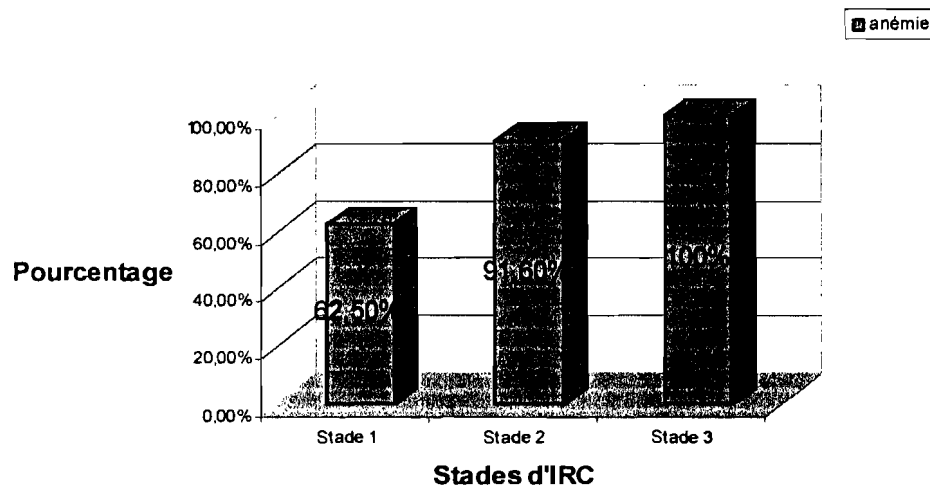


Figure 6 : Fréquence de l'anémie en fonction du stade de l'IRC

2.2.2- Les résultats qualitatifs

Nous avons observé, concernant les anomalies morphologiques des globules rouges, 23 cas de microcytes et 2 cas de schizocytes.

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

I- LIMITES ET BIAIS DE L'ETUDE

Notre étude avait pour objectif de décrire le profil biologique de l'insuffisance rénale chronique au service de médecine interne du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.

Le caractère transversal de notre étude peut constituer un biais du fait de la variation des constantes érythrocytaires en raison de l'existence de plusieurs facteurs susceptibles de les modifier (parasitoses, les carences nutritionnelles, une éventuelle transfusion avant leur hospitalisation dans le service ,...).

Nous n'avons pas tenu compte du statut infectieux (dont le VIH) dans l'interprétation de l'hémogramme.

Le calcium n'a pas été corrigé sur l'hypoalbuminémie.

Nous avons obtenu des valeurs extrêmes importantes qui ne devraient pas refléter l'insuffisance rénale.

Le manque de réactifs a constitué par ailleurs une limite à notre étude, car certains malades n'ont pas pu bénéficier du dosage de tous les paramètres.

Le traitement instauré au niveau des malades, à leur admission, a constitué aussi un biais, car il est susceptible de perturber les résultats obtenus.

II- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1- L'âge

En Afrique, l'IRC survient le plus souvent entre 40 et 50 ans [2, 49]. Cette tendance a été relevée au Burkina Faso où LENGANI a trouvé que l'âge moyen de survenue de l'IRC était de 40 ± 10 ans [27]. Pour notre part, la moyenne d'âge de $44,9 \pm 15,4$ ans trouvé est en accord avec les résultats des auteurs sus-cités.

Contrairement aux résultats relevés dans les pays développés où plus de 50% des patients ont plus de 60 ans [43], nous avons noté dans notre série que moins de 18% des patients ont plus de 60 ans.

L'IRC frappe, de manière sélective, dans nos régions, les couches les plus actives de la société.

Ces résultats permettent de dire que la survenue de l'IRC est précoce au Burkina.

2- Le sexe

D'une manière générale, tous les auteurs s'accordent sur le fait que les hommes sont plus que les femmes victimes d'IRC. Notre étude a révélé une prédominance masculine de 70%, reflétant le profil du recrutement au niveau du service (2 hommes pour une femme). Ailleurs, en Afrique, les résultats rapportés par de différents auteurs sont semblables. Ainsi, YOUMBISSI et coll. ont trouvé (60%) [49], AKINSOLA et coll. (69%) [4], A. CRUZ et coll. (55%) [17] dans la population noire à Washington.

Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer, selon Pouteil-Noble, par une fréquence plus élevée des maladies rénales. De plus, il semblerait que la progression des maladies rénales vers l'insuffisance rénale est plus rapide chez l'homme [43].

3- Le lieu de résidence

Parmi les malades recrutés, 78% sont des citadins. Ce fort taux peut être dû à la situation géographique du CHN-YO, implanté dans la ville de Ouagadougou, zone de concentration des activités administratives et commerciales du pays. Une autre raison est la non accessibilité au CHN-YO des personnes vivant en campagne, du fait du coût élevé de la prise en charge des malades en milieu hospitalier.

4- La profession et le niveau socio-économique

La population la plus touchée dans notre série a, en général, un niveau de vie bas. En effet, nous avons noté la prédominance du groupe des femmes au foyer, du groupe des personnes exerçant dans le secteur informel suivis de celui des cultivateurs/éleveurs.

L'atteinte privilégiée de ces groupes professionnels et socio-économiques pourrait s'expliquer, non seulement par la faiblesse de leur revenu, mais, aussi, par l'analphabétisme dont le taux est particulièrement élevé dans ces milieux. Ceci serait une raison probable du fréquent recours de ces sujets aux médicaments « prohibés » vendus dans la rue et à la phytothérapie qui non contrôlée entraîne une insuffisance rénale. ROSTAND [44] rapportait l'existence d'une corrélation inverse entre l'insuffisance rénale, le bas niveau d'instruction et la faiblesse du revenu financier, d'où une prévalence élevée d'IRC chez les sujets de race noire, aux Etats-Unis d'Amérique. Des résultats

similaires ont été rapportés par LENGANI dans une étude menée au CHN-YO [27].

III- ANTECEDENTS

Beaucoup de travaux ont révélé que l'IRC s'associe souvent à l'hypertension artérielle ou au diabète [17,18,23]. Dans notre série, 56,3% des patients étaient hypertendus et 16,1% étaient diabétiques.

La prévalence de l'HTA ou du diabète dans les différentes études dépend des critères de sélection des différentes populations d'étude.

