

BURKINA FASO

Unité- Progrès- Justice

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU



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

Section Médecine

Année Universitaire 2003-2004

Thèse N° 11

**Epidémiologie des néphropathies chroniques
dans le service de Médecine Interne du
Centre Hospitalier Universitaire
Yalgado Ouédraogo (CHUYO)
de Ouagadougou**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 27 février 2004
pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine
(**DIPLOME D'ETAT**)

Par

Omar TIENDREBEOGO

Né le 19 janvier 1975 à Ouagadougou

Directeur de thèse

Pr. Ag. Adama LENGANI

JURY :

Président : Pr. Ag. Daniel P. ILBOUDO

Membres : Pr. Ag. Adama LENGANI
Dr. Lucie V. A. NEBIE
Dr. Olga GOUMBRI / LOMPO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

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

Année Universitaire 2003/2004**LISTE DES RESPONSABLES DE L'ADMINISTRATION CENTRALE**

Directeur	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Arouna OUEDRAOGO
Coordonnateur de la section Médecine	Pr. Ag. Arouna OUEDRAOGO
Coordonnateur de la section Pharmacie	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Directeur des stages de l'UFR SDS (Bobo-Dioulasso)	Pr Ag. Blami DAO
Directeur des stages de la section Médecine	Pr Ag. Alain BOUGOUMA
Directeur des stages de la section Pharmacie	Dr Jean Baptiste NIKIEMA
Secrétaire Principal	M. Fakouo TRAORE
Service Administratif, Financier et Comptable	M. Lazare DOUAMBA
Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Bibliothèque	Mme Mariam TRAORE
Secrétaire du Directeur	Mme Juliette DIARI
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme Hakiéta KABRE

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2003 / 2004

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

GUIGUEMDE Tinga Robert	Parasitologie
SOUDRE Bobilwindé Robert	Anatomie-Pathologique
SANOU Amadou	Chirurgie Générale et Digestive
GUISSOU Innocent Pierre	Pharmacologie & Toxicologie
KONE Bibiane	Gynécologie-Obstétrique
SAWADOGO Alphonse	Pédiatrie
SONDO Blaise	Santé Publique
DRABO Y. Joseph	Médecine Interne/Endocrinologie

Maîtres de Conférences

OUEDRAOGO Kongoré Raphaël	Chirurgie -Traumatologie
TALL François René	Pédiatrie
ILBOUDO Piga Daniel	Gastro-entérologie
KAM Ludovic	Pédiatrie
LANKOANDE Jean	Gynécologie-Obstétrique
OUOBA Kampadilemba	Oto Rhino Laryngologie
SANOU Issa *(en détachement)	Pédiatrie
WANDAOGO Albert	Chirurgie Pédiatrique
LENGANI Adama	Néphrologie
TRAORE Adama	Dermatologie - Vénérologie
OUEDRAOGO Arouna	Psychiatrie
SANOU Joachim	Anesthésie-Réanimation

TAPSOBA Théophile L.	Biophysique - Médecine Nucléaire
SAWADOGO Mamadou	Biochimie
AKOTIONGA Michel	Gynécologie-Obstétrique
BOUGOUMA Alain	Gastro-Entérologie
CISSE Rabiou	Radiologie
DAO Blami	Gynécologie- Obstétrique
KI-ZERBO Georges	Maladies Infectieuses
OUANGO Jean Gabriel	Psychiatrie
OUEDRAOGO/TRAORE Rasmata	Bactériologie-Virologie
SANO Daman	Chirurgie Viscérale
ZABSONRE Patrice	Cardiologie
<u>Maîtres-Assistants</u>	
TRAORE Abdoulaye	Santé Publique
TRAORE Lady Kadidiatou	Parasitologie
TRAORE Si Simon	Chirurgie Viscérale
NIAKARA Ali	Cardiologie
TOURE Boubakar	Gynéco-Obstétrique
NACRO Boubacar	Pédiatrie
KARFO Kapouné	Psychiatrie
KABRE Abel	Neuro-Chirurgie
MILLOGO Athanase	Neurologie
NIKIEMA Jean Baptiste	Pharmacognosie
YE Diarra / OUATTARA	Pédiatrie
BONKOUNGOU Pingwendé	Pédiatrie
OUEDRAOGO Nazinigouba	Réanimation / Physiologie

TRAORE Antoinette / BELEM	Pédiatrie
DAO Maïmouna / OUATTARA	ORL
KAMBOU Timothée	Chirurgie Urologique
DAO Maïmouna / OUATTARA	ORL
BAMOUNI Y. Abel	Radiologie
ZOUBGA Alain	Pneumologie
KYELEM Nicole Marie / ZABRE	Maladies Infectieuses
OUEDRAOGO Laurent	Santé Publique
SAMANDOULOGOU André K.	Cardiologie
LOUGUE Claudine Léonie / SORGHO	Radiologie
BANDRE Emile	Chirurgie générale et digestive
SANGARE Lassana	Bactériologie-Virologie
OUEDRAOGO Martial	Pneumo-Phtisiologie
NIAMPA Pascal Antoine	Dermatologie Vénérologie
MEDA Nonfounikoun Dieudonné	Ophtalmologie
SAWADOGO Appolinaire	Gastro-Entérologie
SOME Issa Touriddomon	Chimie Analytique
NEBIE Lucie Valerie Adélaïde	Cardiologie
SEMDE Rasmané	Pharmacie Galénique
DABOUE Arsène M. D.	Ophtalmologie
BAMBARA Moussa	Gynécologie-Obstétrique
BARRO Fatou	Dermatologie Vénérologie
MILLOGO Françoise Danielle /TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
GOUMBRI Olga / LOMPO	Anatomie Pathologique

OUEDRAOGO Théodore	Anatomie Humaine
SERME Abdel Karim	Gastro-Entérologie
THIEBA Blandine	Gynécologie-Obstétrique
ZOUNGRANA Robert O.	Physiologie Humaine
<u>Assistants</u>	
DA S. Christophe	Chirurgie Traumatologique
KABRE Elie	Biochimie
KAFANDO Eléonore	Hématologie
KERE Moussa	Santé Publique
NACOULMA Eric	Hématologie
NACOULMA Innocent	Orthopédie-Traumatologie
OUEDRAOGO Dieudonné	Chirurgie maxilo-faciale
OUEDRAOGO Z. Théodore	Santé Publique
SAKANDE Jean	Biochimie
SANON Aurélien Jean	Chirurgie Digestive
SANOU Idrissa	Bactériologie-Virologie
SEKOULE Syranyan	Psychiatrie
Enseignants de l'IRSS/CNRST	
OUEDRAOGO Jean Bosco	Parasitologie
SOURABIE Seydou	Biochimie
Enseignants à temps plein	
OUEDRAOGO Hamadé	Anesthésie-Réanimation physiologie
OUEDRAOGO Moussa	Pharmacologie
THIOMBIANO Rigobert	Maladies Infectieuses

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre maître et président de jury le Professeur agrégé Piga Daniel ILBOUDO

Vous êtes Maître de conférence agrégé de gastro-entérologie à l'UFR/SDS, chef de service de Gastro- Entérologie au CHUYO de Ouagadougou. Nous sommes touché de l'insigne honneur et du privilège que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples sollicitations. Nous avons bénéficié de vos enseignements théoriques et pratiques. Vos qualités humaines et scientifiques sont unanimement reconnues. Veuillez trouver ici notre respectueuse considération et profonde gratitude.

A notre maître et directeur de thèse le Professeur agrégé Adama LENGANI

Vous êtes Maître de conférence agrégé de néphrologie, chef de service de Néphrologie Hémodialyse au CHUYO de Ouagadougou. Vous nous avez inspiré ce travail et vous nous avez guidé tout au long de son élaboration. Votre franchise, votre rigueur dans le travail et vos connaissances scientifiques forcent l'admiration. Vous êtes un ange pour vos patients et un père pour nous. Vous nous avez initié à la néphrologie et nous apprenons beaucoup à vos côtés. Nos sincères remerciements. Que les grâces de Dieu abondent sur vous et sur votre famille.

A notre maître et juge le Docteur Adélaïde Valérie Lucie NEBIE

Vous êtes Maître assistante à l'UFR/SDS de l'Université de Ouagadougou, ancien Interne des Hospitiaux d'Abidjan et Médecin Cardiologue au CHUYO. Nous avons bénéficié de votre enseignement pratique au CHUYO. C'est un insigne honneur pour nous de vous savoir membre de ce jury. Votre disponibilité votre ardeur au travail et votre simplicité nous séduisent et suscitent en nous attachement. Que Dieu exhausse vos vœux.

A notre maître et juge le Docteur Olga GOUMBRI / LOMPO

Vous êtes Maître assistante d'anatomie pathologique à l'UFR/SDS, Médecin Anatomopathologiste et chef de service adjointe du laboratoire d'anatomopathologie du CHUYO. Nous avons bénéficié de votre enseignement pratique. En acceptant de juger ce travail vous nous faites preuve d'une grande considération. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre grande admiration.

DEDICACES

Au nom du Père éternel de l'univers,
Dieu tout Puissant, Clément et Miséricordieux.

A notre Père TIENDREBEOGO Abdoulaye (in Mémorium)
Qui nous a montré la voie, vous nous avez quitté au tout début, au moment où
nous avons le plus besoin de vous. Repose en paix.

A notre mère GOUBA Odile
Vous être une mère pleine d'attention et d'affection pour nous, vous avez
souffert au quotidien avec nous dans l'élaboration de ce document.
Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.
Que Dieu vous accorde une longue vie.

A notre frère TIENDREBEOGO Hamado,
Vous êtes aussi un ami pour nous, courage.

A notre frère TIENDREBEOBO Youssouf (in Mémorium)
Nous gardons de vous l'image d'un garçon sympathique.

A nos sœurs Mariam et Mamouna, soyez de bonnes épouses.

A mademoiselle NIGNAN AB

Vous nous avez soutenu aux moments difficiles.

A notre cher ami SOMDA Cuthbert et à sa famille

Vous avez su nous réconforter aux moments difficiles.

Vous avez fait de nos problèmes, les vôtres.

Nous faisons partie de la même famille.

A notre cher ami et frère KABRE Serge et à sa famille

Merci pour votre soutien.

A notre cher ami et promotionnaire OUAGRAOUA Mahamoudou

Merci pour votre soutien.

A notre ami le DOCTEUR SIGUE Daouda et à sa famille

Vous nous avez guidé tout au long de notre cursus hospitalo-universitaire

Vous êtes pour nous plus qu'un grand frère. Grand merci.

A nos amis et promotionnaires

Docteurs : AMOUSSOU Evado, BATIONO Emmanuel, BAMBARA Patrick,
DIALLO Assane.

ILBOUDO Léopold, HIEN Albert, YOUIN Losséni, MOHEBBI Haleh, ZIDA
Saïdou, OUERMI Alain, ILBOUDO Bernard, BONKOUNGOU Marcellin,
TRAORE Hubert, SANOU Pierre Damien, OUATTARA Balla.

A monsieur OUEDRAOGO J. Ousmane.

Aux Familles TINDANO et KONOMBO à la Patte d'Oie.

A notre grand frère COMPAORE Aboubacar à la patte d'Oie..

Merci pour vos bénédictions.

LISTE DES ABREVIATIONS

CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

dl: décilitre

GNC : glomérulonéphrite chronique

GEM : glomérulonéphrite extramembraneuse

GNMP : glomérulonéphrite membranoproliférative

Hb : hémoglobine

HSF : hyalinose segmentaire et focale

HTA : hypertension artérielle

IRC : insuffisance rénale chronique

IRCT : insuffisance rénale chronique terminale

LED : lupus érythémateux disséminé

mmol/l : millimole par litre

μmol/l : micromole par litre

NAS : néphroangiosclérose

NPC NC : néphropathie chronique non-classée

NH : néphropathie héréditaire

NIC : néphrite interstitielle chronique

NPC : néphropathie chronique

NVIH : néphropathie liée au VIH

PKR : polykystose rénale

PRAD : polykystose rénale autosomique dominante

TCMH : teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

VGM : volume globulaire moyen

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

SOMMAIRE

PREMIERE PARTIE

I- INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME	1
II- GENERALITES SUR LES NEPHROPATHIES CHRONIQUES... ..	2
A / CRITERES GENERAUX DE CLASSIFICATION DES NPC.....	2
B/ LES GLOMERULONEPHRITES CHRONIQUES.....	2
1. Généralités.....	2
1.1. Définition.....	2
1.2. Signes cliniques communs aux GNC.	3
2. Les glomérulonéphrites chroniques primitives.....	4
2.1. Généralités.....	4
2.2. Les GNC primitives non prolifératives	4
2.2.1. La glomérulonéphrite à lésions glomérulaires minimales ou néphrose lipoïdique.....	4
2.2.2. La hyalinose segmentaire et focale	6
2.2.3. La glomérulonéphrite extramembraneuse.....	7
2.3. Les glomérulonéphrites prolifératives	8
2.3.1. La glomérulonéphrite membranoproliférative	8
2.3.2. La glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'Ig A idiopathique ou maladie de Berger	10
3. Les glomérulonéphrites chroniques secondaires.....	11
3.1. Définition.....	11
3.2. Les néphropathies glomérulaires secondaires à médiation immunologique.....	11
3.2.1. La GNC du lupus érythémateux disséminé.....	11
3.2.2. La néphropathie des angéites nécrosantes.....	12
3.2.3. Les néphropathies glomérulaires d'origine parasitaire	14
3.2.4. Les néphropathies glomérulaires médicamenteuses	15
3.2.5. Les néphropathies glomérulaires des affections malignes	15
3.2.6. La néphropathie liée au VIH	16
3.3. Les glomérulonéphrites secondaires « dégénératives ».....	17
3.3.1. La glomérulonéphrite diabétique	17
3.3.2. L'amylose rénale	19
3.4. Evolution et traitement des glomérulonéphrites secondaires	21
C / LES NEPHRITES INTERSTITIELLES CHRONIQUES	21

1. Définition	21
2. Histologie	22
3. Tableau clinique et paraclinique	22
4. Imagerie morphologique et fonctionnelle du rein et des voies excrétrices.....	23
5. Etiologies	23
6. Evolution	25
7. Traitement	25
D / LES NEPHROPATHIES VASCULAIRES.....	26
1. Définition.....	26
2. Histologie de la néphroangiosclérose.....	26
3. Diagnostic.....	27
4. Evolution	28
5. Traitement.....	28
E / LES NEPHROPATHIES HEREDITAIRES.....	29
1. Définition.....	29
2. Principales variétés	29
3. La polykystose rénale autosomique dominante.....	31
4. Le syndrome d'Alport.....	34
5. La néphronoptise.....	36
6. La cystinose.....	37
7. La néphropathie de la drépanocytose.....	38
F / TRAITEMENT DU SYNDROME NEPHROTIQUE ET DE L'IRC.....	39
1. Traitement du syndrome néphrotique	39
2. Traitement de l'IRC.....	40

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I- LES OBJECTIFS	42
1. Objectif général.....	42
2. Objectifs spécifiques.....	42
II- METHODOLOGIE.....	43
1. Cadre de l'étude.....	43
2. Matériel et méthode.....	44
III- RESULTATS.....	51
1. Résultats globaux.....	51
1.1. Aspects démographiques.....	51
1.2. Les antécédents.....	54
1.3. Les principaux motifs d'hospitalisation.....	55
1.4. Les signes cliniques.....	56
1.5. Les signes paracliniques	57

2. Les types de NPC.....	61
2.1. La répartition selon les types de NPC.....	61
2.2. Les glomérulonéphrites chroniques.....	62
2.3. La néphroangiosclérose.....	65
2.4. Les néphrites interstitielles chroniques.....	67
2.5. Les néphropathies héréditaires.....	68
2.6. Les néphropathies chroniques non-classées.....	68
3. Les causes présumées des néphropathies chroniques.....	69
4. Comorbidités des néphropathies chroniques.....	70
5. L'évolution des néphropathies chroniques.....	71
6. Insuffisance rénale chroniques et néphropathies chroniques.....	72
IV- DISCUSSION.....	78
1. Les limites et biais de notre étude.....	78
2. Discussion des résultats globaux.....	78
3. Des types de néphropathie chronique.....	81
4. NPC, IRC et HTA.....	84
5. De l'évolution des NPC.....	84
CONCLUSION.....	85
SUGGESTIONS.....	86
BIBLIOGRAPHIE.....	87

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Les critères diagnostiques de Ravine.....	33
Tableau II : Les valeurs normales de l'ionogramme sanguin.....	48
Tableau III : Répartition par tranches d'âge et par sexe.....	52
Tableau IV : Répartition selon le NSE et la provenance.....	53
Tableau V : Répartition selon les antécédents personnels à risque rénal.....	54
Tableau VI : Les principaux motifs d'hospitalisation.....	55
Tableau VII : Les signes cliniques.....	56
Tableau VIII : Répartition des patients selon l'importance de la protéinurie...	57
Tableau IX : Résultats de l'ionogramme sanguin et de ses anomalies.....	59
Tableau X : Répartition des germes isolés.....	60
Tableau XI : Répartition des NPC selon le sexe, le NSE et la provenance.....	63
Tableau XII : Répartition des types de NPC selon l'existence de l'HTA, de l'IRC et de l'anémie.....	64
Tableau XIII : Répartition des causes potentielles des NPC ..	69
Tableau XIV : Comorbidités des NPC.....	70
Tableau XV : Mortalité et âge de décès par type de NPC.....	72
Tableau XVI : Aspects démographiques des NPC en fonction de l'existence de l'IRC.....	73
Tableau XVII : Répartition des signes biologiques selon l'existence de l'IRC	74
Tableau XVIII : Répartition des types de NPC avec IRC.....	75
Tableau XIX : Répartition des valeurs de la pression artérielle selon le stade de l'IRC.....	76

PREMIERE PARTIE

L'unité de formation en sciences de la santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni désapprobation.

I – INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

Dans le monde entier, les néphropathies chroniques (NPC) constituent de nos jours un problème de santé publique du fait de leur évolution vers l'insuffisance rénale chronique terminale, de leur importante morbidité en particulier cardiovasculaire et de leur mortalité élevée [48].

En 1998, l'incidence de l'insuffisance rénale chronique (IRC) était plus élevée aux USA, avec 287/million d'habitants ; en France elle était de 100/million d'habitants [48]. L'augmentation de l'incidence annuelle avait été estimée à 5% en France et à 9% aux USA [48].

En Afrique les données sur les NPC sont hospitalières et peu disponibles. L'IRC avait une prévalence hospitalière de 5% au Nigeria en 1970 [1] et de 5,8% en Côte d'Ivoire en 1990 [12]. Au Burkina Faso la prévalence hospitalière de l'ensemble des néphropathies (aiguës et chroniques) était de 10,2%, avec un taux de mortalité de 34,3% en 1994 [29]. En Egypte le taux de mortalité était de 15 % en 1995 [15].

Des possibilités de prise en charge telle l'épuration extrarénale, existent en Afrique, mais sont inaccessibles aux malades. A titre d'exemple, au Burkina Faso le coût annuel du traitement par hémodialyse est estimé à 7 millions de francs CFA par patient, à raison de 71.250 francs CFA la séance.

La prévention des NPC devient une nécessité et elle implique une meilleure connaissance du profil de ces NPC.

Il nous est donc paru opportun de mener une étude prospective sur les NPC, en milieu hospitalier visant à décrire leurs aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques.

II - GENERALITES SUR LES NEPHROPATHIES CHRONIQUES

A / CRITERES GENERAUX DE CLASSIFICATION DES NPC [28]

Toute néphropathie organique doit si possible être classée en fonction de trois critères. Le premier est anatomique. Il repose sur l'identification par la clinique, la biologie et parfois l'histologie (ponction biopsie rénale) de la structure du parenchyme rénal qui est atteinte de façon exclusive ou prépondérante : le glomérule, le tube collecteur, le tissu interstitiel et le système vasculaire. Le deuxième est évolutif : il convient d'identifier le caractère aigu ou chronique de l'affection. Le troisième est étiologique. Les causes des néphropathies sont diverses, parfois évidentes, souvent encore inconnues. Nous citerons : les infections, l'hypertension artérielle, les maladies générales telles le diabète, le lupus érythémateux disséminé, les angéites, la goutte, l'amylose, les malformations et obstacles urologiques, les médicaments et substances néphrotoxiques, les anomalies génétiques.

On peut classer les NPC selon les types suivants: les glomérulonéphrites chroniques (GNC), les néphrites interstitielles chroniques (NIC), les néphropathies vasculaires et les néphropathies héréditaires.

B / LES GLOMERULONEPHRITES CHRONIQUES (GNC)

1. Généralités

1.1. Définition [50]

Les GNC sont caractérisées par une atteinte glomérulaire prépondérante. Leur évolution est lente et plus ou moins régulière vers une insuffisance rénale chronique. Elles sont primitives ou secondaires à une maladie générale.

1.2. Signes cliniques communs aux GNC [28]

Les signes cliniques communs aux GNC peuvent être des signes urinaires isolés, un syndrome néphrotique ou un syndrome néphritique aigu.

❖ Les anomalies urinaires isolées habituellement observées sont le syndrome protéinurie-hématurie microscopique, la protéinurie isolée, l'hématurie microscopique isolée, l'hématurie macroscopique récidivante.

❖ Le syndrome néphrotique est défini par une protéinurie ≥ 3 g/24 heures chez l'adulte ou à 50 mg/kg/24 heures chez l'enfant, une hypoprotidémie < 60 g/l avec une albuminémie < 30 g/l et une augmentation des alpha-2-globulines. Les oedèmes sont fréquents.

Le syndrome néphrotique est dit « *impur* » lorsqu'il est associé à une hypertension artérielle (HTA) ou une hématurie ou une insuffisance rénale organique. Il est souvent révélé par la survenue de volumineux oedèmes.

Le syndrome néphrotique est dit « *pur* » lorsqu'il n'est associé à aucun des signes sus-cités.

❖ Le syndrome néphritique aigu associe dans sa forme typique une protéinurie, une hématurie, des oedèmes le plus souvent modérés, une HTA et une insuffisance rénale de sévérité variable.

On distingue les GNC primitives et les GNC secondaires

2. Les GNC primitives [50]

2.1. Généralités

L'absence de signes extra-rénaux et une recherche étiologique négative permettent d'évoquer une GNC primitive.

On distingue les GNC primitives non prolifératives (la néphrose lipoïdique, la hyalinose segmentaire et focale, la glomérulonéphrite extramembraneuse) et les GNC primitives prolifératives (glomérulonéphrite membranoproliférative, glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'Ig A idiopathique ou Maladie de Berger).

Les GNC primitives représentent 60% des cas de syndrome néphrotique de l'adulte parmi lesquels la glomérulonéphrite extramembraneuse est la plus fréquente [28].

2.2. Les GNC primitives non prolifératives.

2.2.1. La glomérulonéphrite à lésions glomérulaires minimales ou néphrose lipoïdique (NL)

2.2.1.1. Histologie [28]

En microscopie optique, les glomérules sont normaux ou à peine modifiés. Il n'existe pas de prolifération ni de dépôts.

En microscopie électronique, on a un effacement des pédicelles des podocytes.

L'immunofluorescence ne montre pas de fixation d'immunoglobulines.

2.2.1.2. Tableau clinique et paraclinique

La néphrose lipoïdique est beaucoup plus fréquente chez l'enfant que l'adulte. Elle a souvent un début très rapide. Rarement sont signalées une infection antérieure des voies aériennes supérieures, une réaction allergique ou une piqûre d'insecte. Il faut insister sur l'absence d'antécédents familiaux de néphropathie, de signes extra-rénaux, d'hypocomplémentémie.

L'hypogammaglobulinémie est souvent profonde.

Le tableau clinique est habituellement un syndrome néphrotique sévère.

2.2.1.3. Evolution [28]

C'est un syndrome néphrotique corticosensible dans 90%.

La néphrose lipoïdique évolue spontanément vers la rémission clinique dans 25 à 40% des cas.

2.2.1.4. Traitement [28]

Le régime doit être pauvre en sel et riche en protéines s'il n'y a pas d'insuffisance rénale.

Le traitement repose surtout sur les diurétiques et les corticoïdes. On observe une évolution favorable dans environ 90% des cas. En cas de rechutes fréquentes ou de corticodépendance, un traitement par un immunosuppresseur (cyclophosphamide ou chlorambucil) est associé au corticoïde.

2.2.2. La hyalinose segmentaire et focale (HSF)

2.2.2.1. Histologie.

La ponction biopsie rénale montre des lésions dont l'importance n'est pas corrélée à l'intensité du syndrome néphrotique. Les lésions mineures sont faites de petits foyers hyalins entraînant la coalescence de quelques anses glomérulaires entre elles, qui souvent adhèrent également à la capsule de Bowman, cette adhérence réalisant une « synéchie floculo-capsulaire » acellulaire.

Dans les formes plus avancées, aux dépôts hyalins se surajoutent des lésions de sclérose, qui envahissent de façon irrégulière les anses capillaires suivant une répartition segmentaire et focale. Des lésions tubulo-interstitielles associées sont habituelles.

En immunofluorescence, on observe la fixation du sérum anti-IgM et anti-C₃ uniquement sur les foyers de hyalinose.

2.2.2.2. Tableau clinique et paraclinique

Il est celui du syndrome néphrotique, le plus souvent impur. Des antécédents de protéinurie enregistrée lors d'un examen systématique sont parfois retrouvés les mois précédents. Il existe souvent une variation brutale de la protéinurie, caractéristique de la hyalinose.

2.2.2.3. Evolution

Au cours de l'évolution 10% des HSF évolueront vers la corticorésistance, 20% vers la corticodépendance. La rechute est observée dans 50% des cas. La HSF évolue vers l'IRCT en une durée moyenne de 10 ans.

2.2.2.4. Traitement

Le traitement de la HSF repose sur la corticothérapie et les immunosuppresseurs. Les traitements anticoagulant et antiagrégant plaquettaire seront administrés pour la prévention des thromboses. L'IRC est de traitement symptomatique. Il existe un risque de récurrence après transplantation rénale.

2.2.3. La glomérulonéphrite extramembraneuse (GEM)

2.2.3.1. Histologie

En microscopie optique, les parois des capillaires sont épaissies de façon régulière et diffuse. Il n'y a pas de prolifération cellulaire. C'est l'imprégnation argentique qui permet le mieux de mettre en évidence des massues à grosses extrémités externes, perpendiculaires à la membrane basale. Entre ces massues se trouvent des dépôts extra-membraneux d'immunoglobulines.

L'examen en immunofluorescence visualise, de façon constante les dépôts extra-membraneux qui prennent de façon très intense, le sérum anti-IgG également le sérum anti-C₃ donnant une fixation granuleuse tout à fait caractéristique. Il est positif même lorsqu'il n'existe aucune lésion apparente en microscopie optique.

2.2.3.2. Tableau clinique et paraclinique

La protéinurie est d'abondance variable avec dans 2/3 des cas un syndrome néphrotique dont l'apparition est généralement progressive. Elle s'associe volontiers à une hématurie microscopique et à une HTA.

2.2.3.3. Evolution

Au cours de l'évolution on peut observer, une rémission spontanée du syndrome néphrotique dans 20% des cas, une rémission partielle dans 20% des cas, un risque d'évolution vers l'IRCT dans 30% des cas. Le risque de thrombose est élevé.

2.2.3.4. Traitement

Un traitement par anticoagulant est pratiqué pour prévenir le risque élevé de thrombose des veines rénales.

Parfois la corticothérapie et le chloraminophène sont administrés. La recherche de l'antigène et son éradication sont importantes dans le traitement.

2.3. Les GNC primitives prolifératives

2.3.1. La glomérulonéphrite membrano-proliférative (GNMP)

2.3.1.1. Histologie

Les lésions glomérulaires sont mixtes: elles associent un épaissement important des parois des capillaires glomérulaires et une prolifération cellulaire de type endocapillaire concernant les cellules mésangiales.

Selon la localisation des dépôts dans la paroi des capillaires glomérulaires, on distingue deux types de GNMP:

-Dans le type I, les dépôts sont sous endothéliaux donnant un aspect caractéristique en double contours des parois capillaires;

-Dans le type II, il existe des dépôts denses bien caractérisés en microscopie électronique, siégeant au sein même de la membrane basale glomérulaire donnant un aspect rubané aux parois capillaires. Les membranes basales de la capsule de Bowman peuvent être le siège de lésions identiques. En immunofluorescence, les dépôts de C₃ sont prédominants.

2.3.1.2. Tableau clinique et paraclinique

Dans un tiers des cas, le tableau initial est celui d'un syndrome néphritique aigu. Mais le caractère durable du syndrome néphritique et / ou la survenue d'une insuffisance rénale, sont évocateurs de GNMP. Dans un tiers des cas un syndrome néphrotique impur est la première manifestation de la maladie.

Dans un autre tiers des cas, c'est l'examen systématique des urines qui révèle une protéinurie avec hématurie.

L'examen clinique découvre exceptionnellement une atrophie de la graisse sous cutanée du visage (fonte des boules graisseuses de Bichat) donnant un aspect émincé caractéristique, dénommée « lipodystrophie partielle »

La biologie montre une diminution du C_3 et du CH_{50} .

2.3.1.3. Evolution

Une rémission spontanée est observée dans 7% des cas et l'évolution vers l'IRCT se voit dans 50% des cas.

2.3.1.4. Traitement [28]

Le traitement est difficile car les corticoïdes et les immunosuppresseurs sont inefficaces. Le recours à la plasmaphérèse est utile. Une récurrence peut être observée en cas de transplantation rénale.

2.3.2. La glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'Ig A idiopathique ou Maladie de Berger

2.3.2.1. Histologie

Le diagnostic histologique repose sur l'examen en immunofluorescence qui montre dans le mésangium, d'abondants dépôts d'IgA et des dépôts moins importants d'IgG et de C₃.

2.3.2.2. Tableau clinique et paraclinique

Typiquement la maladie de Berger est à l'origine d'un syndrome d'hématurie macroscopique récidivante. Souvent l'hématurie survient quelques heures après le début d'une infection O.R.L, telle qu'une angine. Elle peut parfois s'accompagner de douleurs lombaires. Elle peut aussi apparaître sous l'aspect d'un syndrome de néphropathie glomérulaire plus banal, fait d'une protéinurie en général modérée et d'une hématurie microscopique souvent abondante.

2.3.2.3. Evolution

L'évolution peut se compliquer d'HTA chez 40% des malades et 20 à 40% des cas évolueront vers l'IRCT.

2.3.2.4. Traitement

Le traitement consiste à contrôler l'HTA par un inhibiteur de l'enzyme de conversion. En cas de syndrome néphrotique une corticothérapie plus ou moins un traitement par immunosuppresseur sont appliqués. Une amygdalectomie associée à un traitement des foyers infectieux sont souvent pratiqués

3. Les GNC secondaires [38]

3.1. Définition

On désigne sous le terme de GNC secondaires, les néphropathies glomérulaires qui représentent une localisation viscérale de maladies générales (lupus érythémateux disséminé, diabète sucré par exemple) ou qui relèvent d'une cause précise (médicamenteux par exemple).

Les GNC secondaires peuvent être distinguées en deux variétés suivant leur étiopathogénie: les GNC secondaires à médiation immunologique et celles qui ne le sont pas, appelées dégénératives.

3.2. Les néphropathie glomérulaires secondaires à médiation immunologique

3.2.1. La GNC du lupus érythémateux disséminé (LED) [28]

3.2.1.1. Histologie de la glomérulopathie lupique

Il existe plusieurs tableaux anatomo-pathologiques, correspondant à différents tableaux évolutifs:

- Les lésions glomérulaires minimales;
- Les glomérulonéphrites extramembraneuses;
- Les glomérulonéphrites prolifératives.

3.2.1.2. Les signes rénaux

La protéinurie est constante. Le syndrome néphrotique est fréquent. Le sédiment urinaire est très perturbé, il peut exister une hématurie microscopique, une leucocyturie, des cylindres granuleux, hématiques, hyalins donnant au sédiment un aspect « télescopé ». L'évolution vers l'IRC est possible et s'accompagne parfois d'une régression des signes extrarénaux.

3.2.1.3. Les signes extrarénaux

Le LED atteint généralement les sujets jeunes entre 15 et 30 ans du sexe féminin (90 % des cas). Il se manifeste par de nombreux signes cliniques:

- des signes cutanés (érythème facial, lésions discoïdes cutanées, phénomène de Raynaud);

- des signes articulaires (arthralgies à répétition);

- une pleurésie, une péricardite;

- des signes neuropsychiques (psychose, convulsions);

- Des signes biologiques (réaction de Bordet Wassermann faussement positive, anémie hémolytique, leucopénie, thrombocytopenie). L'élévation des gammaglobulines et une cholestérolémie normale sont des signes évocateurs.

Il évolue par poussées.

Le diagnostic positif repose sur l'immunologie, qui retrouve des anticorps anti-DNA bicaténaires et un abaissement des différentes fractions du complément (C_{1q} , C_4 , C_3).

3.2.2. La néphropathie des angéites nécrosantes [38]

3.2.2.1. Généralités sur les angéites nécrosantes

Les deux principales affections de ce cadre nosologique, encore imparfaitement défini, sont la *périartérite noueuse* et la *granulomatose de Wegener*. Elles sont des maladies générales qui comportent des altérations vasculaires d'origine inflammatoire [28].

Leur diagnostic est anatomopathologique.

3.2.2.2. Histologie

L'histologie se caractérise par la présence de lésions artérielles habituellement segmentaires, associant une nécrose dite fibrinoïde et un granulome inflammatoire. Cette nécrose détruit le plus souvent les structures élastiques et surtout la limitante élastique interne des artères atteintes. La partie détruite de la paroi vasculaire est remplacée par un matériel homogène ayant certaines des affinités tinctoriales de la fibrine, d'où le nom de nécrose fibrinoïde.

En ce qui concerne particulièrement la glomérulopathie de la PAN, deux formes histologiques sont décrites:

- une forme macroscopique, avec angéite des gros troncs vasculaires et ischémie d'un territoire rénal, glomérules inclus;
- une forme microscopique associant des lésions artériolaires et des lésions glomérulaires, le plus souvent segmentaires et focales, constituées de foyers de nécrose glomérulaire avec prolifération extracapillaire.

3.2.2.3. Tableau clinique et paraclinique de la néphropathie

Il se traduit par un syndrome de néphropathie glomérulaire: hématurie microscopique ou macroscopique, protéinurie, syndrome néphrotique, HTA, insuffisance rénale oligo-anurique.

3.2.3. Les néphropathies glomérulaires d'origine parasitaire [38]

3.2.3.1. La néphropathie glomérulaire due à Plasmodium malariae

3.2.3.1.1. Histologie

Le type histologique est particulier, caractérisé par un épaissement irrégulier et focal des parois des capillaires glomérulaires. Il est fréquent de retrouver des dépôts granuleux d'immunoglobulines et de C₃ le long des parois.

Des antigènes de Plasmodium malariae ont également été retrouvés dans les dépôts glomérulaires.