IV- RESULTATS BIOLOGIQUES

1- Les résultats biochimiques

1.1- L'urée

L'urée, principal catabolite du métabolisme azoté, augmente en fonction du stade de l'IRC. Dans notre série, l'urée moyenne est de $35,4 \pm 20,9$ mmol/L. SAWADOGO [45], sur l'IRC sévère, a rapporté une urée moyenne de $37 \pm 16,4$ mmol/L. Nos résultats sont similaires à ceux de SAWADOGO et nettement supérieurs à celui observé par KOHOSSI [23] au Bénin qui était de 14,37 mmol/L.

Cette différence observée serait due soit, au fait que plus de la moitié de nos patients ont été hospitalisés au stade terminal de la maladie ou à l'âge de l'IRC et des pathologies associées.

1.2- La créatininémie

KOHOSSI a rapporté un taux moyen de créatininémie de 911,3 $\mu\text{mol/L}$ [23]. La moyenne observée dans notre étude, soit $1134 \pm 857,4$ $\mu\text{mol/L}$, était supérieure à ce taux, mais rejoint celui relevé par AKINSOLA au Nigeria [4], soit 1130 ± 576 $\mu\text{mol/L}$.

La créatininémie est le critère de diagnostic de notre étude. Elle nous a permis d'individualiser trois stades :

- stade 1 ou stade modéré qui représente 18,4% des cas,
- stade 2 ou stade préterminal (27,6%) des cas,
- stade 3 ou stade terminal (54%) des cas.

DIALLO à Abidjan [18] trouvait des taux respectifs de 10,55% ; 39,55% et 49,51% pour les stades 1,2 et 3.

Ces résultats montrent que le diagnostic de l'IRC en phase initial est peu fréquent en Afrique.

1.3- L'acide urique

L'hyperuricémie est souvent associée à l'IRC. ZONGO [51] a rapporté une hyperuricémie dans 88,1% des cas. Nos résultats (81,4%) se rapprochent de celui de ZONGO.

Les valeurs moyennes de l'acide urique augmentent de façon significative selon le stade de l'IRC ($p = 0,04$). Ceci concorde avec les données de la littérature [25,31].

1.4- L'ionogramme

1.4.1- La natrémie

L'hyponatrémie est souvent associée à l'IRC. DIALLO, à Abidjan [18], a rapporté une hyponatrémie dans 33% des cas. SAWADOGO [45], par contre, a rapporté une fréquence d'hyponatrémie plus faible (6,8%). Nous avons trouvé 37,9% d'hyponatrémie.

Nous avons remarqué dans notre série que la prévalence de l'hyponatrémie au stade 3 diminue par rapport à celle du stade 2. Celle ci pourrait être due au fait que les malades au stade terminal sont sous traitement intensif susceptible de modifier les résultats.

L'hypernatrémie a été observée dans 11 cas (12,6%). Cette hypernatrémie pourrait être imputée au régime désodé.

1.4.2- La kaliémie

L'hyperkaliémie est l'un des signes biologiques souvent associés à l'IRC surtout, à une phase avancée de son évolution. Dans notre série, l'hyperkaliémie a été notée dans 34 cas (39,1%) et elle augmente de manière significative selon le stade de l'IRC. DIALLO [18] a rapporté 52,7% (142 cas / 269) d'hyperkaliémie.

Cette différence observée serait due aux critères de sélection des populations d'étude car DIALLO à travaillé uniquement sur les insuffisants rénaux chroniques hypertensifs.

L'hypokaliémie a été décelée chez 6 malades dont 4 sont au stade modéré et deux au stade préterminal. Tous ces malades sont sous diurétiques de l'anse (furosémide)

1.4.3- La phosphorémie

Les désordres du métabolisme phosphocalcique sont fréquents, en cas d'IRC. L'augmentation du phosphore dans le sang est liée à l'accumulation des phosphates au stade plus avancé.

Nous avons noté une hyperphosphorémie dans 71,3% des cas (62 cas/87) et elle est fonction de la sévérité de l'IRC ($p < 0,05$).

1.4.4- La calcémie

L'hypocalcémie est un signe majeur de l'insuffisance rénale chronique et elle reste constante au cours de la maladie. La calcémie enregistrée n'a pas été corrigée sur l'hypoalbumine. Ainsi, nous avons relevé, dans notre série, 81 cas (93,1%) d'hypocalcémie. ZONGO, à Bobo Dioulasso, a rapporté 65,8% d'hypocalcémie [51]. Ce résultat n'est pas très loin de celui relevé par DIALLO (58,47%), à Abidjan[18].

L'hypocalcémie observée au cours de l'IRC est liée à un défaut de production de $1-25(\text{OH})_2\text{D}_3$.

1.4.5- La réserve alcaline

L'acidose métabolique constitue aussi un indicateur de l'insuffisance rénale. En cas d'IRC, l'acidose métabolique observée est due à la rétention des phosphates, des sulfates et d'autres anions organiques. SAWADOGO [45] a rapporté une acidose métabolique dans 83,1% des cas, elle est supérieure à la nôtre 74,7% (59 cas). La différence de critère de sélection des populations pourrait justifier l'écart observé.

1.4.6- La magnésémie

En cas d'IRC, le magnésium augmente. Dans notre étude, 54 patients (62,1%) ont une magnésémie normale. Seulement, 23 patients (26,4%) ont une hypermagnésémie. L'hypermagnésémie observée augmente de façon significative selon le stade de l'IRC.

Nous pensons que les 10 cas (11,5%) d'hypomagnésémie observés dans notre série, seraient liés à des pertes rénales excessives.

1.4.7- La chlorémie

Nous avons observé 36 malades (41,4%) qui ont une chlorémie normale. D'après LEGRAIN [25], l'hyperchlorémie est observée lors de l'administration de doses excessives de solutions salines parentérales. Nous pensons que les cas d'hyperchlorémie de notre série (36%) pourraient être dus aux causes avancées par LEGRAIN.

Toujours, selon le même auteur, l'hypochlorémie est observée lors des vomissements ou des diarrhées. Nous pensons, aussi, que les 20 cas (23%) d'hypochlorémie notés pourraient être liés, soit à l'insuffisance

rénale soit à des pertes de liquides gastriques et/ou intestinaux (vomissements, diarrhées).

1.4.8- La protidémie

Les anomalies du métabolisme protéiques, en cas d'IRC, conduisent à un état de dénutrition. Dans notre série, nous avons noté 49 cas (56,3%) de protidémie normale. Les 40,2% d'hypoprotidémie relevées sont liés à l'état de dénutrition observé chez les urémiques.

La prévalence de l'hypoprotidémie au stade 3 diminue.

Les 3,5% d'hyperprotidémie notés sont dus à une hypergammaglobulinémie associée.

1.5- Le protidogramme

L'albuminémie, dans l'ensemble, était basse, $30,7 \pm 8,3$ g/L. Les alpha 1 et 2 globulines ont légèrement augmenté et elles donnent, respectivement, $4 \pm 1,8$ g/L et $9,8 \pm 4$ g/L. Ces résultats concordent avec les données de la littérature [11]. Par contre, les concentrations des gamma globulines sont comprises entre les valeurs normales. Ce résultat est différent des valeurs de la littérature qui soulignent qu'en cas d'IRC, les gamma globulines ont augmenté [11].

Dans notre série, la prévalence de l'hypoalbuminémie était maximale au stade 2. Tout comme l'hypoprotidémie, la diminution de l'hypoalbuminémie au stade 3 pourrait être liée au traitement institué au niveau des malades de ce stade.

2- Les résultats hématologiques

2.1- Les globules rouges

2.1.1- L'anémie

L'anémie est une caractéristique fréquente de l'IRC. Sa prévalence est variable selon les études. Dans notre série, 79 patients (90,8%) étaient anémiés, avec des taux d'hémoglobine variant de 3,10 à 12 g/dL. Parmi eux, on notait 36 cas (41,4%) d'anémie légère à modérée et 43 cas (49,4%) d'anémie sévère. Nos résultats se rapprochent de ceux de YOUNBISSI qui, dans une étude sur l'IRC au Cameroun, a rapporté une anémie plus sévère avec des taux d'hémoglobine variant de 5 à 9 g/dL [49]. Par contre, ils sont différents de ceux d'AKINSOLA qui a rapporté 18% (7cas/39) d'anémie sévère et 69% (27cas/39) d'anémie légère à modérée [4], alors que KOHOSSI relevait 38,5% d'anémie (20cas/52) dont 17,3% d'anémie modérée et 21,2% d'anémie sévère [23].

Par ailleurs, nos résultats sont différents de ceux de MONCONDUIT qui rapportait que le taux d'hémoglobine variait chez l'Européen entre 8 et 10 g/dL [32].

Nous avons remarqué aussi que la sévérité de l'anémie est fonction du stade d'IRC ($p = 0,00004$).

2.1.2- Le type d'anémie

En général, en occident, sur le plan biologique, l'anémie de l'insuffisance rénale chronique est normochrome normocytaire arégénérative chez la quasi-totalité des malades [32]. Dans notre étude, parmi les patients anémiés, 50 malades (63,3%) présentaient une anémie normochrome normocytaire. Nous avons, aussi, noté 25 cas (31,6%) d'anémie microcytaire normochrome et 5 cas (5,1%) d'anémie normocytaire hypochrome. Les cas d'anémies microcytaires notés pourraient être dus à une carence en fer, surtout dans notre contexte où la malnutrition est souvent présente. Nos résultats s'apparentent à ceux de YOUMBISSI qui rapportaient, dans sa série, 9,4% d'anémie microcytaire hypochrome [49]. Le même auteur soulignait aussi que ces caractéristiques pourraient être imputées à la malnutrition chronique, ainsi qu'à la non-observance ou à l'inadéquation de certains régimes prescrits en milieu hospitalier.

Nous avons noté une proportion très faible d'anémie normochrome normocytaire arégénérative (3 cas / 12) soit 25%. Ce taux est très loin de celui rapporté par DIALLO qui a relevé 84,22% [18]. Cette discordance serait tout simplement liée au nombre des malades qui ont bénéficié de la numération des réticulocytes dans notre échantillon.

2.2- Les globules blancs

Le taux moyen des globules blancs des patients de cette étude est dans les limites des valeurs normales ($8,6 \pm 5,3 \times 10^3/\text{mm}^3$), mais supérieur à celui rapporté par AKINSOLA, au Nigeria, ($5,3 \pm 2,1 \times 10^3/\text{mm}^3$) [4].

En cas d'IRC, le déficit immunitaire observé augmente la sensibilité de l'organisme aux infections. Ainsi, les 12 cas (13,8%) d'hyperleucocytose notés dans notre série seraient dus à des infections bactériennes.

Par ailleurs, nous avons remarqué que le taux moyen des globules blancs varie indépendamment du stade de l'IRC. Cette même constatation a été faite par YOUMBISSI [49].

2.2.1- Les polynucléaires neutrophiles

Le taux moyen des polynucléaires neutrophiles est de $5581,9 \pm 4720,7$ neutrophiles/ mm^3 . Cette valeur est supérieure à celle rapportée par AKINSOLA (3021 ± 1060 neutrophiles/ mm^3) [4]. Une neutrophilie a été trouvée dans 18 cas (21,2%). Comme l'hyperleucocytose, la neutrophilie serait liée à des infections bactériennes. Nous avons relevé 3 cas (3,5%) de neutropénie, contrairement à AKINSOLA qui n'a trouvé aucun cas.

2.2.2- Les polynucléaires éosinophiles

Nous avons rapporté dans notre série, un taux moyen de $330,6 \pm 406,2 /\text{mm}^3$. Nos chiffres sont en deçà de ceux relevés par AKINSOLA ($650 \pm 1350 /\text{mm}^3$) [4]. De même, nous avons noté 14 cas (16,5%) d'éosinophilie contre 13% chez AKINSOLA qui l'associait à une infection parasitaire.

2.2.3- Les polynucléaires basophiles

Le taux moyen des basophiles observés est de $24,1 \pm 32,2 /\text{mm}^3$, taux situé dans les limites normales. La valeur moyenne des polynucléaires basophiles diminue de manière significative selon le stade de l'IRC.

2.2.4- Les lymphocytes

La valeur moyenne des lymphocytes est de $1932,2 \pm 1185,6 /\text{mm}^3$. Ce taux se rapproche de celui trouvé par AKINSOLA ($1749 \pm 690/\text{mm}^3$) [4]. Nous avons noté 6 cas (7%) de lymphocytose et 38 cas (44,2%) de lymphopénie.

2.2.5- Les monocytes

Notre étude a rapporté une valeur moyenne de $635,7 \pm 454,7 /\text{mm}^3$. Nous avons noté 24 cas (27,9%) de monocytose.