3.2.3.1.2. Tableau clinique et paraclinique de la néphropathie

La néphropathie due à Plasmodium malariae se révèle le plus souvent par un syndrome néphrotique, avec syndrome oedémateux majeur, protéinurie non sélective, hématurie microscopique et HTA. Une insuffisance rénale apparaît en général rapidement et évolue progressivement vers l'insuffisance rénale terminale.

3.2.3.2. Autres néphropathies glomérulaires parasitaires [38]

La filariose à loa-loa, les schistosomiasés à Schistosoma haematobium, Schistosoma mansoni ou Schistosoma intercalatum sont responsables de glomérulonéphrite extramembraneuse.

3.2.4. Les néphropathies glomérulaires médicamenteuses

3.2.4.1. Définition

Il s'agit de néphropathies glomérulaires provoquées par la consommation de certains médicaments qui sont considérés néphrotoxiques, tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les sels d'or.

3.2.4.2. Histologie

Il s'agit d'une glomérulonéphrite extramembraneuse considérée comme la conséquence du dépôt d'immuns complexes dans les glomérules.

3.2.4.3. Tableau clinique

Il se traduit en règle par une protéinurie isolée ou par un syndrome néphrotique.

3.2.5. Les néphropathies glomérulaires des affections malignes [38]

Des néphropathies glomérulaires qui se traduisent en règle générale par un syndrome néphrotique isolé peuvent apparaître au cours de l'évolution de certaines affections malignes : cancers épithéliaux (cancer du poumon le plus fréquent), maladie de Hodgkin, leucémie lymphoïde chronique.

L'expression histologique est variable selon la nature de l'affection maligne. Au cours des cancers épithéliaux, il s'agit de glomérulonéphrite extramembraneuse. Au cours de la maladie de Hodgkin, l'examen histologique rénal montre des lésions glomérulaires minimes.

3.2.6. La néphropathie liée au VIH (NVIH)

3.2.6.1. Définition [42]

La NVIH est une complication rénale de l'infection par le VIH. Elle a été décrite en 1984 à New York et Miami aux USA. Elle apparaît quel que soit le type et le stade de l'infection rétrovirale. Elle se manifeste par une protéinurie ou par un syndrome néphrotique touchant majoritairement les populations noires. Son diagnostic est anatomoclinique.

3.2.6.2. Histologie [42]

La NVIH réalise un ensemble lésionnel, touchant les glomérules, morphologiquement caractéristique pour évoquer l'infection par le VIH.

La lésion de hyalinose segmentaire et focale (HSF), présente dans toutes les biopsies rénales des sujets néphrotiques est particulière par son association à des lésions podocytaires diffuses et à un collapsus intense du flocculus. Les flocculus de nombreux glomérules sont rétractés au pôle vasculaire sans augmentation de la matrice mésangiale. Les podocytes sont volumineux, hypertrophiés, vacuolisés, contenant de multiples gouttelettes hyalines. Certains de ces podocytes altérés sont détachés de la paroi capillaire sous jacente, paraissant flotter dans une chambre urinaire élargie. Des lésions de HSF avec synéchie fibreuse aggravent cette glomérulopathie.

L'examen en immunofluorescence montre des dépôts segmentaires et focaux glomérulaires d'Ig M et de C₃, dans les podocytes vacuolisés et les cellules épithéliales tubulaires des dépôts d'albumine et parfois d'immunoglobulines.

3.2.6.4. Tableau clinique et paraclinique [42]

Dans sa forme typique et habituelle, le diagnostic clinique de la NVIH est évident devant un syndrome néphrotique d'emblée accompagné d'insuffisance rénale chronique galopante, survenant chez un sujet Noir.

L'insuffisance rénale est toujours très grave évoluant dans un délai de quelques semaines ou mois vers une IRCT.

L'HTA est modérée. Les reins restent de taille normale.

La survie des patients séropositifs n'est que peu influencée par cette atteinte rénale. Elle dépend uniquement du stade de l'infection rétrovirale.

3.3. Les GNC secondaires « dégénératives »

3.3.1. La glomérulopathie diabétique ou néphropathie diabétique (ND)

3.3.1.1. Définition [8]

La néphropathie diabétique ou glomérulopathie diabétique est une néphropathie glomérulaire et vasculaire en rapport direct avec l'état diabétique.

3.3.1.2. Histologie [8]

Tous les éléments du parenchyme rénal, peuvent être atteints, mais ce sont les lésions glomérulaires qui prédominent et conditionnent le pronostic. Les aspects histologiques des deux types de diabète sont très voisins.

❖ Les lésions glomérulaires sont constituées de deux composantes élémentaires:

-une augmentation du volume mésangial par accumulation de substance hyaline dite membranoïde;

-une augmentation progressive de l'épaisseur de la membrane basale, qui apparaît un à deux ans après le début du diabète.

Les deux altérations constituent la glomérulosclérose ; cette glomérulosclérose prend deux aspects bien définis.

- La glomérulosclérose intercapillaire diffuse non spécifique. Elle se caractérise par une accumulation de matrice membranoïde au niveau des axes mésangiaux de tous les glomérules.

-La glomérulosclérose nodulaire, elle succède aux lésions précédentes auxquelles elle s'associe. Décrite par Kimmelstiel et Wilson en 1936, elle se définit par le développement en périphérie des glomérules ou en situation intercapillaire de nodules acellulaires, éosinophiles, acide para-amino-salicylique positif, argyrophiles, de taille variable dans un même glomérule.

❖ Les lésions vasculaires sont des lésions d'artériosclérose avec endartérite fibreuse. L'artériosclérose se traduit par des dépôts hyalins sous endothéliaux touchant artérioles intralobulaires et artérioles glomérulaires.

❖ Les atteintes tubulo-interstitielles ou lésions d'Armanini-Ebstein sont spécifiques du diabète mais rares. Elles se caractérisent par des dépôts de glycogène dans les cellules du tube proximal. Les tubes en relation avec les glomérules sévèrement lésés sont atrophiques. La fibrose interstitielle est fréquente dès que la glomérulopathie est patente. Elle est infiltrée de cellules inflammatoires (essentiellement de lymphocytes T, plasmocytes, macrophages, parfois polynucléaires).

3.3.1.3. Tableau clinique et paraclinique [38]

La ND évolue selon une histoire naturelle synthétisée en trois phases en fonction de la durée du diabète. Elle est mieux connue dans le type I que dans le type II.

❖ Une phase silencieuse préclinique qui s'observe dès l'apparition de l'hyperglycémie et a une durée moyenne de 10 ans. Elle est asymptomatique.

L'échographie rénale montre de gros reins. On a une augmentation du débit de filtration glomérulaire.

❖ Une phase de néphropathie débutante au cours de laquelle on a une diminution progressive du débit de filtration glomérulaire avec un retour à la normale et une microalbuminémie permanente. Elle a une durée moyenne de 10 ans.

❖ Une phase de ND patente ou clinique faite de macroalbuminémie, de protéinurie permanente parfois de syndrome néphrotique. Dans 50% des cas une HTA est associée. La filtration glomérulaire s'altère progressivement vers l'IRCT. A cette phase une rétinopathie et une neuropathie compliquent souvent le diabète.

3.3.2. L'amylose rénale [28]

3.3.2.1. Généralités sur l'amylose

La maladie amyloïde est définie par le dépôt dans la substance fondamentale du tissu conjonctif d'une protéine de structure fibrillaire formée à partir de précurseurs sériques[38].

L'amylose est secondaire dans 80% des cas à une affection chronique: tuberculose, suppurations chroniques, maladies rhumatismales au long cours, cancers viscéraux etc. L'amylose peut être familiale, elle se transmet selon le mode autosomal récessif [28].

3.3.2.2. Histologie [28]

Le diagnostic d'amylose rénale est apporté par la biopsie rénale. Dans les glomérules les dépôts amyloïdes apparaissent d'abord dans les espaces mésangiaux puis envahissent progressivement le flocculus. Les artérioles de moyen et petit calibre peuvent présenter des dépôts amyloïdes de même que la membrane basale des tubes.

La microscopie électronique montre des aspects pathognomoniques: les dépôts fibrillaires.

3.3.2.3. Tableau clinique et paraclinique de l'amylose rénale [38]

La néphropathie amyloïde passe par plusieurs phases évolutives successives :

- la phase préclinique est asymptomatique
- la phase de protéinurie isolée,
- la phase de syndrome néphrotique sans insuffisance rénale,
- la phase d'insuffisance rénale.

Le diagnostic d'amylose rénale doit, chez un malade ayant un syndrome de néphropathie glomérulaire, être suspecté sur les éléments suivants :

- apparition du syndrome de néphropathie glomérulaire au cours d'une affection connue pour être amylogène : suppurations chroniques, rhumatismes inflammatoires chroniques, fièvre méditerranéenne familiale, maladie de Hodgkin, cancer du rein;
- les caractères particuliers du syndrome de néphropathie glomérulaire :
 - le caractère non sélectif de la protéinurie,
 - l'absence d'hématurie microscopique,
 - l'absence d'HTA, tout au moins avant un stade évolué de la néphropathie,
 - la persistance d'une fuite protéique urinaire importante et du syndrome néphrotique au stade d'insuffisance rénale même avancé,
 - les reins augmentés de taille ou ayant conservé une taille normale au stade d'insuffisance rénale;
- l'association possible au syndrome de néphropathie glomérulaire de troubles fonctionnels tubulaires témoignant de dépôts amyloïdes dans les tubes et portant selon les cas, soit sur la concentration des urines, soit sur l'excrétion des ions H^+ , du sodium ou du potassium;

→l'existence possible de signes extra-rénaux témoignant d'autres localisations de la maladie amyloïde : hépatomégalie, splénomégalie, cardiomyopathie, neuropathie.

3.4. Evolution et traitement des GNC secondaires.

L'IRC et l'HTA sont des complications rencontrées au cours des GNC secondaires. Le traitement comporte trois volets : le traitement de la maladie générale (spécifique à chaque maladie), le traitement des manifestations rénales (syndrome néphrotique notamment) et le traitement des complications (IRC et HTA).

C / LES NEPHRITES INTERSTITIELLES CHRONIQUES

1. Définition [18]

La définition des NIC est anatomique. Ce groupe nosologique rassemble les affections rénales dans lesquelles, l'atteinte initiale porte de façon exclusive ou prédominante sur le tissu interstitiel.

De nature souvent mais non exclusivement inflammatoire, les NIC conduisent à la fibrose et à l'atrophie compromettant le composant glomérulaire du néphron et entraînant un déficit des fonctions rénales.

Sur le plan diagnostique, les NIC sont plus souvent soupçonnées ou postulées sur des arguments cliniques et affirmées histologiquement.

2. Histologie [18]

Les lésions élémentaires sont l'œdème, l'infiltration cellulaire et la fibrose.

❖ L'œdème du parenchyme rénale souvent difficile à apprécier s'il n'est pas majeur se traduit par un élargissement des espaces interstitiels, des formations glomérulaires et tubulaires entre lesquels apparaît un tissu conjonctif lâche, de coloration pâle, avec parfois quelques dilatations lymphatiques. Cette lésion est réversible.

❖ L'infiltration cellulaire inflammatoire de densité variable, est faite de lymphocytes, de plasmocytes, de polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles. L'infiltration inflammatoire peut être diffuse ou focale. Elle peut échapper à l'observateur d'une biopsie rénale si l'échantillon prélevé n'a pas intéressé le territoire lésé.

❖ La fibrose, densification du tissu interstitiel, est parfois rétractile et elle rapproche les un des autres en les tassant les éléments constitutifs du parenchyme rénal. La fibrose est l'aboutissement de l'œdème et de l'infiltration cellulaire. Elle est un processus irréversible.

A ces lésions élémentaires de l'interstitium s'associent des atteintes tubulaires, glomérulaires et vasculaires qui ne sont pas spécifiques.

3. Tableau clinique et biologique

Il n'y a pas de signes caractéristiques aux NIC, mais un groupement évocateur. La NIC est caractérisée par son extrême latence et les rares signes observés sont souvent liés à la cause.

Les signes cliniques sont surtout ceux de l'insuffisance rénale ; l'HTA est peu fréquente, rarement sévère et d'apparition souvent tardive. Il existe une polyurie à urine hypotonique.

La protéinurie est peu abondante, inférieure à 1g /24 heures, parfois à la limite des méthodes de détection. Le sédiment urinaire est plus riche en leucocytes

(leucocyturie supérieure à 10 éléments / mm³) qu'en hématies. La preuve de l'origine parenchymateuse est apportée par la trop rare présence de cylindres leucocytaires.

4. Imagerie morphologique et fonctionnelle du rein et des voies excrétrices

A l'échographie on observe les anomalies suivantes :

- une atrophie rénale asymétrique, irrégulière, souvent parcellaire ;
- les contours des reins sont irréguliers, bosselés ;
- le cortex est atrophié, les calices ont un aspect convexe, « en massue » et affleurent parfois le bord externe du rein ;
- une hydronéphrose, uni ou bilatérale ;
- un obstacle urinaire : lithiase rénale ou urétérale, hypertrophie prostatique, tumeur.

L'urographie intraveineuse lorsqu'elle n'est pas contre indiquée est plus riche en renseignements.

5. Etiologies [26]

Les causes des NIC peuvent être groupées en trois catégories essentielles. Les anomalies urologiques, les causes toxiques et les causes métaboliques.

5.1. Les anomalies urologiques :

Elles sont les causes les plus fréquentes. Elles sont affirmées par l'urographie intraveineuse. Elles sont responsables de pyélonéphrites chroniques (PNC). Les PNC sont habituellement dues à la présence d'une infection urinaire chronique en amont d'un obstacle sur la voie excrétrice. Cet obstacle peut être :

- une lithiase urétérale ou rénale,
-

- un rétrécissement de la jonction pyélo-urétrale,
 - une sténose de l'urètre,
 - une tumeur de la voie excrétrice par fibrose retro-péritonéale ou d'origine tumorale,
 - un rétrécissement de la jonction urétéro-vésicale (associée à un méga-uretère par exemple),
 - une hypertrophie prostatique bénigne ou maligne,
 - le reflux vésico-urétral bien qu'il ne s'agisse pas à proprement parler d'obstacle,
 - la neuropathie végétative diabétique,
 - les obstructions inflammatoires (tuberculose, bilharziose, cystite, prostatite).

Ces anomalies urologiques ne s'accompagnent pas systématiquement d'infection urinaire; aussi toutes les infections urinaires chroniques ne sont pas en rapport avec une anomalie décelable de la voie excrétrice.

5.2. Les causes toxiques

Des substances comme le paracétamol ou la phénazone sont souvent incriminées, leur toxicité paraissant potentialisée par l'association à l'aspirine et à la caféine.

Les lésions histologiques rénales, n'apparaissent qu'après une consommation cumulative d'environ deux Kg du produit.

D'autres médicaments peuvent être en cause tels que le lithium, certains immunosuppresseurs antimitotiques ou antinéoplasiques.

On peut également citer certains diurétiques et laxatifs surtout quand ils sont associés. Ils entraînent une NIC par le biais de l'hypokaliémie qu'ils induisent.

La responsabilité d'une herbe chinoise, prescrite, comme produit amaigrissant a été établie [26].

L'intoxication chronique par certains métaux est également responsable de NIC. Ce sont : le plomb (saturnisme), le cadmium, le fluor, le cisplatine et le mercure.

5.3. Les causes métaboliques

Une NIC peut être observée au cours de l'hypokaliémie, hypercalcémie chronique, l'hyperuricémie, l'oxalose ou la cystinose(cf. néphropathies héréditaires).

6. Evolution

Au cours de l'évolution il y'a généralement apparition d'une insuffisance rénale qui évolue vers le stade terminal dans 15 à 20% des cas dans les pays développés.

7. Traitement

Il dépend de la cause de la NIC.

Le traitement des causes urologiques repose sur la levée de l'obstacle urologique ; ainsi que le traitement des épisodes infectieux.

Les causes toxiques doivent être recherchées et identifiées; un arrêt du toxique est ensuite envisagé.

Pour les causes métaboliques, les pathologies sous-jacentes doivent être recherchées et traitées. Les troubles métaboliques seront également traités.

Dans tous les cas, le traitement symptomatique de l'IRC, est fait (régime, médicaments). Le traitement de suppléance (épuration extrarénale ou transplantation rénale) est indiqué au stade d'IRCT quelque soit la cause.

D/ LES NEPHROPATHIES VASCULAIRES (NPV)

1. Définition [28]

Les NPV sont des lésions rénales d'origine artérielle. Elles comprennent :

❖ La néphroangiosclérose: atteinte du rein au cours de l'HTA pouvant prendre deux aspects anatomocliniques, la NAS bénigne la plus fréquente ou la NAS maligne.

La néphroangiosclérose bénigne désigne la lésion histologique rénale et le tableau clinique associés à l'HTA modérée et sévère. Elle est la forme la plus fréquente des NAS.

La NAS maligne ou hypertension artérielle accélérée réalise un tableau d'HTA de haut degré manométrique associée à des signes de défaillance viscérale grave. Elle est une forme évolutive de la NAS bénigne.

❖ La microangiopathie thrombotique. Elle associe une anémie hémolytique et une néphropathie artériologlomérulaire sévère. Il s'agit d'une pathologie rare et de diagnostic difficile dans notre contexte.

2. Histologie de la NAS

2.1. Histologie de la NAS bénigne [28]

Les lésions du parenchyme rénal sont essentiellement artériolaires et associent: primitivement un épaissement intimal, un rétrécissement de la lumière des artères arquées, interlobulaires et des artéoles préglomérulaires, secondairement des dépôts hyalins sous endothéliaux.

L'immunofluorescence met en évidence des dépôts d'immunoglobuline M, de C₃ et de β -lipoprotéine.