2.3- Les plaquettes

Le taux moyen des plaquettes observées est de $265,7 \pm 143,9 \times 10^3/\text{mm}^3$. Il est supérieur à celui trouvé par GAFTER ($181 \pm 10,8 \times 10^3/\text{mm}^3$) [20].

Nous avons noté, dans l'ensemble de la population étudiée, 40,2% (35 cas/ 87) de thrombopénie contre 11% (5 cas/ 47) rapporté par YOUMBISSI [49] et 40,2% (4cas/ 19) rapporté par GAFTER [20].

GAFTER [20] attribuait la thrombopénie observée à une mégacariocytopenie.

Par ailleurs, nous avons remarqué que le taux moyen des plaquettes au stade 2 est supérieur à ceux des stades 1 et 3. Mais, cette variation n'est pas, au plan statistique significative. Ceci a été rapporté également par YOUMBISSI, au Cameroun [49].

CONCLUSION

Notre étude dont l'objectif était de décrire le profil biologique de l'IRC, s'est déroulée sur la période allant du 1^{er} Juin 2002 au 31 Mars 2003, période durant laquelle 87 patients ont été inclus.

Après analyse des données, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

- L'IRC terminale a été retrouvée chez 54% des malades.
- L'hyperuricémie était fréquente au cours de l'IRC.
- L'hyperphosphorémie et l'hypocalcémie étaient constantes au cours de l'IRC. En outre, l'hyperphosphorémie augmente de façon significative au cours de l'IRC ($p < 0,05$).
- l'hypermagnésémie et l'hyperkaliémie étaient plus marquées au stade 3 ($p < 0,05$).
- L'acidose métabolique était constante au cours de l'IRC.
- Les α_1 globulinémies avaient augmenté dans la population d'étude.
- L'anémie était constante au cours de l'IRC, mais beaucoup plus prononcée au stade 3. Son profil ne reflète pas seulement celui de l'anémie de l'IRC.
- La moyenne du taux de leucocytes au stade 2 était supérieure à celles des stades 1 et 3, mais les moyennes de ces taux sont restées dans les limites normales.
- La formule leucocytaire établie a noté des cas de neutrophilie, d'éosinophilie, de lymphocytose, de lymphopénie et de monocytose.
- Le taux moyen des plaquettes au stade 2 est plus élevé que ceux des stades 1 et 3.

Les résultats de cette étude justifient la complexité de cette maladie. En attendant d'accorder une prise en charge au profit de la population, le diagnostic biologique précoce permet d'instaurer un traitement préventif qui est la meilleure arme pour lutter contre cette pathologie et ses complications.

RECOMMANDATIONS

➤ Au ministère de la santé

- De former des néphrologues afin d'assurer la relève,
- d'équiper l'unité de dialyse pour une meilleure prise en charge des malades.

➤ Aux autorités hospitalières :

Améliorer les capacités analytiques des laboratoires en dotant ces derniers :

- de matériel en quantité afin qu'ils puissent répondre aux situations d'urgence et de pouvoir diversifier les explorations,
- du personnel qualifié.

➤ Aux personnels de santé :

- Dépister l'insuffisance rénale par la demande de la créatininémie et de l'urée et, en cas de suspicion, diriger les cas notés vers une consultation spécialisée.
- Sensibiliser la population sur la nécessité de faire un bilan de santé annuel afin de dépister très précocement l'IRC.
- Sensibiliser la population sur la nécessité d'une consultation précoce, quelle que soit la maladie, et contre l'automédication qui pourrait être une cause d'IRC ou l'aggraver.
- Sensibiliser les diabétiques et les hypertendus sur la nécessité d'un suivi permanent de leur traitement pour éviter des complications pouvant entraîner une insuffisance rénale.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIQUE

1- ABBOUD O.L., OSMAN E.M. and MUSA A. R. M.

The aetiology of chronic renal failure in adult Sudanese. *Ann. Trop. Med. And parasito.* 1989; 83 : 411 – 415.

2- ABDERRAHIM E., BEN A., HEDRI H. et coll

Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le Nord Tunisien : Evolution sur une période de 10 ans. *Néphrologie*, 2002 ; 23 : 293.

3- AGBO G. M.

L'insuffisance rénale en milieu africain: Approches épidémiologiques, cliniques, étiologiques et thérapeutiques à propos de 322 cas traités dans le service de réanimation du CNHU de Cotonou du 1^{er} Janvier 1985 au 31 Décembre 1989. Thèse de Méd. , Cotonou, 1990 N° 476

4- AKINSOLA A., DORUSINMI M.O. and AKINOLA N.O.

The haematology profile of Nigerians with chronic renal failure. *Af J Med Sci* 2000; 29 : 13 – 16.

5- AKINSOLA W., ODESANMI WO., OGUNNIYI YO., LAPIDO GOA.

Diseases causing chronic renal failure in Nigerians, a prospective study of 100 cases. *Afr J Med Sci* 1989; 18: 131 – 137

6- ARNAUD M., BUCENARD J., TIXIER M., BERTIN P., TREVES R.

Métabolisme des purines. *Encycl. Méd. Chir. Paris, Endocrinologie- Nutrition*, 10- 379- A₁₀, 1992, 14p.

7- BEN HAMIDA F., SMAOUI W., BEN FATMA L. et coll.

Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique (IRC) terminale avant l'initiation de l'hémodialyse (HD) et facteurs influençant la survie en HD. *Néphrologie*, 2002 ; 23 : 293

8- BERNARD J., LEVY J.-P., VARET B. et coll.

Hématologie. 9^e édition. Paris : Masson, 1998 : 352

9- BERNARD S.

Biochimie clinique: Instruments et techniques de laboratoire, diagnostic médico-chirurgicaux. 2^eed. Paris Maloine, 1989 : 383p

10- BERTRAND E., LE BRAS M., RENAMBOT J. et coll.

Mortalité et morbidité hospitalières en 1974 d'un service de médecine interne à Abidjan. Méd Afr Noire, 1978 , 25 : 320 – 326

11- BLACQUE BELAIRE A., DEPOSSEY B.M., FOURESTIER M.

Dictionnaires des constantes biologiques et physiques. Applications cliniques et explorations paracliniques. 6^e édition. Paris : Maloine, 1991 : 846

12- BOREL J., CARON J., CHANARD J., GOUGEON I., LEUTENEGGER M. et coll.