2.2. Histologie de la NAS maligne [28]

L'examen histologique met en évidence des lésions de nécrose fibrinoïde et d'endartérite proliférante touchant les artéριοles interlobulaires associées à des altérations glomérulaires de type ischémique.

L'immunofluorescence montre au niveau des parois artériolaires des dépôts de fibrine et de C₃. Ces types de lésion ne sont pas spécifiques du rein.

3. Diagnostic [21]

3.1. Diagnostic de la NAS bénigne

Le diagnostic de la NAS bénigne est évoqué devant les éléments suivants :

- un tableau de néphropathie vasculaire chronique fait d'une élévation insidieuse de la créatinine plasmatique isolée sans syndrome urinaire, parfois associée à une hyperuricémie attribuée dans ce cas à une augmentation de la résistance vasculaire rénale;
- une HTA de longue date ayant précédé le début de l'atteinte rénale et compliquée de rétinopathie et d'hypertrophie ventriculaire gauche.
- un contexte de hauts risques : gros fumeurs, sujets noirs.

Le diagnostic positif de la NAS bénigne repose sur l'étude histologique de la biopsie rénale.

3.2. Diagnostic de la NAS maligne

L'association des éléments suivants, fait évoquer le diagnostic:

- l'HTA sévère avec une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 120 mm Hg;
- la rétinopathie hypertensive au stade 3 ou 4 de la classification de Keith-Wagener-Barker, à l'examen du fond d'œil;
- souvent un amaigrissement rapide de plusieurs kg;

- des complications cardiaques (insuffisance cardiaque globale, hypertrophie ventriculaire gauche) ou cérébrovasculaires;
- des manifestations rénales: protéinurie plus ou moins abondante, hématurie microscopique ou parfois macroscopique et insuffisance rénale plus ou moins avancée;
- l'hypokaliémie due à l'hyperaldostéronisme secondaire à la libération accrue de rénine.

4. Evolution [28]

L'évolution des lésions de la NAS bénigne est lente avec une altération très progressive de la fonction rénale globale. Une évolution accélérée réalisant la NAS maligne peut s'observer, elle est rapidement progressive sur quelques semaines ou quelques mois vers l'IRCT.

5. Traitement [21]

Le traitement de la NAS maligne est une urgence.

Le traitement consiste à prendre en charge l'insuffisance rénale et l'HTA. Il associe régime désodé, médicaments antihypertenseurs et traitement de l'insuffisance rénale.

E / LES NEPHROPATHIES HEREDITAIRES (NH)

1. Définition

Les NH sont des néphropathies transmissibles, selon le mode autosomique ou lié au sexe et qui s'inscrivent dans un cadre de maladie héréditaire, générale ou localisée aux reins. Leurs expressions cliniques sont variées.

2. Principales variétés [7]

La classification peut être faite en fonction de l'atteinte rénale prédominante, de la maladie générale ou de l'expression macroscopique. On peut distinguer :

❖ Maladies kystiques rénales :

- polykystose autosomique dominante,
- polykystose autosomique récessive ,
- maladie kystique de la médullaire rénale,
- maladie glomérulokystique,
- autres : sclérose tubéreuse de Bourneville, maladie de Von Hippel-Lindau, syndromes malformatifs ;

❖ Syndrome d'Alport

❖ Maladies métaboliques avec atteinte rénale :

- Maladies avec atteinte glomérulaire :
 - maladie de Fabry,
 - diabète sucré génétique,
 - amyloses héréditaires,
 - glycogénose hépatorénale type I ;

- Maladies sans atteinte glomérulaire prédominante :
 - cystinose,
 - hyperoxalurie primitive,
 - autres lithiases calciques familiales,
 - néphropathies avec hyperuricémie,

❖ Autres maladies héréditaires avec atteinte rénale :

- syndrome néphrotique congénital,
- néphronophtise,
- syndrome de Bardet-Biedl,
- cystopathies mitochondriales,

❖ Tubulopathies héréditaires :

- syndrome de Fanconi,
- cystinurie,
- glycosurie rénale,
- diabète insipide néphrogénique,
- acidose tubulaire primitive,
- syndrome de Bartter,

Les néphropathies héréditaires les plus fréquentes sont la polykystose rénale autosomique dominante (PRAD), le syndrome d'Alport et la néphronophtise [34].

3. La polykystose rénale autosomique dominante (PRAD)

3.1. Généralités et définition [23]

La PRAD est une des maladies héréditaires humaines les plus fréquentes, touchant environ 1 individu sur 1000. Elle se révèle le plus souvent à l'âge adulte (40-50 ans) et est caractérisée par l'apparition et le développement progressif de multiples kystes rénaux, conduisant à des reins extrêmement volumineux et à de nombreuses complications potentielles: douleur, hématurie, lithiase, infection urinaire, HTA et développement d'une insuffisance rénale qui peut aboutir au stade terminal lors de la cinquième décennie en moyenne. La PRAD est en fait une maladie systémique susceptible d'affecter de nombreux organes et d'entraîner certaines manifestations extra-rénales, en particulier liées aux kystes hépatiques et aux anévrysmes intracrâniens.

3.2. Histologie [7]

Les kystes rénaux de la PRAD se développent à partir de n'importe quel segment du néphron, de la capsule de Bowman au tube collecteur. Seulement 1 à 2% des néphrons sont affectés par cette transformation kystique; la cause de cette disparité est inconnue. En croissant le kyste perd ses connexions avec le tubule normal.

Les lésions histologiques du rein polykystique incluent une fibrose interstitielle marquée.

3.3. Tableau clinique [23]

❖ Les manifestations rénales

Les signes révélateurs sont souvent tardifs, la latence de l'affection est la règle. Nous citerons les douleurs lombaires ou lombo-abdominales sourdes et prolongées, elles sont dues à un étirement de la capsule ou du pédicule rénal ;

les hématuries macroscopiques dues à une rupture d'un vaisseau de la paroi kystique au sein du système collecteur urinaire ; associées ou non à des coliques néphrétiques. Le diagnostic clinique se pose souvent sur les seules données de la palpation lombo-abdominale qui révèle des reins augmentés de taille et de surface irrégulière, comblant les fosses lombaires, déformant parfois la paroi abdominale.

❖ Les manifestations extra-rénales :

L'HTA est fréquente et précoce au cours de la PRAD. Environ 80-90% des patients parvenant en IRCT sont hypertendus.

3.4. Exploration paraclinique

❖ L'échographie rénale confirme l'augmentation parfois considérable de la taille des reins, qui peuvent mesurer 40 cm dans leur grand axe. Elle montre également les multiples kystes corticaux médullaires parfois une lithiase urinaire [7].

A l'échographie hépatique, les kystes hépatiques apparaissent habituellement plusieurs années après les kystes rénaux ;

Les anévrysmes intracrâniens sont retrouvés dans 8% dans la PRAD contre 1,2% dans la population générale.

❖ L'exploration biologique précise la valeur de la fonction rénale, qui est longtemps bien conservée. Une élévation isolée de l'urée sanguine peut être retrouvée. Une polyglobulie est assez fréquente. L'existence d'une protéinurie habituellement modérée, d'une hématurie microscopique, est inconstante [28]. Les infections urinaires sont très fréquentes [23].

3.5. Diagnostic positif [7,23]

Les critères diagnostiques de la PRAD sont :

❖ Une histoire familiale de néphropathie transmise selon un mode autosomique dominant.

❖ A l'échographie rénale: les reins sont de taille augmentée, comportant de multiples kystes corticaux et médullaires.

Ravine a défini des critères diagnostiques, qui tiennent compte de l'âge du malade et du nombre de kystes à l'échographie ; ces critères figurent au tableau I.

Tableau I : Critères diagnostiques de Ravine [23]:

AGE	CRITERES DIAGNOSTIQUES ECHOGRAPHIQUES
<30 ans	≥2 kystes uni ou bilatéraux
30-59 ans	≥2 kystes dans chaque rein
≥60 ans	≥4 kystes dans chaque rein

3.7. Evolution [7]

Elle se fait lentement vers l'insuffisance rénale avancée. L'apparition d'une IRC n'est pas une fatalité ; en effet 25 à 50% des patients pourraient vivre sans jamais développer d'IRC terminale. La progression de l'IRC, est plus rapide chez les sujets de sexe masculin et les noirs. La moyenne d'âge quand l'IRC est atteinte est de 55 ans.

Les infections urinaires sont très fréquentes surtout chez la femmes (68% contre 19% chez l'homme).

3.8. Traitement [28]

Il n'existe aucun traitement médical susceptible, d'arrêter l'évolution des kystes et de prévenir l'apparition d'une insuffisance rénale.

Au stade d'IRC, outre les traitements habituels, il faut veiller à éviter les désordres hydro-électrolytiques. Les apports sodiques doivent être contrôlés pour éviter l'HTA, mais aussi le risque de déplétion sodique par fuite urinaire.

La dialyse itérative est généralement bien tolérée.

Les masses rénales ne constituent pas une contre-indication à la transplantation.

4. Le syndrome d'Alport

4.1. Généralités [7]

Le syndrome d'Alport est une maladie rénale héréditaire, caractérisée par une néphropathie hématurique progressive et d'une surdité de perception.

L'atteinte rénale, plus sévère chez les hommes, est responsable de 1 à 2% d'IRCT. Elle est due à des modifications de la membrane basale glomérulaire, découlant d'anomalies génétiques affectant les chaînes du collagène IV, principal composant des membranes basales. La transmission s'effectue principalement suivant le mode dominant, lié au chromosome X.

4.2. Histologie [7]

En microscopie optique on retrouve des lésions glomérulaires non spécifiques : élargissement et hypercellularité des axes mésangiaux, épaissement segmentaire de la paroi capillaire et hyalinose segmentaire du flocculus. Des lésions précoces de fibrose et d'atrophie sont banales.

En microscopie électronique, on observe des lésions plus spécifiques : la membrane basale glomérulaire apparaît irrégulière épaissie, avec un feuilletage et une fragmentation de la lamina densa, enserrant des zones claires où des microgranulations sont visibles.

L'immunofluorescence, souvent négative, retrouve parfois des dépôts d'IgM ou de C₃ dans les lésions de hyalinose.

4.3. Tableau clinique et paraclinique [7]

❖ Les manifestations rénales :

L'hématurie microscopique apparaissant dès l'enfance permet un diagnostic précoce ; elle survient généralement après une infection des voies respiratoires. Sa fréquence diminue avec l'âge et elle est exceptionnelle après 15 ans. Dans 40% des cas, un syndrome néphrotique modéré est constaté après l'âge de 10 ans. Elle peut s'accompagner d'HTA.

❖ Manifestations extra-rénales :

La surdité: il s'agit d'une atteinte neurosensorielle (surdité de perception). Elle apparaît dans la moitié des cas avant l'âge de 10 ans.

Les anomalies oculaires à type de lenticône antérieur bilatéral ; de cataracte, assez banale ; ainsi que des lésions rétiniennes, plus fréquentes.

4.4. Evolution

Chez les patients de sexe masculin, l'évolution vers l'IRCT est inéluctable.

4.5. Traitement

Il n'existe à l'heure actuelle aucun traitement spécifique susceptible de modifier l'évolution de la maladie.

L'IRCT requiert l'épuration extrarénale ou la transplantation.

5. La néphronophtise [7]

5.1. Généralités

La néphronophtise est une maladie autosomique récessive qui se révèle à l'âge de 4 - 6 ans, conduisant à l'IRCT avant l'âge de 20 ans. Le gène de la maladie a été découvert par Antignac et coll au niveau du bras court du chromosome 2, dans la région 2q 13.

5.2. Histologie

La ponction biopsie rénale montre des lésions tubulo-interstitielles chroniques. L'anomalie la plus frappante, mais non spécifique est l'épaississement et le feuilletage de la membrane basale tubulaire avec des transitions brusques entre des segments très épaissis et des zones plus minces.

5.3. Tableau clinique et paraclinique

La maladie se révèle par une polyurie-polydypsie et une énurésie secondaire, témoin du défaut de concentration de l'urine, par des épisodes de déshydratation extracellulaire, dues à des fuites urinaires de NaCl, une pâleur due à une anémie très marquée, une asthénie, un prurit ou un retard de croissance. L'HTA est rare. La protéinurie est faible ou absente. Le sédiment urinaire est normal. L'IRCT est atteint à un âge moyen de 13 ans.

Les manifestations extra-rénales telles la fibrose hépatique, l'ataxie cérébelleuse, les anomalies osseuses avec épiphyses en cônes sont rares.

5.4. Traitement

Le traitement est symptomatique. La maladie ne récidive pas en cas de transplantation rénale.

6. La cystinose [7]

6.1. Généralités

La cystinose est une maladie métabolique rare (1 sur 20 000 à 300 000) transmise selon le mode autosomique récessif. Elle est caractérisée par l'accumulation de cystine dans les lysosomes (par suite d'un défaut de transport, qui expulse la cystine des lysosomes). Le gène a été localisé au bras court du chromosome 17.

6.2. Tableau clinique et paraclinique

La maladie se révèle, le plus souvent entre l'âge de 3 et 18 mois par des troubles digestifs, de la fièvre et un retard de croissance. Elle se caractérise d'abord par un syndrome de Fanconi sévère et ses conséquences, puis par une insuffisance rénale progressive, aboutissant au stade terminal vers l'âge de 9 ans. L'atteinte rénale peut se révéler cependant plus tard, voire à l'âge adulte. Le diagnostic repose, sur l'accumulation de cystine et le test le plus simple, est le dosage de cystine dans les leucocytes.

Les manifestations extra-rénales (hypothyroïdie, hypogonadisme, diabète sucré, dépôts cornéens) sont la conséquence de l'accumulation de la cystine dans les autres tissus de l'organisme.

6.3. Traitement

Le traitement symptomatique vise à corriger les désordres engendrés par le syndrome de Fanconi, les atteintes extra-rénales et l'insuffisance rénale. L'administration de cystéamine permet de réduire la surcharge en cystine.

7. La néphropathie de la drépanocytose

7.1. Généralités [28]

La drépanocytose est une maladie hématologique héréditaire caractérisée par une falciformation des hématies. L'anomalie génétique responsable de la pathologie consiste au remplacement de l'acide glutamique par la valine en position 6 au niveau de la chaîne β de l'hémoglobine.

7.2. Tableau clinique et paraclinique de l'atteinte rénale

Il existe une hématurie microscopique ou macroscopique. Chez les drépanocytaires SS et les AS, l'hématurie est le plus souvent secondaire à une nécrose papillaire, dont l'origine est ischémique. Cette nécrose peut s'exprimer cliniquement par une crise de colique néphrétique. Il existe en plus, un infarctus cortical et une HTA. En dehors de ces manifestations, on observe des anomalies fonctionnelles :

- un défaut de concentration des urines avec des urines hypotoniques et un risque de déshydratation extracellulaire ;
- une acidose tubulaire ;
- une hyperuraturie.

En cas de drépanocytose majeure (SS), un syndrome néphrotique lié à la drépanocytose peut être observé.

7.3. Evolution

Dans l'ensemble des drépanocytoses, l'évolution vers l'insuffisance rénale est rare.

7.4. Traitement [28]

Le traitement consiste en des mesures prophylactiques qui visent à éviter l'hypo-oxygénation et la déshydratation..

Le traitement médicamenteux symptomatique de la crise drépanocytaire est pratiqué à l'aide de vasodilatateurs, d'antalgiques et de l'hyperhydratation.

Il faut traiter le syndrome néphrotique.

F / TRAITEMENT DU SYNDROME NEPHROTIQUE (SN) ET DE L'IRC [28]

1. Traitement du syndrome néphrotique

1.1. Traitement symptomatique

Le traitement des oedèmes repose sur la restriction sodée, la restriction hydrique, et les diurétiques : les antialdostérones (spironolactone) à la dose de 5

15 mg/kg, mais ils sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale ; le furosémide à la dose d'un à 2 mg/kg.

La diététique repose sur un régime sans sel, une supplémentation en vitamine D, fer, calcium et potassium. L'apport protéique doit rester normal.

L'antibiothérapie pratiquée en cas d'infection, doit être adaptée à l'antibiogramme

La prévention des thromboses repose sur la mobilisation des malades et sur l'utilisation d'anticoagulants : héparine et anti-vitamine K. Lorsque la thrombose est constituée l'urokinase est utilisée.

1.2. Traitement à visée étiopathogénique

La corticothérapie consiste à administrer la prednisone à la dose de 1 à 2 mg/kg en dose de charge pendant 8 semaines.

Si le syndrome néphrotique est corticodépendant, il faut alors associer un immunosuppresseur tel la cyclophosphamide à la dose de 3 mg/kg/24 heures ou le chlorambucil à la dose de 0,2 mg/kg/24 heures. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent également être utilisés.

1. Traitement de l'IRC [28]

Il dépend du stade évolutif de l'IRC.

❖ Avant le stade d'IRC terminale.

Le traitement diététique et médicamenteux, seul sera pratiqué à cette étape de la maladie. L'apport hydrique vise le maintien d'un volume urinaire journalier de 1,5-2 litres. L'apport protéique doit couvrir les besoins journaliers qui sont de l'ordre de 0,4 à 1,1 g/Kg/jour. L'apport de sodium ne doit être limité que dans l'insuffisance cardiaque et dans l'HTA ; les pertes importantes de sodium doivent être compensées notamment dans les pyélonéphrites chroniques.

La restriction des apports de potassium à 50-60 mEq par jour.

L'apport de calcium : en cas d'hypocalcémie, il faut une supplémentation de calcium de l'ordre d'un gramme par jour associé à la vitamine D. Le phosphore peut être abaissé par la prise de gel d'hydroxyde d'alumine à la dose de 4-6 g/j. L'hyperuricémie est traitée par l'allopurinol à la dose de 200-300 mg/j si l'uricémie est supérieure à 900 µmol/l.

L'acidose métabolique doit être corrigée avec prudence, par l'administration de bicarbonate de sodium.

L'érythropoïétine est utilisée pour les anémies liées à des cas graves d'IRC

(clairance de la créatinine $< 30 \text{ ml/mn}$). La transfusion sanguine est indiquée lorsque le taux d'hémoglobine est $< 6 \text{ g/dl}$.

Le prurit est souvent un signe d'hyperparathyroïdie et peut disparaître après parathyroïdectomie.

❖ Au stade d'insuffisance rénale chronique terminale.

Au traitement médicamenteux et diététique sera associée l'épuration extrarénale, par hémodialyse chronique ou par dialyse péritonéale.

La transplantation rénale est indiquée à ce stade.

DEUXIEME PARTIE :

NOTRE ETUDE

I - OBJECTIFS

I – LES OBJECTIFS

1. Objectif Général

Décrire le profil global des principales néphropathies chroniques dans le service de médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHUYO) de Ouagadougou.

2. Objectifs Spécifiques

1. Identifier les types de néphropathies chroniques.
 2. Décrire les aspects épidémiologiques et cliniques des néphropathies chroniques.
 3. Déterminer les étiologies présumées des néphropathies chroniques.
 4. Déterminer les pathologies associées aux néphropathies chroniques.
-

II - METHODOLOGIE

II - METHODOLOGIE DE L'ETUDE

1. Le Cadre de l'étude

Le service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHUYO) de Ouagadougou a servi de cadre à notre étude.

1.1. Le Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHUYO) :

Le CHUYO est l'une des trois structures hospitalières nationales de référence du Burkina Faso. Situé à Ouagadougou, le CHUYO reçoit des malades référés par les formations sanitaires de la ville de Ouagadougou et de l'intérieur du pays.

Le CHUYO comprenait au moment de notre étude plusieurs services :

- les services de médecine : la médecine interne, la gastro-entérologie, la cardiologie, la pneumo-phtisiologie, les maladies infectieuses, la dermatologie, la psychiatrie, la pédiatrie, les urgences médicales ;
- le service de gynécologie et d'obstétrique ;
- le service d'anesthésie réanimation ;
- les services de chirurgie : la traumatologie, la chirurgie générale et digestive, l'urologie, l'ophtalmologie, l'oto-rhino-laryngologie, l'odontostomatologie, la neurochirurgie, les urgences chirurgicales ;
- une unité d'hémodialyse ;
- le service de kinésithérapie ;
- le service de radiologie et d'imagerie médicale ;
- les laboratoires d'hématologie, de biochimie, de bactériologie, d'anatomie et de cytologie parasitaire, d'immunologie ;
- la banque de sang ;
- la pharmacie ;

- les services administratifs et annexes.

1.2. Le service de médecine interne

Le service de médecine interne recevait des malades âgés de quinze (15) ans et plus. Les patients hospitalisés dans le service et qui avaient des pathologies en rapport avec les spécialités médicales suivantes : endocrinologie, neurologie, néphrologie, hématologie. Le service avait une capacité de vingt-sept (27) lits.

Le personnel se composait de :

- huit médecins dont deux spécialistes en médecine interne, un néphrologue, un hématologue, un neurologue, trois médecins généralistes;
- huit infirmiers;
- deux garçons de salle et deux filles de salle;
- deux secrétaires.

Les services de Néphrologie-Hémodialyse et de Neurologie, créés en juillet 2002 ont été effectivement ouverts en juillet 2003.

2 . Matériel et méthode

2.1. Type de l'étude

Nous avons mené une étude prospective descriptive non exhaustive, de juillet 2002 à juin 2003.

2.2. Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients hospitalisés durant la période d'étude dans le service de médecine interne présentant une néphropathie chronique objectivée par : des signes rénaux datant d'au moins trois mois, une protéinurie des 24 heures, un dosage de l'urée sanguine et de la créatininémie, une échographie rénale.

Les malades dialysés avant la date de l'étude ont été exclus.

2.3. Définitions

2.3.1. Les types de néphropathies chroniques

En l'absence de données histologiques nous les avons retenus selon les critères suivants :

- Les *glomérulonéphrites chroniques* ont été retenues devant le mode d'installation chronique ; un syndrome néphrotique (défini par une protéinurie supérieure à 3 g/24 heures, une hypoalbuminémie, une hyperalpha2-globulinémie, une hypogammaglobulinémie, une hypoprotidémie inférieure à 60 g/l, une hypercholestérolémie) ou une protéinurie isolée supérieure ou égale à 1g/24 heures, avec une hématurie, sans antécédent d'hypertension artérielle. Les critères échographiques sont des reins de contours réguliers ou de taille diminuée s'il existe une IRC.

- La *néphroangiosclérose* a été retenue devant une protéinurie significative en dehors de toute infection urinaire, un antécédent d'HTA connue depuis plus de cinq ans ; une hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme, des lésions du fond d'œil (hémorragies, exsudats, oedème papillaire) ; avec ou sans une insuffisance cardiaque globale.

- Les *néphrites interstitielles chroniques (NIC)* ont été retenues devant l'association des éléments suivants : des antécédents d'infection urinaire à répétition et/ou de crise de colique néphrétique; à l'échographie une tumeur obstructive basse , une hydronéphrose et/ou des reins atrophiques asymétriques ayant des contours irréguliers ; au compte d'Addis une leucocyturie ; une protéinurie inférieure à 1 g/24 heures.

- La *polykystose rénale* a été classée comme *néphropathie héréditaire*.

- Les néphropathies chroniques dont les données disponibles sur le plan anamnestique, cliniques et paracliniques ne permettant pas de les classer dans l'un des groupes prédéfinis ont été considérées comme *néphropathies non-classées*.

2.3.2. L'insuffisance rénale chronique (IRC)

Elle a été définie par une créatininémie supérieure ou égale à 150 $\mu\text{mol/l}$ et/ou une urée sanguine supérieure à 8 mmol/l plus ou moins une anémie, plus ou moins une hypocalcémie plus ou moins de petits reins à l'échographie et une symptomatologie clinique de durée supérieure ou égale à trois mois.

L'IRC a été classée en trois stades selon la valeur de la créatininémie :

- Le stade modéré correspond à une créatininémie comprise entre 150 et 300 $\mu\text{mol/l}$.
- Le stade préterminal correspond à une créatininémie comprise entre 300 et 800 $\mu\text{mol/l}$.
- Le stade terminal correspond à une créatininémie supérieure à 800 $\mu\text{mol/l}$.

2.3.3. L'hypertension artérielle (HTA) [6]

Elle est définie selon les critères de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mm/Hg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure (PAD) à 90 mm/Hg [6].

Nous avons distingué l'HTA maligne qui a été définie par une PAD supérieure ou égale à 120 mm/Hg associée à des altérations du fond d'œil (hémorragies, exsudat, œdème papillaire).

2.3.4. Les causes présumées des néphropathies chroniques :

- *L'hypertension artérielle* : l'HTA a été retenue comme cause présumée de la NPC en présence des éléments suivants :

- un patient hypertendu connu depuis plus de cinq ans ;
- une protéinurie inférieure à 1 g/24 heures en dehors de toute infection urinaire ;
- une hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme ;
- une insuffisance cardiaque globale.

- Le *diabète* a été présumé être la cause de la néphropathie chez un patient diabétique connu qui présente une néphropathie glomérulaire.

- *Les causes infectieuses* ont été présumées en présence des éléments suivants : l'infection VIH, les antécédents d'infections streptococciques, les otites, les sinusites, la carie dentaire, les infections cutanées.

- La *polykystose rénale* a été retenue devant:
 - des douleurs lombaires, une hématurie, avec ou sans HTA;
 - de gros reins polykystiques à l'échographie, plus ou moins des kystes hépatiques ;

- La *goutte* a été présumée cause de la néphropathie lorsque le patient était goutteux connu depuis plus de dix ans et qui présentait des éléments cliniques en faveur d'une NIC.

- La cause était indéterminée lorsque aucune cause n'a pu être attribuée à la néphropathie. Par exemple en présence de plusieurs causes éventuelles.

2.3.5. Définitions des anomalies biologiques

- La protéinurie des 24 heures a été dosée en dehors de toute infection urinaire ; elle a été considérée comme significative pour une valeur supérieure ou égale à 0,3 g/24H.

- L'anémie:

Elle a été définie par un taux d'Hb<12g/dl. Elle est :

- hypochrome si le CCMH<32%,
- microcytaire si le VGM<80fl,
- macrocytaire si le VGM>95fl.

- Les anomalies de l'ionogramme sanguin:

Les valeurs normales de l'ionogramme sanguin utilisées dans notre étude correspondent à celles utilisées par le laboratoire de biochimie du CHUYO, elles figurent au tableau II.

Tableau II : Les valeurs normales de l'ionogramme sanguin

Ions	Valeurs (mmol/l)
Sodium	135-142
Calcium	2,2-2,6
Phosphate	0,8-1,35
Potassium	3,5-5
Bicarbonates	25-28

2.4. La collecte des données

Les données ont été recueillies sur une fiche établie à cet effet (cf. annexes). Cette fiche comportait pour chaque malade les facteurs démographiques, les renseignements cliniques et paracliniques, le type de néphropathie, les causes, les complications rénales et les pathologies associées à cette néphropathie.

2.4.1. Les renseignements démographiques

Il s'agissait de l'âge, du sexe, du niveau socio-économique (NSE) et de la provenance.

Pour déterminer le niveau socio-économique, les patients ont été regroupés selon le statut professionnel et/ou le niveau d'instruction; les femmes au foyer ont été assimilées à leurs conjoints.

-Le groupe à *NSE élevé* comprenait les cadres supérieurs de l'Etat et du privé, les commerçants de l'import/export.

-Le groupe à *NSE moyen* comprenait les agents de l'Etat ou employés du secteur privé de niveau d'instruction équivalent au secondaire et les commerçants moyens.

-Le groupe à *NSE faible* était composé d'ouvriers, de paysans et de travailleurs occasionnels de ville.

Il a été distingué trois provenances des patients:

- provenance urbaine : elle correspondait aux villes de Ouagadougou et de Bobo-Dioulasso ;
- provenance semi-urbaine correspondait aux villes secondaires ;
- provenance rurale, pour les autres localités.

2.4.2. Les renseignements cliniques et les examens paracliniques (cf la fiche de collecte des données en annexe). L'antécédent de bilharziose urinaire a été retenu devant une hématurie macroscopique à l'enfance et spontanément résolutive.

2.4.3. Les types de néphropathies chroniques

Nous nous sommes intéressés aux types de NPC suivants :

- les glomérulonéphrites chroniques (GNC) ;
- la néphroangiosclérose (NAS) ;
- les néphrites interstitielles chroniques (NIC) ;
- la néphropathie héréditaire (NH) ;
- les NPC non-classées (NPC NC)

2.4.4. Les comorbidités

Elles représentent les pathologies associées aux néphropathies.

2.5. Analyses statistiques

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 test du khi carré.

La signification statistique a été retenue pour une valeur de p inférieure à 0,05.

III – RESULTATS

III – RESULTATS

1. Résultats globaux

1.1. Aspects démographiques

Au cours de notre étude, 680 patients ont été hospitalisés dans le service de médecine interne, dont 103 ont présenté une néphropathie chronique (NPC). La prévalence des NPC dans le service a été de 15,1% des admissions.

1.1.1. Répartition selon l'âge et le sexe

Parmi les 103 patients concernés par notre étude, 33 (32,3%) étaient de sexe féminin, 70 de sexe masculin (67,7%). Le sex ratio était de 2,1 en faveur des hommes.

La moyenne d'âge de ces patients était de $43 \pm 16,3$ ans avec des extrêmes de 15 et 78 ans. La moyenne d'âge chez les femmes a été de $41,9 \pm 17,3$ ans, la moyenne d'âge chez les hommes a été de $43,4 \pm 15,8$ ans ($p > 0,1$). La répartition par tranches d'âge et le sexe figure au tableau III.

Tableau III : Répartition par tranches d'âge et par sexe.

Tranches d'âge (années)	Sexe		Population totale n (%)
	Féminin n (%)	Masculin n (%)	
15-20	3 (9,1)	5 (7,1)	8 (7,8)
21-30	9 (27,3)	11 (15,7)	20 (19,4)
31-40	5 (15,1)	15 (21,4)	20 (19,4)
41-50	3 (9,1)	15 (21,4)	18 (17,5)
51-60	6 (18,2)	12 (17,1)	18 (17,5)
61-70	6 (18,2)	10 (14,3)	16 (15,5)
>70	1 (3)	2 (3)	3 (2,9)
Total n (%)	33 (32)	70 (68)	103 (100)

1.1.2. Répartition selon le niveau socio-économique (NSE) et la provenance

La répartition des patients selon le NSE et la provenance, figure au tableau IV.

Tableau IV : Répartition selon le niveau socio-économique (NSE) et la provenance.

NSE	Provenance			Total n (%)
	Urbaine n (%)	Sémi-urbaine n (%)	Rurale n (%)	
Elevé	3 (4,5)	0	0	3 (2,9)
Moyen	19 (28,4)	4	5	28 (27,2)
Bas	45 (67,1)	7	20	72 (69,9)
Total n (%)	67 (65)	11 (10,7)	25 (24,3)	103 (100)

1.2. Les antécédents

1.2.1. Les antécédents personnels

La population d'étude comprenait 25 patients (24,3%) qui avaient une néphropathie déjà connue. Ce sont 21 cas d'insuffisance rénale et 4 cas de syndrome néphrotique.

Les antécédents personnels à risque rénal figurent au tableau V.

Tableau V : Répartition selon les antécédents personnels à risque rénal

Antécédents à risque rénal	Fréquence n (%)
Hypertension artérielle	51 (49,5)
Angine	20 (19,4)
Carie dentaire	16 (15,5)
Bilharziose urinaire	16 (15,5)
Diabète	13 (12,6)
Otite	9 (8,7)
Infection urinaire	8 (7,8)
Sinusite	4 (3,9)
Tuberculose	3 (2,9)
Goutte	3 (2,9)
Lithiase rénale	3 (2,9)

1.2.2. Les antécédents familiaux à risque rénal

Nous avons retrouvé 24 antécédents d'HTA (23,3%), 3 antécédents de diabète (2,9%) et 3 antécédents de goutte (2,9%).

1.3. Les principaux motifs d'hospitalisation

Parmi les motifs d'hospitalisation de nos patients, nous avons retenu le motif d'hospitalisation dominant pour chaque patient. La répartition des principaux motifs d'hospitalisation figure au tableau VI.

Tableau VI : Les principaux motifs d'hospitalisation

Motifs d'hospitalisation	Fréquence n (%)
Insuffisance rénale	34 (33)
Oedèmes	28 (27,2)
Anémie	9 (8,7)
Dyspnée	8 (7,8)
Diabète	8 (7,8)
Altération de l'état général	5 (4,8)
Vomissements	4 (3,9)
Hypertension artérielle	4 (3,9)
Hémiplégie	3 (2,9)
Total	103 (100)

1.4. Les signes cliniques

Les signes cliniques retrouvés chez nos patients figurent au tableau VII.

Tableau VII : Les signes cliniques

SIGNES CLINIQUES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Signes généraux		
Asthénie	88	85,4%
Anémie clinique	83	80,6%
Anorexie	61	59,2%
Oedèmes	57	55,3%
Céphalées	53	51,4%
Dyspnée	33	32%
Fièvre	18	17,5%
Autres signes		
Oligurie	34	33%
Nycturie	22	21,3%
Douleurs lombaires	22	21,3%
Douleurs mictionnelles	18	17,5%
Givre d'urée	15	14,6%
Pollakiurie	11	10,7%
Signes extrarénaux		
Hypertension artérielle	57	55,3%
Douleurs abdominales	27	26,2%
Prurit	11	10,7%
Trouble visuel	8	7,8%

1.5. Les signes paracliniques

1.5.1. Les signes biologiques

1.5.1.1. La protéinurie des 24 heures

Elle a été réalisée chez tous les patients. Elle a été en moyenne de $1,92 \pm 1,8$ g/24 heures avec des valeurs extrêmes de 0,1 et 8,7g/24 heures.

La protéinurie était significative ($\geq 0,3$ g/24 heures) dans 90 cas, soit 87,4% des patients. La répartition des patients selon la protéinurie se trouve au tableau VIII.

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'importance de la protéinurie.

PROTEINURIE (g/24h)	PATIENTS	
	NOMBRE	POURCENTAGE
0,1 - 0,29	13	12,6%
0,3 - 0,9	34	33%
1 - 2,9	35	34%
≥ 3	21	20,4%
TOTAL	103	100%

1.5.1.2. La créatininémie

Elle a été dosée au moins deux fois chez tous les patients et la valeur retenue était la plus basse durant l'hospitalisation.

La valeur moyenne de la créatininémie a été de $1092,2 \pm 865,9$ $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes de 56 et 4492 $\mu\text{mol/l}$. Elle avait une valeur normale dans 6 cas, soit 5,8% des cas.

1.5.1.3. L'urée sanguine

Elle a été dosée au moins deux fois chez tous les patients.

La valeur moyenne de l'urée sanguine était de $30,3 \pm 19,6$ mmol/l avec des valeurs extrêmes de 3,7 et 68,1 mmol/l .

Chez 80 patients, soit 77,7%, l'urée avait une valeur supérieure à 8 mmol/l .

1.5.1.4. L'uricémie

Elle a été réalisée chez 72 patients. L'uricémie était en moyenne de $528 \pm 167,7$ $\mu\text{mol/l}$. Une hyperuricémie a été retrouvée chez 55 patients (53,4%).

1.5.1.5. L'ionogramme sanguin

Il a été réalisé au moins une fois chez tous les patients.