Comment prescrire et interpréter un examen de biochimie. 2^e éd. Paris : Maloine, 1984 : 15 – 36.

13- BOULANGER P., POLONOVSKI M., TAYEAU F., MANDEL P., BISERTE G.

Biochimie médicale. Fascicule III. Sang, humeur, tissus, organes. Biochimie physiologique et sémiologique. 8^e ed. Paris: Masson, 1971: 740p

14- CHANARD J.

Métabolisme protéique dans l'IRC. Encycl. Méd. Chir. (Paris France), Rein organes génito-urinaires. Editions techniques 18061 A₇₅, 10- 1990 5p.

15- CHANARD J.

Hypertension artérielle et altération de la fonction rénale. Rev. Prat. 1993 ; 43 : 22-26

16- CRIM M.E.

Creatinine metabolism in man urinary creatine and creatinine excretion with creatine feeding. J. Nutr., 1976; 106 : 371 – 81

17- CRUZ I. A., HOSTEN A.O.

An up date of the end stage renal disease program at Howard University Hospital. Transplantation proceeding 1989; 21 : 3892 – 3894.

18- DIALLO A.D., ADOM A.H., TOUTOU T., NIAMKEY E.K. et BEDA B.Y.

Les néphropathies chroniques hypertensives en Côte d'Ivoire : Etude de 311 cas observés en milieu hospitalier à Abidjan. Méd. Afr. N. 1998 ; 45 : 570 – 573.

19- FAUCHET R., IFRAN N.

Hématologie. Ed. Méd. Inter., 1995

20- GAFTER U., BESSLER H. MALACHI T., ZEVIN D., DJALDETTI M. and LEVI J.

Platelet count and thrombopoietic renal failure. Nephron, 1987; 45 : 207 – 210.

21- HAECKEL R.J.

The determination of uric acid concentration. J. Clin. Chem., 1976; 14 : 101 – 8.

22- JACOBSON H.R.

CRF : physiopathology. Lancet 1991; 338 : 419 – 427

23- KOHOSSI M. L. G.

Contribution à l'étude de l'insuffisance rénale au CNHU de Cotonou (Morbidity et mortalité du 1^{er} Janvier 1982 au 31 Décembre 1983. Thèse de Méd., Cotonou, 1984 N°195

24- LACOUR B.

Créatinine et fonction rénale. Néphrologie, 1992 ; 13 : 73 – 81

25- LEGRAIN M., SUC J.M., DURAND D. et coll.

Néphrologie. 3^e ed. Paris : Masson, 1985 : 406.

26- LENGANI A., COULBALY G., LAVILLE M. et ZECH P.

Epidémiologie de l'IRC sévère au Burkina Faso. Cahiers Santé. 1997 ; 7 : 379-383.

27- LENGANI A., KABORE J., OUEDRAOGO C et coll.

L'insuffisance rénale chronique au Burkina Faso. *Med Af Noire* 1994 ; 41 : 298 – 294

28- LENGANI A., LAVILLE M., SERME D.

Insuffisance rénale au cours de HTA en Afrique Noire. *Presse méd.* 1994 ; 23 : 788 – 792

29- LOUISOT P.

Maladie métabolique des purines et des pyrimidines. In *Biochimie Médicale Fascicule IV*. Villeurbanne : Simep, 1977 : 349 – 357.

30- MIGNON F.

IRC. Etiologie, physiopathologie, diagnostic, traitement. *Rev Prat (Paris)* 1995 ; 45 : 1158 – 1165.

31- MIGNON F.

Syndrome d'insuffisance rénale chronique. Dans : RICHET G, eds. *Néphrologie*. Paris. Ellipses, 1982: 99 – 119

32- MONCONDUIT M., FILLASTRE J.P.

Les désordres métaboliques en pathologie rénale. *Le Concours Médical* 1975 ; 12 :1931-1939.

33- MOURAD G., CANAUD B., MION C.

Orientation diagnostique et stratégies d'exploration d'une insuffisance rénale chronique. *Encycl. Méd. Chir. Organes génitaux urinaires* 18060 B₁₅, 1987, 5p

34- MYARA A., COUTEAU D.C., COURILLON F.,CHAUFFERT M., TEXIN F.

L'acide urique. *Gaz. Méd. de France*, 1994 ; 101 : 14 – 16.

35- NASSIRI S., BENGHANEM M.G., FATIHI E. et coll.

Les pathologies rénales chez le sujet âgé. A propos d'une expérience marocaine. *Néphrologie*. 2002 ; 23 : 276.

36- NICOLE POZET.

Rétention azotée. Dans : TRAEGER J., eds. Dossier insuffisance rénale chronique. Cah. Méd. 1981 ; 6 : 1603 – 1636

37- NSEKA M., TSHIANI K. A.

Chronic renal failure in tropical Africa. E. Afri. Med. J., 1989; 66 : 109 – 114

38- ODUTOLA T.A., OSITELU S.B., D'ALMEIDA E.A. and MABADEJE.

Five years experience of haemodialysis at the Lagos university teaching hospital November 1981 to November 1986. Afr J Méd Sci 1989 ; 18: 193 – 201.

39- PAILLARD F.

Les explorations fonctionnelles rénales. Dans : RICHET G, eds. Néphrologie. Paris Ellipses, 1982 : 23 - 42

40- PAILLARD M.

Explorations fonctionnelles rénales. Editions techniques- Encycl. Méd. Chir. (Paris- France), Néphrologie- Urologie. 18-010-A-10, 1994 : 13p

41- PENDRA J.P., ERIKSON R.V.

Haemodialysis a successful therapy of chronic uremia. Ann. Intern. Med. 1966 ; 64 : 293 – 311.

42- POPPER H., MANDEL E., MAYER H.

Creatinine determination in blood. Biochem. 1937; 291: 354 – 67.

43- POUTEIL- NOBLE C., EMMANUEL V.

Epidémiologie et étiologie de l'insuffisance rénale chronique. Rev Prat 2001 , 51 : 365 – 371

44- ROSTAND S.G.

Hypertension artérielle et insuffisance rénale chez les Noirs: rôle des facteurs génétiques et des facteurs liés à l'environnement. Flammarion Médecine-Sciences, Actualités- Néphrologiques. 1991 : 117-132.

45- SAWADOGO N.

Les manifestations digestives hautes et l'insuffisance rénale chronique sévère dans le service de Médecine C du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN-YO). Thèse de Méd. Ouagadougou, 2002.

46- THIERRY H., FRANCOIS C., EVELINE F.

Démarche diagnostique devant une insuffisance rénale chronique débutante. Rev Prat 2001 ; 51 : 372 – 377.

47- TOULON J., SABATIER J.C., GEN INC., LEROY G., BERTHOUX F.C.

Perturbations hématologiques. Dans : TRAEGER J., eds. Dossier insuffisance rénale chronique. Cah. Méd. 1981 ; 6 : 1603 – 1636.

48- VARMA P.P., PRASHER P.K., PRUTHI H.S. et al.

Upper gastrointestinal bleeding in chronic renal failure. Indian J. nephrol. 1996; 6: 150 – 152.

49- YOUMBISSI T.J., KENMOE P., ZEKENG L., NGU J.C. et KAPTUE N. L.

Profil hématologique d'un groupe d'insuffisants rénaux chroniques à Yaoundé. Afr Méd, 1994 ; 33 : 29 – 31

50- ZECH P., LABEEUW M., LAVILLE M., LEFRANCOIS N.

Insuffisance rénale chronique. Dans : ZECH P., PERRIN P. et LAVILLE M., eds Néphrologie Urologie. Paris : MEDSI/Mc GRAW- HILL, 1990 : 254 – 281.

51- ZONGO J.

Insuffisance rénale chronique et hypertension artérielle dans le service de cardiologie du CHN-SS : A propos de 161 cas. Thèse de Méd. Ougadougou, 1999 N°16.

ANNEXES

ANNEXE I

FICHE DE COLLECTE

N° d'ordre :

I/ Renseignements sur le malade

Nom : Prénoms :

Age : Sexe :

Taille : Poids :

Résidence : ville : campagne :

Profession :

II/ Les antécédents du malade

HTA : Diabète :

Hématurie : IU :

Œdèmes : Syndrome néphrotique :

Ulcère gastroduodéal : Kystes rénaux :

Hépatopathie : oui non Si oui précisez.....

Autres : oui non Si oui précisez.....

III/ Résultats d'examens

III.1/ Biochimique

Urée :mmol/l	Créatinine :micromol/l
Uricémie :micromol/l	CO ₂ :mmol/l
Na ⁺ :mmol/l	K ⁺ :mmol/l
Ca ²⁺ :mmol/l	Mg ⁺ :mmol/l
Cl ⁻ :mmol/l	PO ₃ ²⁻ :mmol/l
Protéines :g/l	Albuminémie :g/L
	α ₁ globulines:g/L
	α ₂ globulines:g/L
	β globulines:g/L
	γ globulines:g/L
	Autres:

ANNEXE I (suite)

FICHE DE COLLECTE(suite)

III.2/ Données de l'hémogramme

Hématies :x10⁶/mm³ Leucocytes :x10³/mm³
Tx d'hémoglobine :g/dl Tx d'hématocrite :%
v.g.m :fl. c.c.m.h :%
t.c.m.h :pg Tx des plaquettes :x10³/mm³
taux de réticulocytes :/mm³ PNN :/mm³
PNE :/mm³
PNB :/mm³
L :/mm³
M :/mm³
Autres :/mm³

Anomalies morphologiques des hématies : oui non

Si oui, précisez :

Anomalies morphologiques des plaquettes : oui non

Si oui, précisez :

Anomalies morphologiques des leucocytes : oui non

Si oui, précisez :

IV/ Traitement en cours

Fer :

Idéos :

Diurétique(Furosémide) :

Sandocal :

beta.bloquant :

IEC :

IC :

HTA.C :

Acide folique : Fer + acide folique :

ANNEXE II

Préparation des échantillons

Diluer le sérum 5 fois (1 vol. / 4 vol.) avec de l'eau physiologique.

Échantillons à éviter

Ne pas utiliser d'échantillon hémolysé. L'hémolyse entraîne une augmentation des zones alpha-2 et bêta.

Ne pas utiliser de plasma. Le fibrinogène donne une bande proche du point de dépôt. Cette bande peut fausser l'interprétation du test (confusion avec une gammopathie et augmentation du pourcentage de la fraction correspondante).

TECHNIQUE

I. MIGRATION

1. Sortir le gel de son emballage. Pour faciliter les manipulations suivantes, le gel peut être posé sur le couvercle de sa boîte fermée.
2. Éliminer rapidement l'excès de liquide en surface du gel à l'aide d'une bandelette de papier-filtre centrée sur les flèches imprimées sur les bords du support du gel.
3. Placer le masque de dépôt des échantillons sur le gel en alignant les fentes sur les flèches du support plastique du gel. Éviter la formation de bulles d'air entre le gel et la bandelette.
4. Déposer 5 µl d'échantillon dilué sur chaque fente.
5. Laisser pénétrer 5 minutes.
6. Éliminer l'excès d'échantillon avec une bandelette de papier-filtre.
7. Retourner le masque de dépôt.
8. Placer le gel dans la cuve d'électrophorèse, dépôt côté cathodique. Positionner l'HYDRAGEL sur le portoir de la cuve K20. La face gel est orientée vers le bas, et le gel plonge dans le tampon sur une distance de 1 cm de chaque côté.
Voir la notice de la cuve K20 pour les instructions d'utilisation.
9. Brancher la cuve au générateur.

CONDITIONS DE MIGRATION

Volume de tampon par compartiment

Volume total de tampon

Temps de migration

Tension constante

Intensité de départ (par gel)

ou

Amplitude constante (par gel)

Intensité de départ

HYDRAGEL-MINI PROTEIN(E)

150 ml

300 ml

30 minutes

70 V

11 ± 3 mA

ou

12 mA

65 ± 5 V

HYDRAGEL PROTEIN(E)

150 ml

300 ml

30 minutes

70 V

22 ± 3 mA

ou

25 mA

65 ± 5 V

10. Après migration, débrancher la cuve et sortir le gel.

FIXATION

1. Placer le gel dans un portoir (fourni dans le kit accessoires HYDRAGEL SEBIA)
2. Remplir un bac (fourni dans le kit accessoires HYDRAGEL SEBIA) avec 300 ml de solution de fixation.
3. Immerger le gel verticalement dans la solution de fixation pendant 15 minutes.
4. Retirer le gel et le sécher sous air chaud à 80 °C dans l'incubateur-sécheur.