La natrémie était en moyenne de $133,8 \pm 11,2$ mmol/l .

La calcémie était en moyenne de $1,8 \pm 0,3$ mmol/l .

La phosphatémie était en moyenne de $2 \pm 0,9$ mmol/l .

La kaliémie était en moyenne de $4,5 \pm 1,3$ mmol/l .

La valeur moyenne des bicarbonates était de $16,9 \pm 7,3$ mmol/l .

Les résultats de l'ionogramme sanguin figurent au tableau IX.

Tableau IX : Résultats de l'ionogramme sanguin et de ses anomalies

Valeur	Natrémie n (%)	Calcémie n (%)	Phosphatémie n (%)	Kaliémie n (%)	Bicarbonates n (%)
Elevée	2 (1,9)	0	64 (62,1)	39 (38,6)	2 (1,9)
Basse	49 (47,6)	92 (89,3)	0	8 (7,9)	71 (68,2)
Normale	52 (50,5)	11 (10,7)	39 (37,9)	56 (54,5)	30 (29,2)

1.5.1.6. L'examen cytobactériologique des urines (ECBU)

L'ECBU a été réalisé chez 37 patients et a objectivé 19 cas d'infection urinaire (IU).

La répartition des germes rencontrés figure au tableau X.

Tableau X : Répartition des germes isolés

Germes	Nombre de cas
Eschérichia coli	6
Pseudomonas aeruginosa	3
Enterobacter	3
Staphylocoque doré	2
Citrobacter	2
Protéus mirabilis	2
Candida albicans	1
TOTAL	19

1.5.1.7. La numération formule sanguine (NFS)

La NFS a été effectuée chez tous les patients. Le taux d'hémoglobine était en moyenne de $8,2 \pm 2,5$ g /dl avec des valeurs extrêmes de 3,1 et 14 g/dl. . Elle a révélé une anémie chez 92 patients soit 89,3%.

Les types d'anémie ont été :

- une anémie normochrome normocytaire : 60 cas (65%);
- une anémie microcytaire hypochrome : 13 cas (14,1%);
- une anémie microcytaire normochrome : 12 cas (13%);
- une anémie normocytaire hypochrome : 7cas (7,6%).

1.5.2. Les signes échographiques

L'échographie rénale a été réalisée chez 92 patients (89,3%) et a montré des reins de taille normale dans 50 cas (54,3%), diminuée dans 37 cas (40,2%) et augmentée dans 5 cas (5,5%).

2. Les types de néphropathies chroniques (NPC)

2.1. La répartition selon les types de néphropathies chroniques

Nous avons retrouvé 48 cas de GNC, 34 de NAS, 9 cas de NIC, 2 cas de néphropathies héréditaires et 10 cas de NPC non-classées.

La répartition des types de NPC se trouve à la figure 1.

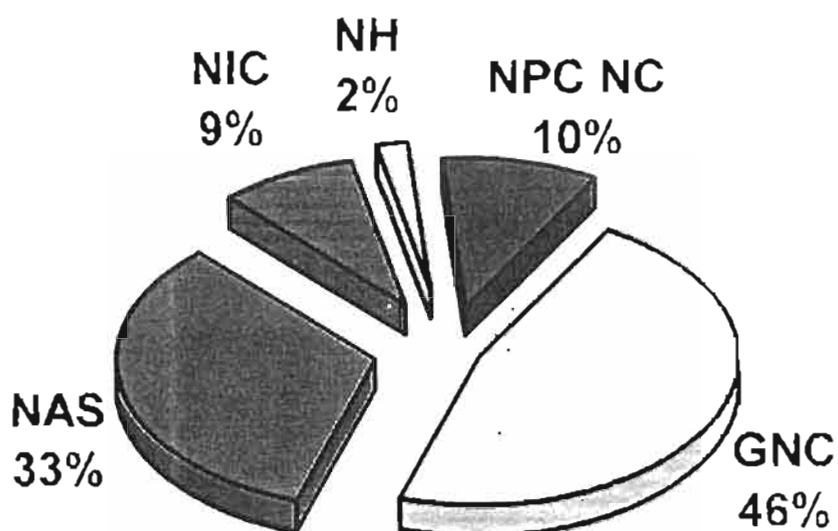


Figure 1 : Répartition des types de NPC.

GNC= glomérulonéphrites chroniques

NAS= néphroangiosclérose

NIC= néphrites interstitielles chroniques

NH= néphropathies héréditaires

NPC NC= néphropathies chroniques non-classées

2.2. Les glomérulonéphrites chroniques (GNC)

2.2.1. Les aspects démographiques

La fréquence des GNC était de 48 cas, soit 46% des NPC.

La moyenne d'âge des patients était de $36,7 \pm 16,6$ ans avec des valeurs extrêmes de 15 et 68 ans. La moyenne d'âge était de $36,6 \pm 17$ ans et de $36,8 \pm$

16,6 ans respectivement chez les patients de sexe féminin et ceux de sexe masculin.

Les données sur le sexe, le NSE et la provenance des patients figurent au tableau XI.

Tableau XI : Répartition des NPC selon le sexe, le NSE et la provenance

		GNC	NAS	NIC	NH	NPC NC
Sexe	Féminin	17	11	0	1	4
	Masculin	31	23	9	1	6
NSE	Élevé	1	1	0	0	1
	Moyen	14	4	4	1	5
	Bas	33	29	5	1	4
Prove- nance	Rurale	13	7	3	1	1
	Sémi- urbaine	7	2	2	0	0
	Urbaine	28	25	4	1	9

NPC= néphropathies chroniques ; GNC= glomérulonéphrites chroniques ; NAS= néphroangiosclérose ; NIC= néphrites interstitielles chroniques ; NH= néphropathies héréditaires ;NPC NC= néphropathies chroniques non-classées ; NSE = niveau socio-économique

2.2.2. Les manifestations rénales des GNC

La protéinurie a été en moyenne de $2,8 \pm 1,1$ g/ 24 heures.

Une hématurie microscopique a été retrouvée dans 9 cas soit 17,8%. Il n'y a pas eu de cas d'hématurie macroscopique. Un syndrome néphrotique (SN) a été retrouvé chez 26 patients soit 54,2%. Parmi ces 26 cas de SN, 6 étaient purs et 20 impurs.

2.2.3. Les complications des GNC

Trois patients (6,3%) avaient une IRC au stade modéré, 12 cas (25%) d'IRC étaient au stade pré-terminal et 20 cas (41,7%) étaient au stade d'IRC terminale.

Le taux d'Hb était en moyenne de $8,7 \pm 2,6$ g/ dl. Neuf cas d'infection urinaire ont accompagné ces GNC.

La répartition des GNC en fonction de l'existence de l'HTA, de l'IRC et de l'anémie comme complication des NPC figurent au tableau XII.

Tableau XII : Répartition des types de NPC selon l'existence de l'HTA, de l'IRC et de l'anémie.

	GNC n (%)	NAS n (%)	NIC n (%)	NH n (%)	NPC NC n (%)	TOTAL n (%)
HTA	15 (31,2)	0	0	1 (50)	4 (40)	20 (19,4)
IRC	35 (72,9)	34 (100)	9 (100)	2 (100)	10 (100)	90 (87,4)
Anémie	41 (85,4)	31(91,2)	9 (100)	2 (100)	9 (90)	92 (90,3)

GNC= glomérulonéphrites chroniques ; NAS= néphroangiosclérose ; NIC= néphrites interstitielles chroniques ;
 NH= néphropathies héréditaires ; NPC NC= néphropathies chroniques non-classées ;
 HTA= hypertension artérielle ; IRC= insuffisance rénale chronique

2.2.4. Les causes présumées des GNC

Vingt-huit cas (58,3%) de causes présumées infectieuses ont été observés dont 11 cas d'infections à VIH et 17 cas (35,4%) d'autres infections (otite, sinusite, carie dentaire, angine). Huit cas de glomérulonéphrites présumées diabétiques ont été retrouvés, soit 16,7%. Les causes n'ont pu être déterminées dans 12 cas soit 5%.

2.3. La néphroangiosclérose (NAS)

2.3.1. Les aspects démographiques

Les données sur le sexe, le NSE et la provenance des patients figurent au tableau XII. Trente-quatre cas de NAS soit 33% des NPC ont été retrouvés. L'âge moyen des patients était de 49 ± 13 ans avec des valeurs extrêmes de 26 et 78 ans.

Nous avons retrouvé 23 patients de sexe masculin dont la moyenne d'âge de $47,8 \pm 11,4$ ans et 11 patients de sexe féminin dont la moyenne d'âge de $52,4 \pm 15$ ans ($p > 0,1$). Le sex ratio était de 2,1 en faveur des hommes. Quatorze cas de NAS bénigne (41,2%) ont été retrouvés et ces patients avaient une moyenne d'âge $42,1 \pm 11,4$ ans. Vingt cas de NAS malignes soit 58,8% des NAS, ces patients avaient une moyenne d'âge de $43,2 \pm 10,7$ ans. Il n'y a pas eu de différence significative d'âge entre les NAS bénignes et les NAS malignes ($p > 0,1$).

2.3.2. Les manifestation rénales de la NAS

Une protéinurie significative a été retrouvée dans 30 cas, avec une valeur moyenne de $1,1 \pm 0,5$ g /24 heures.

2.3.3. Les complications des NAS

L'IRC a compliqué tous les 34 cas de NAS avec 6 cas au stade d'IRC modérée, 8 cas au stade d'IRC pré-terminale, 20 cas au stade d'IRC terminale. L'anémie a été retrouvée chez tous les patients, avec une moyenne du taux d'hémoglobine de $8,3 \pm 2,3$ g /dl.

Les infections urinaires ont concerné 4 cas.

2.3.4. Pression artérielle et NAS

Chez les patients ayant une NAS, la pression artérielle systolique (PAS) était en moyenne de $173,8 \pm 36,4$ mm Hg et la diastolique de $106,2 \pm 30,7$ mm Hg. Parmi les 11 patients de sexe féminin la pression artérielle était en moyenne de $154,5 \pm 31,1$ mm Hg / $96,4 \pm 22,5$ mm Hg. Parmi les 23 patients de sexe masculin la pression artérielle était en moyenne de $183 \pm 35,7$ mm Hg / $110,8 \pm 33,4$ mm Hg.

2.3.5. Les complications de l'HTA

L'hypertrophie ventriculaire gauche a été observée dans tous les cas de NAS avec 22 cas de décompensation cardiaque globale. Le fond d'œil était normal dans 6 cas, au stade 1 de rétinopathie hypertensive dans 6 cas, au stade 2 dans 2 cas, au stade 3 dans 13 cas et au stade 4 dans 7 cas.

2.4. Les néphrites interstitielles chroniques (NIC)

2.4.1. Les aspects démographiques

Les NIC ont concerné 9 cas, soit 9% des NPC. La moyenne d'âge des patients qui avaient une NIC était de 58 ± 13 ans avec des valeurs extrêmes de 31 et 69 ans. Les données sur le sexe, le NSE et la provenance des patients figurent au tableau XI.

2.4.2. Les manifestations rénales des NIC

Une protéinurie a été retrouvée dans 6 cas, soit 66,7% des cas avec une moyenne de $0,6 \pm 0,6$ g/24h. L'hématurie était macroscopique chez 2 patients et microscopique chez 6 patients.

2.4.3. Les complications des NIC

Une IRC a été retrouvée chez tous les patients avec un patient au stade d'IRC modérée, 3 cas au stade d'IRC pré-terminale et 5 cas au stade d'IRCT. Neuf patients étaient anémiés avec une moyenne du taux d'hémoglobine de $7 \pm 1,4$ g/dl. Les infections urinaires ont concerné 6 patients, soit 66,7% des cas.

2.4.4. Les causes présumées des NIC

Cinq causes obstructives associées à une infectieuse urinaire ont été retrouvées. Les obstructions comprenaient 3 lithiases rénales, 1 adénome de la prostate et 1 adénocarcinome prostatique.

Deux causes infectieuses (uropathie bilharzienne) ont été retrouvées.

Les autres causes ont été un cas de goutte et une NIC de cause indéterminée.

2.5. Les néphropathies héréditaires (NH)

Les NH observées sont des polykystoses rénales (PKR). Elles ont concerné 2 patients soit 2% des NPC. Les patients étaient âgés de 43 et 54 ans. Les données sur le sexe, le NSE et la provenance figurent au tableau XI. La protéinurie était significative avec une moyenne de $1,5 \pm 1,2$ g / 24 heures. Une hématurie était présente chez ces patients. Ils avaient une IRC au stade terminale. Le taux d'hémoglobine était en moyenne de $6,1 \pm 3,7$ g /dl. Les données sur l'HTA, l'IRC et l'anémie figurent au tableau XII.

2.6. Les néphropathies chroniques non-classées (NPC NC)

Les NPC ont été non-classées chez 10 patients. La moyenne d'âge était de 36 ± 12 ans. Les données sur le sexe, le NSE et la provenance figurent au tableau XI. La protéinurie était en moyenne de $0,4 \pm 0,4$ g/24H. Il n'y avait pas d'hématurie. Les données sur l'HTA, l'IRC et l'anémie figurent au tableau XII. L'IRC était modérée chez un patient, pré-terminale chez 4 patients et terminale chez 5 patients. Le taux d'hémoglobine était en moyenne de $7,5 \pm 3,2$ g/dl.

3. Les causes présumées des NPC

La répartition des causes présumées des NPC figure au tableau XIII.

Tableau XIII : Répartition des causes potentielles des NPC

Causes potentielles des NPC	Nombre de cas	Pourcentage
Hypertension artérielle	34	33%
Infection	32	31%
Diabète	8	7,8%
Obstruction+Infection urinaire	5	4,9%
Polykystose rénale	2	1,9%
Goutte	1	1%
Rejet chronique de greffe	1	1%
Cause indéterminée	20	19,4%
TOTAL	103	100%

NPC= néphropathies chroniques

Les 32 causes infectieuses comprenaient : 11 infections par le VIH, dont 5 VIH₁+ VIH₂ et 6 VIH₁ ; 2 cas de bilharziose urinaire et 19 cas attribués aux infections ORL (angines, otites, sinusites) et aux caries dentaires.

Parmi les 5 causes obstructives, nous avons trois lithiases rénales, un adénome de la prostate et un adénocarcinome de la prostate.

4. Comorbidités des NPC

La répartition des pathologies associées aux NPC figure au tableau XIV.

Tableau XIV : Comorbidités des NPC

Pathologies associées aux NPC	Fréquence n (%)
<i>Cardiopathies :</i>	24 (23,3)
-Cardiomyopathie hypertensive	18 (17,5)
-Valvulopathie	5 (4,8)
-Cardiothyroïose	1 (1)
<i>Hypertension artérielle</i>	22 (21,3)
<i>Pathologies digestives :</i>	8 (7,8)
-Candidose oesophagienne	4 (3,9)
-Gastro-entérite chronique	3 (2,9)
-Ulcère antral	1 (1)
<i>Pneumopathies :</i>	7 (6,8)
-à germes banals	4 (3,9)
-tuberculeuses	3 (2,9)
<i>Diabète</i>	4 (3,9)
<i>Accident vasculaire cérébral</i>	3 (2,9)
<i>Adénome prostatique non obstructif</i>	3 (2,9)
<i>Goutte</i>	2 (2,9)

NPC= néphropathies chroniques

5. L'évolution des NPC

5.1. La durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 28 ± 27 jours , avec des valeurs extrêmes de 3 et 174 jours. Cette valeur de 174 jours, correspond à la durée d'hospitalisation d'un patient atteint de GNC avec syndrome néphrotique, compliqué de tuberculose pulmonaire, d'atteinte polyarticulaire et d'infection cutanée.

5.2. La mortalité globale

Vingt-cinq patients atteints de NPC sont décédés dans le service, soit un taux de mortalité de 24,2% pour les néphropathies chroniques. La moyenne d'âge parmi les décédés était de $43,4 \pm 14,8$ ans et de $42,8 \pm 16,7$ ans parmi les 78 survivants ($p > 0,1$). Ces décès concernaient 8 femmes (32%) et 17 hommes (68%) qui avaient une moyenne d'âge respectivement de $41,9 \pm 17,3$ ans et $43,4 \pm 15,8$ ans ($p > 0,1$). Les 25 patients décédés avaient une IRC dont deux au stade d'IRC modérée, quatre au stade d'IRC pré-terminale, dix-neuf au stade d'IRC terminale.

La mortalité par NPC ainsi que l'âge de décès par type de NPC figurent au tableau XV.

Tableau XV : Mortalité et âge de décès par type de NPC

	GNC*	NAS*	NIC*	NH*	NPC NC*	p
Décès (n)	13	8	3	0	1	>0,1
Age de décès (ans)	40,4 ± 15,5	46 ± 10,3	54,7 ± 20,5	0	28	>0,1

GNC = glomérulonéphrites chroniques ; NAS= néphroangiosclérose ; NIC= néphrites interstitielles chroniques ; NH= néphropathies héréditaires ; NPC NC= néphropathies chroniques non-classées

Parmi les 78 patients suivants, 8 ont été pris en séance d'hémodialyse chronique. Les 70 autres patients (68%) ont été sortis et comprenaient 22 (31,4%) patients au stade d'IRC modérée, 22 patients (31,4%) au stade d'IRC préterminale et 26 patients (37,1%) au stade d'IRC terminale.

6. Insuffisance rénale chronique et néphropathie chronique

6.1. Les aspects démographiques

Treize patients avaient une NPC sans IRC. Les NPC avec IRC ont concerné 90 patients.

L'âge des patients sans IRC était en moyenne de $28,2 \pm 13,2$ ans, il était de $45 \pm 15,5$ ans pour les patients avec IRC ($p < 0,001$). La répartition des NPC sans IRC et des NPC avec IRC selon leurs aspects démographiques figure au tableau XVI.