III. COLORATION - DÉCOLORATION

1. Immerger le gel sec et refroidi dans la solution colorante pendant 5 minutes.
2. Rincer par trois bains successifs minimum de décolorant jusqu'à obtention d'un fond parfaitement clair.
3. Éliminer l'excès de liquide en surface du gel avec un papier ovaté et sécher le gel sous air chaud à 80 °C. Si nécessaire, nettoyer le dos du gel (support plastique) avec un papier ovaté humide.

IV. LECTURE

1. Lire au densitomètre avec un filtre jaune ou à 570 nm.

RESULTATS

Contrôle Qualité

Pour toute zone d'analyses, il est recommandé d'inclure un sérum de contrôle (tel que le Contrôle Électrophorèse SEBIA, référence N° 4780).

Valeurs

La lecture à 570 nm par densitomètre permet de déterminer les concentrations relatives (pourcentages) de chaque fraction.

Les valeurs normales (moyenne ± 2 écarts types) pour chaque fraction sur gel HYDRAGEL PROTEIN(E), ont été établies à partir d'une population de patients (hommes et femmes), au bon état de santé.

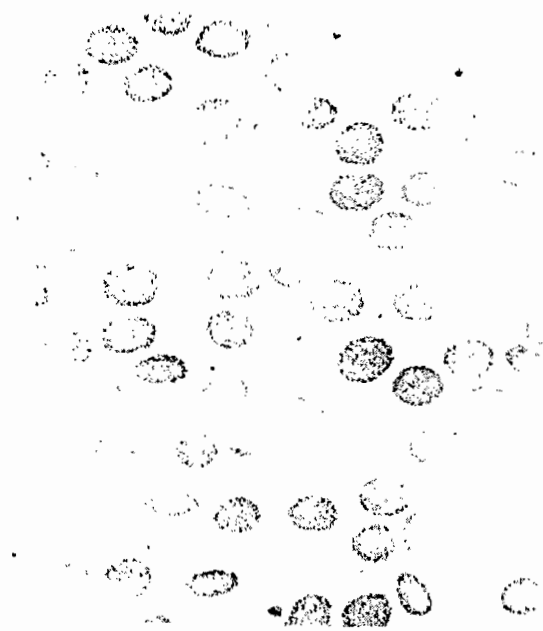
	PREFERENCE - DVS	HYRYS - DVSE
Albumines	55,7 - 65,0 %	58,0 - 69,5 %
Gamma-globulines	1,1 - 3,2 %	1,0 - 2,8 %
Alpha ₁ -globulines	9,2 - 13,0 %	7,4 - 12,4 %
Alpha ₂ -globulines	10,3 - 14,9 %	9,1 - 14,1 %
Bêta-globulines	16,5 - 18,1 %	8,4 - 17,3 %

Il est recommandé à chaque laboratoire d'établir ses propres valeurs normales.

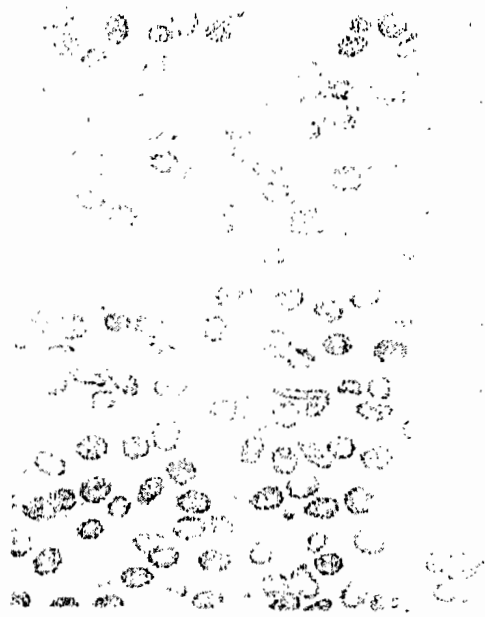
Interprétation

Pour des informations complémentaires sur l'interprétation des profils électrophorétiques obtenus, voir BIBLIOGRAPHIE.

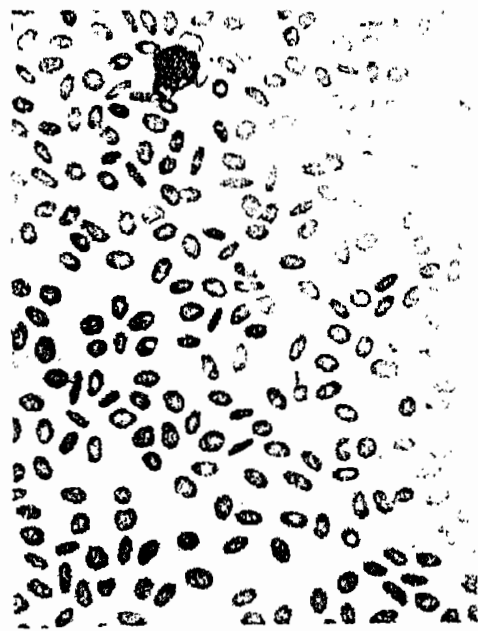
ANNEXE III



Anisocytose



Poikilocytose

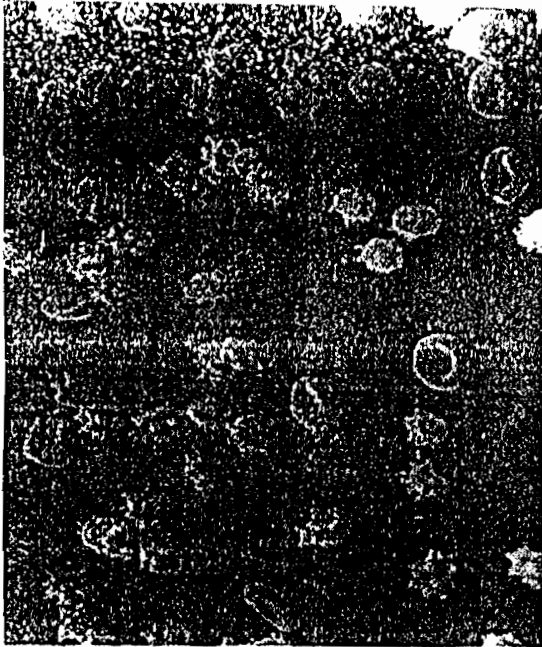


Elliptocytes

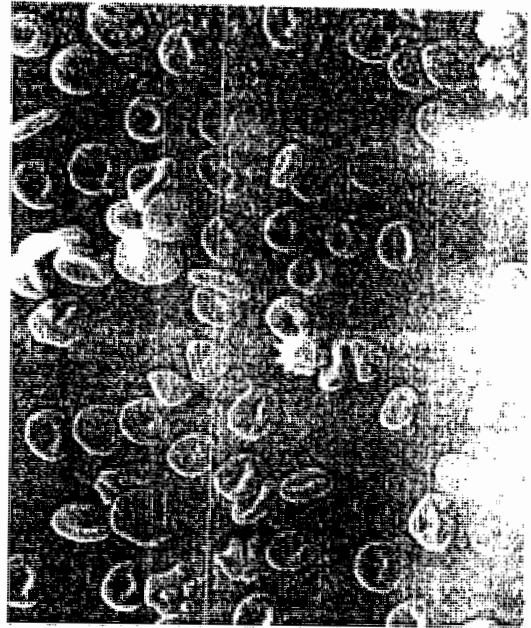


Cellules cibles

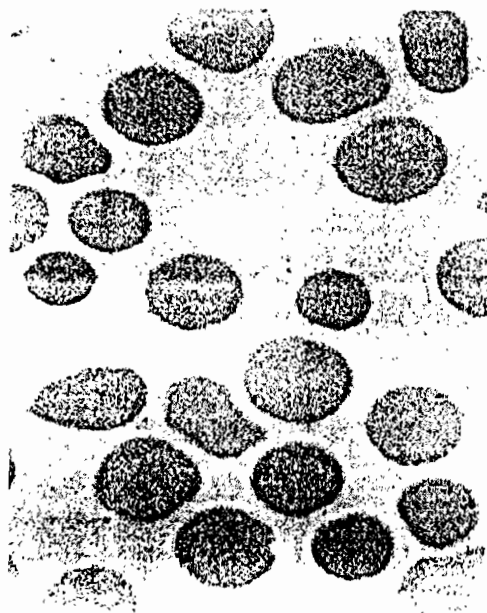
ANNEXE III (suite)



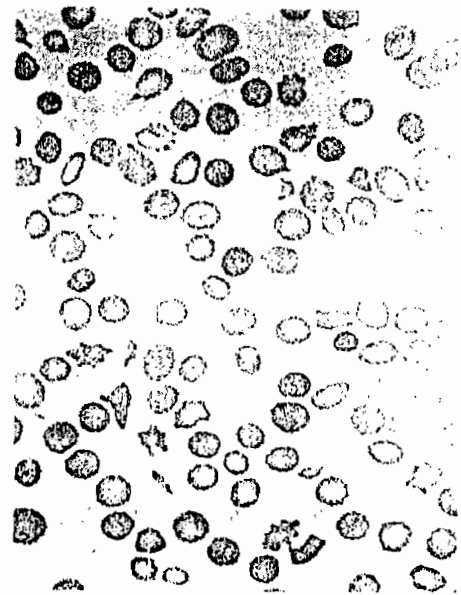
Echinocytes



Stomatocytes



Sphérocytes



Schizocytes

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
DES SCIENCES DE LA SANTE
(UFR/SDS)

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

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 des actes criminels

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

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

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

BURKINA FASO

Unité de Formation et de Recherche des
Sciences de la Santé (UFR/SDS)

Unité-Progrès-Justice

03 BP 7021 Ouagadougou 03

ATTESTATION DE CORRECTION

Nous soussigné certifions avoir revu la thèse corrigée de SAIZONOU M. M. Sidikath Eloïse intitulée : « Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique (IRC) au service de Médecine interne du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHN-YO) de Ouagadougou Etude de juin 2002 à mars 2003 ».

Les corrections apportées sont conformes aux recommandations des membres de jury.

Attestation délivrée pour servir et valoir ce que de droit.

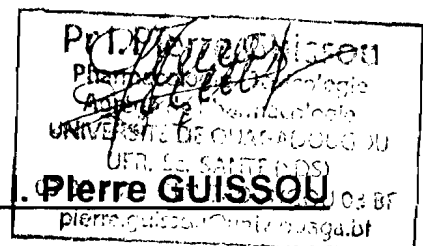
Ouagadougou, le 03/07/03

Le Directeur de thèse



Pr. Ag. Adama LENGANI

Le Président du jury de thèse



Pr. Pierre GUISSOU

RESUME

La prévalence grandissante de l'IRC et l'inaccessibilité de son traitement nécessite une action intense en direction de cette maladie devenue un problème de santé publique. C'est dans ce cadre que nous avons effectué une étude transversale sur le profil des marqueurs biochimiques et hématologiques de l'IRC dans le service de médecine interne du CHN-YO de Ouagadougou de Juin 2002 à Mars 2003.

Cette étude qui a porté sur 87 patients (61 hommes et 26 femmes) avec une moyenne d'âge de $44,9 \pm 15,4$ ans, a permis de noter respectivement aux stades 1, 2 et 3 :

- 18,4 ; 27,6 et 54% des malades,
- une urée sanguine de 12,28 ; 28,45 et de 46,77mmol/L
- une créatininémie de 207,35 ; 507,06 et de 1769,58 μ mol/L
- une uricémie de 474,72 ; 530,71 et de 599,61 μ mol/L
- une hyponatrémie chez 31,2 ; 45,8 et 36,2% de cas
- une hypocalcémie chez 87,5 ; 95,8 et 93,6%
- une hypoprotidémie chez 43,8 ; 45,8 et 36,2%
- une hypoalbuminémie avec des taux de 33,11 ; 27,35 et 31,59g/L
- une acidose métabolique chez 50 ; 57,2 et 79,5%
- une hyperkaliémie chez 6,2 ; 25 et 57,4%
- une hypermagnésémie chez 6,2 ; 4,2 et 44,7%
- une hyperphosphorémie chez 43,1 ; 50 et 93,6%
- une hyper α 1 globulinémie avec des taux de 3,10 ; 4,93 et 3,78g/L
- une hyper α 2 globulinémie avec un taux de 8,22 ; 9,67 et 10,40g/L
- une anémie avec un taux d'Hb à 10,76 ; 8,63 et à 6,89g/dL

Le dépistage précoce des troubles rénaux permettra de prévenir les complications liées à l'IRC.

Mots clés : - Insuffisance rénale chronique

- Profil biologique

- CHN-YO-Ouagadougou

SAIZONOU Sidikath

E-Mail : sidikathz@univ-woad.net