Tableau XVI : Aspects démographiques des NPC en fonction de l'existence de l'IRC.

Aspects démographiques		NPC sans IRC n(%)	NPC avec IRC n(%)	Total
Sexe	Féminin	4 (30,8)	29 (32,2)	33
	Masculin	9 (69,2)	61 (67,8)	70
NSE	Elevé	0	3 (3,3)	3
	Moyen	2 (15,4)	26 (28,9)	28
	Bas	11 (84,6)	61 (67,8)	72
Provenance	Urbaine	9 (69,2)	58 (64,4)	67
	sémi-urbaine	1 (7,7)	10 (11,2)	11
	Rurale	3 (23,1)	22 (24,4)	25

NPC= néphropathies chroniques ; IRC= insuffisance rénale chronique ; NSE= niveau socio-économique

6.2. Les signes biologiques des NPC avec IRC et des NPC sans IRC

La répartition des signes biologiques des NPC selon l'existence de l'IRC figure au tableau XVII.

Tableau XVII : Répartition des signes biologiques selon l'existence de l'IRC

Signes biologiques	NPC sans IRC n=13	NPC avec IRC n=90
PU (g/24H)	5 ± 2,2	1,7 ± 1,6
Créatininémie ($\mu\text{mol/l}$)	99,9 ± 34,4	1238,2 ± 902,5
Urée sanguine (mmol/l)	5,3 ± 1,1	33,9 ± 17,6
Uricémie ($\mu\text{mol/l}$)	322,2 ± 42,1	533,1 ± 154,7
Taux d'Hb moyen (g/dl)	9,9 ± 3	7,4 ± 1,8

6.3. La répartition des types de NPC selon l'existence d'IRC

La répartition des types des NPC avec une insuffisance rénale chronique figure au tableau XVIII

Parmi les patients qui n'ont pas présenté une IRC, le type de la néphropathie a été une GNC (avec syndrome néphrotique).

Tableau XVIII : Répartition des types de NPC avec IRC.

Types de NPC avec IRC	Fréquence n (%)
Glomérulonéphrites chroniques	36 (40%)
Néphroangioscléroses	34 (37,8%)
Néphrites interstitielles chroniques	9 (10%)
Néphropathies héréditaires	2 (2,2%)
NPC non-classées	10 (11,1%)

NPC= néphropathies chroniques ; IRC= insuffisance rénale chronique

6.4. Les causes présumées des NPC selon la fonction rénale

Les NPC sans IRC étaient toutes des GNC et de cause infectieuse dans 9 cas ; dans 4 cas la cause était indéterminée.

Dans l'ensemble des 90 patients avec IRC, l'HTA a concerné 34 cas (37,8%). Les infectieuses ont été retrouvées dans 21 cas (23,3%) dont 10 cas (11,1%) d'infection à VIH. Le diabète a été retenu dans 8 cas (8,9%). Les obstructions associées à une infection urinaire ont été observées chez 5 cas. Nous avons retrouvé 2 cas de polykystose rénale, 1 cas de goutte. Dans 16 cas, aucune cause n'a pu être attribuée à ces NPC.

6.5. Pression artérielle et insuffisance rénale chronique.

Les valeurs de la pression artérielle selon le stade de l'IRC figurent au tableau XIX.

Tableau XIX : Répartition des valeurs de la pression artérielle selon le stade de l'IRC.

Fonction rénale	Pression artérielle	
	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Normale n=13	130 ± 28,6	90,7 ± 20,6
IRC modérée n=11	141,8 ± 23,6	95,4 ± 20,7
IRC préterminale n=27	157,4 ± 41,1	92,6 ± 32,76
IRC terminale n=52	159 ± 37,1	100 ± 24,5

PAS= pression artérielle systolique ; PAD= pression artérielle diastolique.

p>0,1 pour PAS

p>0,1 pour PAD

La fréquence de l'HTA au cours de l'IRC a été de 5 cas (45,4%) au stade modéré, 11 cas (40,7%) au stade préterminal et 33 cas (63,5%) au stade terminal.

6.6. L'évolution

Nous avons observé un décès parmi les patients atteints de NPC sans IRC, soit 7,7%.

Dans le groupe des patients atteints de NPC avec IRC, la mise en hémodialyse a concerné 8 patients. Vingt-quatre patients sont décédés en cours d'hospitalisation, soit un taux de mortalité de 26,7%.

IV - DISCUSSION

IV - DISCUSSION

1. Les limites et biais de notre étude

Cette étude avait pour objectif de décrire le profil des néphropathies chroniques hospitalisées dans le service de médecine interne du CHUYO.

Le diagnostic des NPC est à base histologique mais avec un recours, même dans les pays développés, à l'anamnèse et à la clinique. Au Burkina Faso, il n'existe pas encore de possibilité d'étude histologique de plus les hospitalisations sont tardives. Dans notre étude, les NPC ont été définies par un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques et paracliniques, sans apport de l'histologie.

Le bilan biologique rénal des malades hospitalisés dans le service de médecine interne du CHUYO n'est pas toujours systématique ainsi ce sont les NPC avérées sur le plan clinique qui ont été diagnostiquées. La prévalence des NPC aurait pu être plus élevée.

2. Discussion des résultats globaux

2.1. Des aspects démographiques

2.1.1. La prévalence des NPC

En Afrique les données sur les NPC sont peu disponibles.

La prévalence des NPC dans notre étude était de 15,1% des admissions du service de médecine interne. Lengani dans une étude sur l'ensemble des néphropathies aiguës et chroniques a rapporté une prévalence de 10,2% [29]. Que notre résultat soit supérieur au sien, pourrait s'expliquer par le caractère

prospectif de notre étude et / ou par une augmentation des cas de NPC, 10 ans après son étude.

La plupart des auteurs s'accordent à dire que la fréquence des NPC est en croissance [1,48].

2.1.2. La répartition selon l'âge

L'IRC intéresse des sujets plus jeunes en Afrique qu'en Occident où Pouteil- Noble a rapporté en 1997 un âge moyen de 65 ans [48].

L'âge moyen de nos patients atteints d'IRC était de $45 \pm 15,5$ ans.

Des auteurs africains tels Diop à Dakar [14], Essamie au Caire [15], ont trouvé respectivement 44,22 ans et 41 ± 17 ans. La différence d'âge entre les patients africains et occidentaux pourrait s'expliquer par l'espérance de vie faible, les mauvaises conditions socio-économiques et les infections en Afrique.

2.1.3. La répartition selon le sexe

Il existe une prédominance masculine, qui a été rapportée par des auteurs africains et occidentaux [1,12,14,48]. En France, le taux d'incidence rapporté à l'âge était 2 fois plus élevé chez l'homme que chez la femme [48].

Notre étude a également montré cette prédominance masculine; parmi les 103 patients enregistrés, 33 malades (32,3%) étaient de sexe féminin. Elle reflète aussi le profil du recrutement du service.

2.1.4. Le niveau socio-économique (NSE) et la provenance

Selon nos résultats 69,2% des patients avaient un NSE bas et les patients provenaient du milieu urbain dans 65% des cas.

La majorité de nos patients était donc pauvre et vivait en zone urbaine. Cette répartition est le reflet de celle de la population burkinabé.

2.2. Des antécédents à risque rénal

Les antécédents personnels à risque rénal sont dominés par l'HTA. Nous avons observé 51 cas soit 49,5%. Parmi ces patients atteints de NPC avec antécédent connu d'HTA, 66,7% avaient développé une néphroangiosclérose. Le diabète et l'HTA sont considérés comme des pathologies en pleine croissance en Afrique du fait de l'urbanisation et des changements du mode de vie des populations [43,52].

2.3. Des principaux motifs d'hospitalisation

Dans notre pays, les consultations sont tardives pour des raisons socio-économiques. Cette situation est responsable de la décompensation de la majorité des pathologies avant qu'elles ne soient vues par un médecin. En plus, l'insuffisance du personnel médical renforce la consultation tardive. Dans notre étude, les principaux motifs d'hospitalisation étaient dominés par les signes de complications et de décompensation des NPC. L'insuffisance rénale et les oedèmes y étaient représentés par des fréquences respectives de 33% et 28 %.

2.4. Des signes cliniques

La symptomatologie clinique était majoritairement en faveur de l'IRC marquée par l'asthénie (85%), l'anorexie (61%), la pâleur (83%), la nycturie (21,3%), le givre d'urée (14,6%), l'oligurie (33%) les oedèmes (55,3%) et les céphalées (51,4%).

Rivera F à Madrid a rapporté que les oedèmes étaient les plus fréquents des signes cliniques [49].

2.5. Des signes biologiques

- L'anémie dans les NPC est observée en cas de syndrome néphrotique et /ou d'IRC. Notre étude a retrouvé 92 cas d'anémie (89,3%), avec une valeur moyenne du taux d'hémoglobine à $8,2 \pm 2$ g/dl. L'anémie était normochrome normocytaire dans 60 cas (65,29%) et microcytaire hypochrome dans 13 cas (14,1%). Diallo à Abidjan avait retrouvé 82,7% d'anémie parmi des NPC avec IRC. Les types d'anémie montrent que celle-ci était non seulement liée à l'IRC (anémie normochrome normocytaire) et au syndrome néphrotique (anémie microcytaire hypochrome) mais probablement à d'autres causes telles que les parasitoses et les carences en fer et folates.

- L'examen cyto bactériologique des urines a isolé des germes dans 19 cas. Escherichia coli et Pseudomonas Aeruginosa était les plus fréquentes. Legrain en 1981 affirmait que la fréquence des infections à Proteus et Pseudomonas s'accroissait en milieu hospitalier et après traitements antibiotiques itératifs [28]. Les infections par Candida albicans seraient observées en cas d'immunodépression, qui peut être liée à l'IRC ou à d'autres causes (diabète, corticothérapie, infection à VIH).

3. Des types de néphropathies chroniques

3.1. Les glomérulonéphrites chroniques (GNC)

Avec 43,6%, les GNC ont été les plus fréquentes des NPC de notre étude. Ailleurs en Afrique, cette prédominance des GNC a été retrouvée par d'autres auteurs [1,12,15,29]. Elle serait probablement liée au risque élevé de facteurs étiopathogéniques tels que les infections virales, bactériologiques et parasitaires en milieu tropical [41].

La GNC est diagnostiquée à un âge jeune en Afrique (entre 30 et 40 ans) qu'en Europe (47 et 51 ans) et aux USA (54ans) [25]. L'âge moyen de nos patients présentant une GNC était de 37 ± 17 ans.

Dans notre étude, les causes présumées des GNC les plus fréquentes ont été d'abord les causes infectieuses (les infections de la sphère ORL, la carie dentaire et l'infection à VIH) puis le diabète.

Notre étude a révélé 11 cas de NVIH présumée, d'autres auteurs ont rapporté des fréquences moins élevées, plus de 10 ans auparavant [3,19,29]. Aux USA l'incidence a nettement augmentée passant de 5 cas annuels en moyenne entre 1985 et 1990 à 17 cas par an à partir de 1994 [48].

Nous avons retrouvé 8 cas de néphropathies présumées diabétiques, soit 16,7% des GNC et 8% des NPC. Quatre (1,7%) cas ont été rapportés à Dakar en 1983 [14], 18 (20%) au Caire en Egypte en 1994 [15]. Tout comme pour la NVIH, l'incidence de la glomérulonéphrite diabétique est croissante en Afrique, mais elle est encore loin d'occuper la place qu'elle tient en Europe (deuxième cause des NPC avec 20,6% en France en 1998) ou aux USA (elle occupe la première place, avec une proportion de 36,3% des NPC en 1994 [25]).

3.2. La néphroangiosclérose (NAS)

La NAS a été la deuxième NPC par ordre de fréquence, avec 34 cas (33%). Ailleurs en Afrique, Diallo avait rapporté une fréquence de 25,3% parmi les causes d'IRC à Abidjan [12].

La NAS était la plus fréquente des causes d'IRC en Europe avec une proportion de 22,5% retrouvée en 1998 [25]. Aux USA, elle venait en deuxième position après la néphropathie diabétique, avec une fréquence qui est passée de 23% entre 1980 et 1984 à 30% entre 1990 et 1994 [25]. Son incidence serait encore plus élevée parmi la population noire américaine (35% en 1988) [29].

3.3. Les néphrites interstitielles chroniques (NIC)

La moyenne d'âge des patients atteints de NIC était plus élevée que celui des autres patients. En effet la différence d'âge entre les types de NPC a été statistiquement significative ($p < 0,001$) De plus les NIC ont été observées chez des patients de sexe masculin. Cette prédominance masculine a été retrouvée par d'autres auteurs [15,29]. L'explication est que les causes des NIC ont été en majorité obstructives, liées à l'hypertrophie prostatique (pathologie du sujet de sexe masculin qui s'observe après 50 ans) ceci à cause des critères de sélection.

Les auteurs africains ont rapporté que les causes des NIC étaient en majorité obstructives et infectieuses [12,14,15]. En Europe et aux USA c'est surtout la consommation abusive de médicaments néphrotoxiques qui est responsable de la prédominance des NIC. En effet aux USA, 23% de NIC de causes toxiques avaient été retrouvées contre 19,6% de causes obstructives [20].

Dans notre contexte, l'incrimination d'un toxique comme cause de la NPC est difficile compte tenu des associations médicamenteuses et autres traitements traditionnels. Nous n'avons donc pas pu incriminer une cause toxique.

3.4. Les néphropathies héréditaires (NH)

Nos moyens diagnostiques limités ne nous permettaient pas de trouver des pathologies autres que la polykystose rénale (PKR).

3.5. Les néphropathies chroniques non-classées

Nous avons trouvé une prévalence de 10 cas (10%). D'autres auteurs africains ont rapporté les prévalences suivantes : 15,8% pour Diallo [12], 16% pour Akinsola [1], 12,6% pour Lengani [29]. En France elle était de 7,1% en

1998 [25]. Il est difficile de comparer les résultats d'une étude à une autre car les critères de classification utilisés par les auteurs sont différents [48].

4. NPC, IRC et HTA

Au cours de l'évolution de la néphropathie chronique l'apparition d'une insuffisance rénale ou d'une HTA se fait à plus ou moins brève échéance. Nos 13 cas de NPC sans IRC étaient des GNC avec syndrome néphrotique dont l'évolution ne s'était pas encore compliquée d'IRC. En effet ces sujets étaient assez jeunes comparativement aux sujets qui étaient atteints d'IRC ; la moyenne d'âge étant respectivement à $28,2 \pm 13,2$ ans contre $45 \pm 15,5$ ans, cette différence est statistiquement significative ($p < 0,001$).

Janin G avait rapporté que l'HTA existait souvent dans les NPC, même en l'absence d'IRC, sa fréquence augmentant parallèlement à la détérioration de la fonction rénale (50% d'HTA au début de l'IRC et 80% en cas d'IRCT) [24]. Nous avons enregistré 45,4% d'HTA au stade d'IRC modérée et 63,5% d'HTA au stade d'IRCT.

5. De l'évolution des NPC

Le taux de mortalité immédiate observée dans le service parmi les NPC était de 24,2%. La mortalité à long terme pourrait être plus importante, car parmi les 70 patients sortis (68%), 22 (31,4%) étaient au stade d'IRC préterminale et 26 (37,1%) au stade d'IRC terminale. La mortalité entre les types de NPC ne diffère pas significativement ($p > 0,1$).

CONCLUSION

Les NPC sont des affections fréquentes, avec une prévalence de 15,1% des admissions dans le service de médecine interne.

Les NPC ont concerné surtout des adultes jeunes d'âge moyen de $43 \pm 16,3$ ans avec une prédominance masculine, le sex ratio ayant été de 2,1.

Ces patients provenaient à 60% de zones urbaines et 69,9% avaient un faible niveau socio-économique.

Les NPC les plus fréquentes ont été les GNC avec 46% et la NAS avec 33%, la NIC avec 9%, la néphropathie héréditaire avec 2%. Les NPC n'ont pu être classées dans 10%. L'âge moyen était de 37 ± 17 ans pour les GNC, de 49 ± 13 ans pour les NAS, de 58 ± 13 ans pour les NIC, de 48 ± 8 ans pour les NH et de 36 ± 12 ans pour les NPC non-classées. La cause de NPC la plus fréquente a été l'HTA avec une fréquence à 33%, les causes infectieuses ont suivi avec une fréquence à 31,1%, dont 10,7% attribués à l'infection à VIH.

L'IRC a été retrouvée chez 87,4% des patients. L'HTA était fréquemment associée à l'HTA, dont 63,5% d'association au stade d'IRC terminale.

Parmi les pathologies associées aux NPC, les pathologies cardiaques ont été les plus fréquentes avec 23,3%.

La durée d'hospitalisation des patients a été de 28 jours en moyenne. En cours d'hospitalisation l'issue a été fatale pour 25 patients soit 24,2%.

Cette étude nous permet de dire que les NPC méritent d'être bien connues sur le plan clinique, paraclinique et étiologique afin de parvenir à leur diagnostic précoce. Ce qui permettrait d'éviter les multiples complications et la forte mortalité liées à ces affections.

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

Aux autorités

1. Améliorer l'exploration paraclinique des néphropathies chroniques.
2. Rendre la ponction biopsie rénale réalisable et accessible au Burkina faso.
3. Contribuer à former suffisamment des médecins néphrologues.
4. Rendre accessible financièrement, le traitement par hémodialyse.
5. Elaborer un programme de prévention des maladies à risque rénale par exemple diabète et HTA.

Aux personnels de santé

1. Sensibiliser les populations au recours précoce à la consultation.
2. Assurer un traitement efficace des infections et une prise en charge régulière des hypertendus et diabétiques.
3. Référer rapidement tout patient présentant une protéinurie significative ou une insuffisance rénale débutante aux néphrologues.
4. Développer une prise en charge pluridisciplinaire des malades.

LA BIBLIOGRAPHIE

1. **AKINSOLA W, ODESANMI W.O, JAIYEOLA O, OGUNNIYI, LAPIDO O.A.**
Diseases causing chronic renal failure in Nigerians. Afr. J .Med. Med.Sci.1989;18:131-137.

2. **ATTOLOU V, AVODE D.G, BIGOT A, LATOUNDI S, HOUNGBE P, GNINAFON M, ZOHOUN I.**
Prévalence de l'insuffisance rénale chez les patients drépanocytaires hospitalisés dans le service des maladies du sang du CNHU de Cotonou. Le Bénin Médical 1997 ; 6 : 12-16

3. **ATTOLOU V, BIGOT A, AYIVI B, GNINAFON M.**
Complications rénales associées à l'infection par le virus de l'immunodéficience acquise humaine dans une population hospitalisée au CNHU de Cotonou, Cahiers Santé, 1998 ; 8 :282-286.

4. **BUYUKBABANI N, DURRBACH A, CHAUVEAU D, TRAWALE J.M, VIARD J.P, DIOUF B, VITTECOQ D, DROZ D.**
Néphropathies et infection par le virus VIH1. Néphrologie, 1993;14 :143-149

5. **CABIE A, MATHERON S, TRUCHIS P, FEGUEUX S, BOUCHARD E, SAIMOT A.G, COULAUD JP.**
Atteintes rénales parenchymateuses chez les patients africains infectés par le virus de l'immunodéficience humaine. Ann Med interne 1993;144: 335-338.

6. **CHALMERS J, MAC MAHONS, MANCIA G**
World Health Organization International Society of Hypertension, Guidelines for the management of hypertension, Guidelines sub-committee. J. Hypertens 1999: 151 - 183

7. **CHAUVEAU D, GRIMBERT P, GRUNFELD J.P.**
Néphropathies héréditaires, Encycl Méd Chir, (Elsevier, Paris), Néphrologie-Urologie, 18-050-A-10, 1997, 11 p.

8. **CORDONNIER D, CORTICELLI P, MAYNARD C, HALIMI S, PINEL N.**
Néphropathies diabétiques. Encycl Med Chir, Néphrologie-Urologie 18-066-P-10, 1994, 11p

9. **CORDONNIER D.**
Maladie vedette: la néphropathie diabétique, Néphrologie, 2002; 23: 73-76.

10. **COULIBALY A.**
Profil épidémiologique et clinique des néphropathies chroniques chez les diabétiques adultes au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo. Thèse de Méd. Ouagadougou, 1999 ; n°571.

11. **DEPARTEMENT DE NÉPHROLOGIE, HÔPITAL NECKER,**
Epidémiologie des maladies rénales: 1960-1990. Actualités néphrologiques Jean Hamburger, Paris, éd Médecine-Sciences Flammarion, 1990 ; 9-21

12. DIALLO A.D, NIAMKEY E, BEDA YAO B.

L'insuffisance rénale chronique en Cote d'Ivoire: études de 800 cas hospitalisés, Bull soc path Ex, 1997; 90: 346-348.

13. DIALLO A.D, NOCHY D, NIAMKEY E, YAO BEDA B.

Aspects étiologiques des syndromes néphrotiques de l'adulte africain. Méd Afr noire, 1998 ; 16 : 13-18.

14. DIOP B, TOURE Y.I.

Causes des insuffisances rénales chroniques dans un service de médecine interne pour adultes à Dakar. Dakar médical,1983; 28: 563-570.

15. ESSAMIE M.A, SOLIMAN A, FAYAD T.M.S, BARSOUM S, KJELLSTRAND C.M.

Serious renal disease in Egypt, Internat J Artif organs, 1995;18:254-260.

16. FESLER P, DU CAILAR G, RIBSTEIN J, MIMRAM A.

Left ventricular remodeling and renal function in never-treated essential hypertension, J Am Soc Nephrol 2003;14:881-887

17. FILLIASTRE J.P, GODIN M, ETIENNE I, MOULIN B.

Glomérulonéphrites extramembraneuses. Encycl Med Chir, Rein, 1994;18-036-D-10

18. FRANCOIS B, TROLLIET P, CHAZOT C, GILLY J, COLON S

Néphropathies tubulo-interstitielles chroniques Encycl .Méd. Chir. (Paris-France). Rein-organes génito-urinaires, 18052 A¹⁰ et A²⁰, 10-1990, 22 et 16 p.

19. GNIONSAHE D.A, KADIO A, BOKA B.M.

Lésions rénales observées chez le 240 noirs africains infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Néphrologie, 1993 ; 14 : A40.

20. GONWA A.T, HAMILTON W.R, BUCKALEW M.V.

Chronic renal failure and end-stage renal disease in northwest north Carolina: importance of analgesic-associated nephropathy. Arch Intern Med.1981;141:462-465.

21. GRUNFELD J.P.

Néphropathies vasculaires. In Néphrologie-Urologie 3^e ed Flammarion Médecine Sciences, Paris, 1988; 104-105

22. HOSTETTER T.H, NATH K.A, HOSTETTER M.K.

Infection-Related Chronic Intertitial Nephropathy. Sem Nephrol ,1998; 8 :11-16.

23. HUMMEL A, JOLY D.

Polykystose rénale autosomique dominante. Hépatogastro, 2003 ;10 :103-108

24. JANIN G, AUBERGER R, CAVALLARO J, LATRASSE J, LEVENQ P, SAVET J.F.

Complications cardiovasculaires, digestives et neurologiques. Dossier insuffisance rénale chronique, Cah Méd,1981; 25 :1603-1636

- 25. JUNGERS P, ROBINO C, CHOUKROUN C, TOUAM M, FAKHOURI F, GRUNFELD J.P.**
Evolution de l'insuffisance rénale chronique et prévision des besoins en hémodialyse de suppléance en France, *Néphrologie*, 2003; 22 :91-97.
- 26. KOPF A, REACH I.**
Néphropathie Interstitielle chronique de l'adulte à la recherche d'une étiologie, *Gaz Méd*, 1992; 102; 37: 18-19
- 27. LARADI A, MALLET A, BEAUFILS H, ALLOUACHE M, MARTINEZ F.**
HIV-associated nephropathy : outcome and prognosis factors, *J Am Soc Nephrol*, 1998; 9 :2327-2335.
- 28. LEGRAIN M, SUC JM, DURAND D, LEBON P, JACOBS CI, TON THAT H,**
Néphrologie, 2^o éd.masson, 1981 : 223-275.
- 29. LENGANI A, KABORE J, OUEDRAOGO C, CHABRIER J, LAVILLE M, ZECH P.**
Aspects épidémiologiques et cliniques des néphropathies dans le service de médecine interne du CHNYO, *Ann. universit de ouaga*. 1994; 2 : 127-137.
- 30. LENGANI A, SAMANDOULOGOU A, CISSE M.**
Caractéristiques de l'atteinte rénale dans la morbidité hypertensive de l'adulte au Burkina Faso. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, 2000; 93:1053-1057.
- 31. LENGANI A, COULIBALY G, LAVILLE M, ZECH P.**
Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique sévère au Burkina Faso, *Cahiers Santé*, 1997; 7 :379-383.
- 32. LENGANI A, LAVILLE D, SERME D, FAUVEL J.P, OUANDAOGO J, ZECH P.**
Insuffisance rénale au cours de l'hypertension artérielle en Afrique noire. *presse Méd*, 1994; 23 :788-792.
- 33. LENGANI A, KABORE J, OUEDRAOGO C, SAWADOGO A.**
Place de la mortalité d'un service de médecine interne, *Ann. universit de ouaga*, 1997; 5: 61-69.
- 34. LEVY M, STENGEL B et SIMON P.**
Epidémiologie des maladies rénales. *Encycl Méd Chir*, (Elsevier. Paris), 18-025-A-10, 1997, 12 p
- 35. MAISONNEUVE P, AGODOA I, GELLERT R, STEWART J.H, BUCCIANTI G, LOWENFELS A.B, WOLFE A.R, JONES E, DISNEY A.P.S, BRIGGS D, McCREDIE M, BOYLE P.**
Distribution of primary renal diseases leading to End-Stage Renal Failure in the United States, Europe, and Australia / New Zealand . Results from international comparative study, *Am.j.of kidney disease*, 2000; 35: 157-165.
- 36. MARTINEZ F.**
Néphropathie liée au VIH: aspects épidémiologiques et thérapeutiques. *Néphrologie*, 2001; 22 : 299-300

- 37. MATECOLE M, AFFRAM K, LEE S.J, HOWIE A.J, MICHAEL J, ADU D.**
Hypertention and end-stage renal failure in tropic Africa, *J hum hypert*, 1993 ;7: 443-446.
- 38. MERY J.P, GODIN M.**
Néphropathies glomérulaires secondaires, In : Gabriel Richet, *Néphrologie*, Eds marketing / Ellipses / AUPELF, 1988 :190-205
- 39. MODESTO-SEGONDS A, ABBAL M, ROSTAING L, SUC J.M.** Glomérulonéphrite membranoprolifératives. *Encycl Med Chir. Rein*; 18-036-D-10 - 1990
- 40. MUYULU P, NSEKA M, LUSAMBA D.**
Focal and segmental glomerulosclerosis in nephrotic syndrome in Zaïre. *Mod Pathol*,1993;6:125-128.
- 41. NGU Y.L, YOUMBISSI T.J.**
Special features. pathogenesis and aetiology of glomerular diseases in the tropics. *clin csi* 1989; 72: 519-524
- 42. NOCHY D.**
L'atteinte rénale au cours de l'infection par le VIH₁, *Presse Med* 1997; 26: 91-95.
- 43. NSEKA M, TSHIANI K.A.**
Chronic renal failure in tropical Africa. *East african medical journal*, 1989; 66:109-114.
- 44. OJUGWU L.I, UKOLI A.**
A follow up study of nephrotic syndrome in nigerians: outcome and predictors of endstage renal failure, *Afr j Med Sci* 1993; 22:43-50.
- 45. OYEDIRAN A.B.O, AKINKUGBE O.O.**
Chronic renal failure in Nigeria, *Trop Geogr Med*,1970; 22: 41-44.
- 46. PERALDI M.N.**
Physiopathologie de l'infection par le virus VIH, *Néphrologie*, 2001; 22 : 297-298.
- 47. PLANGE-RHULE J, PHILLIPS R, ACHEAMPONG JW, SAGAR-MALIK AK, CAPPUCCIO FP, EASTWOOD JB.**
Hypertention and renal failure in Kumassi, Ghana, *J hum hypert* 1999;13:37-40.
- 48. POUTEIL-NOBLE C, VILLA E.**
Epidémiologie et étiologie de l'insuffisance rénale chronique, *Rev Prat*, 2001; 51: 365-371.
- 49. RIVERA F, LOPEZ-GOMEZ J.M, PEREZ-GARCIA R,**
Frequency of renal pathology in Spain 1994-1999, *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17:1594-1602
- 50. RONCO.P.**
Néphropathies glomérulaires primitives, In *Néphrologie*, Eds marketing / Ellipses / Aupelf, 1988: 170-188

51. SCHLUETER W, BATTLE D.

Chronic Obstructive Nephropathy, Sem Nephrol, 1998; 8: 17-28.

52. SIDIBE E.H.

Emergence de la néphropathie diabétique terminale du diabète insulino-dépendant du jeune noir: A propos de cinq cas dakarois, Ann. Urol, 2001; 35:40-43.

ANNEXE

FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

N°..... Date d'entrée..... /...../..... Date de sortie...../...../.....

I/ RENSEIGNEMENTS DEMOGRAPHIQUES

NOM..... Prénom.....

Age..... Sexe.....

Prof.....

. **Provenance :**

NSE..... Urbaine Sémi-urbaine Milieu rural

II / ANTECEDENTS

1- Antécédents Personnels

HTA Durée..... Goutte Durée..... Diabète Durée.....

Infection urinaire Bilharziose u Angine Allergie

Carie dentaire Otite Sinusite Lithiase rénale

Oedèmes Infection cutanée Tuberculose

Exposition : Tabac Alcool

Intoxication par Décoction intoxication médicamenteuse

Néphropathie connue

2 – Antécédents Familiaux

HTA Diabète Goutte Urémie Décès /AVC

III / CLINIQUE

Asthénie Nausée Vomissements Prurit Pyurie

Douleur lombaire Douleur mictionnelle Hématurie pâleur Céphalées

Anorexie Insomnie Trouble visuel Nycturie

Œdème : Visage OMI Généralisé

Contact lombaire Point douloureux uretéral

ICG BDC assourdis

TAS.....mmHg Poids.....Kg Diurèse.....l/24H

TAD.....mmHg Taille..... m Oligurie

Anurie

IV / PARACLINIQUE

PU / 24 Heuresg/24H

ECBU : Germe

Protidogramme : Albumine.....g/l α_2 Globuline.....g/l
 β_2 Globuline.....g/l γ globuline.....g/l

Hématurie micro Leucocyturie Tx d'Hb.....g/dl

Type d'anémie :

Normocytaire normochrome

Microcytaire Hypochrome

Microcytaire Normochrome

Hypochrome normocytaire

urée sanguine.....mmol/l

créatininémie..... μ mol/l

uricémie..... μ mol/l

glycémie.....mmol /l

protidémie.....g/l

Ionogramme sanguin :

Na+.....mmol/l

Ca²⁺.....mmol/l

K+.....mmol/l

Phosphate.....mmol/l

Bicarb.....mmol/l

Cholestérol total.....mg/l.

Triglycérides.....mg/l

Lipides totaux.....mg/l

Fond d'oeil : Stade.....

ECG : HVG HA TDR TDC Normal

Echographie rénale:

Taille : Rein D..... cm

Rein G.....cm

Hydronéphrose Kyste Pyonéphrose lithiase

Autre

V - TYPE DE NEPHROPATHIE

NIC GNC NPV NH Non classé

VI - COMPLICATIONS RENALES

IRC Hématurie Protéinurie Anémie IU

VII - PATHOLOGGIES CAUSALES

Diabète Amylose LED HTA Goutte VIH Toxique

Médicament Autre

VIII - PATHOLOGIES ASSOCIEES

Diabète HTA Goutte sida

Pneumopathie

Cardiopathie

Autre

IX – MODE DE SORTIE

Sortie normale

Décédé

Hémodialyse

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des MAITRES de cette ECOLE et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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

Respectueux en vers mes MAITRES, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque »

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRES SUPERIEURS ET
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU
Unité de Formation et de Recherche
en Science de la Santé

BURKINA FASO
Unité – Progrès- justice

Autorisation d'imprimer

Nous autorisons la reproduction du présent document vu que les corrections suggérées et recommandées par les membres du jury ont été apportées par le candidat.

Ouagadougou le 7 -06 - 2004

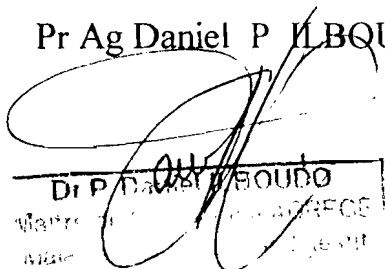
Le Directeur de thèse

Pr Ag Adama LENGANI

Docteur A. LENGANI
Maladies Rénales
Hypertension artérielle
CHNYO OUAGADOUGOU (BURKINA FASO)

Le président de jury

Pr Ag Daniel P ILBOUDO


Dr P. ILBOUDO
Maitre de conférences
N° 14

Titre:

Epidémiologie des néphropathies chroniques dans le service de Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHUYO) de Ouagadougou.

Résumé

Il s'agissait d'une étude prospective menée dans le service de Médecine Interne du CHUYO. Elle avait pour objectifs d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques étiologiques et les morbidités associées aux principales NPC.

L'étude a porté sur une période de 12 mois allant du 1^{er} juillet 2002 au 30 juin 2003 ;durant laquelle 103 patients atteints de néphropathie chronique ont été hospitalisés dans le service. La prévalence des NPC a été de 15,1% des admissions. Une prédominance masculine (70 hommes et 33 femmes) a été rapportée.

La moyenne d'âge était de $43 \pm 16,3$ ans et variait de 15 à 78 ans. Un faible niveau socio-économique des patients a été observé dans 69,9% avec une provenance urbaine dans 65%.

Les principaux types de NPC étaient les GNC : 46%, la NAS : 33%, les NIC : 9%, les néphropathies héréditaires : 2 % et les NPC non-classées : 10%.

Les causes présumées les plus fréquentes de ces NPC étaient l'HTA : 33%, les infections : 31,1% dont 10,7 d'infection à VIH.

L'IRC comme complication de la NPC a été retrouvée dans 90 cas soit 87,4% , dont 11 (12,2%) patients étaient au stade d'IRC modérée, 27 patients (30%) étaient au stade d'IRC préterminale et 52 patients (57,8%) étaient au stade d'IRC terminale. Une anémie a été retrouvée chez 92 patients (89,3%) et une infection urinaire en cours chez 19 patients.

L'HTA était associée à l'IRC avec une fréquence de 45,4% au stade d'IRC modérée, 40,7% au stade d'IRC préterminale et 63,5% au stade d'IRC terminale. La durée d'hospitalisation a été en moyenne de 28 ± 27 jours. Seulement 8 patients ont été pris en hémodialyse.

Le taux de mortalité hospitalière a été de 24,2%.

Mots-clés : néphropathies chroniques, insuffisance rénale chronique, épidémiologie.

Auteur: Omar TIENDREBEOGO

E mail : omar19t@yahoo.fr Tel: (226) 38 12 80