



Année : 2016 - 2017

N° : 1861/17

THESE

présentée en vue de l'obtention du

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

par

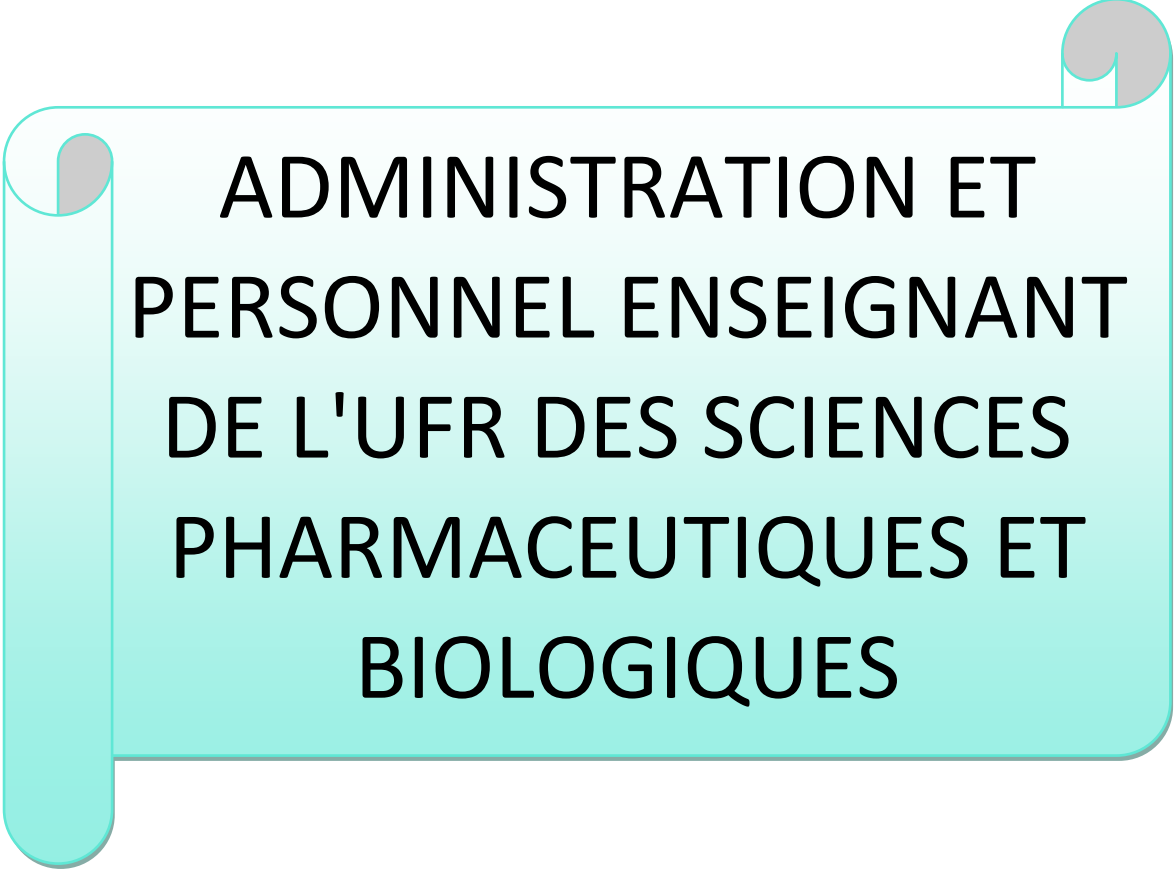
KOUADIO KOUASSI MOHAMED

LE BILAN BIOLOGIQUE CHEZ L'INSUFFISANT
RENAL : CAS DES PATIENTS HOSPITALISES
DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE
DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'ABIDJAN
DE 2005 A 2014

soutenue publiquement le 21 Septembre 2017

COMPOSITION DU JURY :

- Président de jury : Monsieur KOUADIO LUC, Professeur titulaire
Directeur : Monsieur MONNET DAGUI, Professeur titulaire
Co-Directeur : Monsieur YAO N'DRI ATHANASE, Professeur agrégé
Assesseur : Madame AKE EDJEME N'GUESSAN ANGELE, Maître de conférences agrégé
Assesseur : Monsieur OGA SERGE, Professeur agrégé



**ADMINISTRATION ET
PERSONNEL ENSEIGNANT
DE L'UFR DES SCIENCES
PHARMACEUTIQUES ET
BIOLOGIQUES**

I- HONORARIAT

Directeurs/Doyens Honoraires : Professeur RAMBAUD André
Professeur FOURASTE Isabelle
Professeur BAMBA Moriféré
Professeur YAPO Abbé †
Professeur MALAN Kla Anglade
Professeur KONE Moussa †
Professeur ATINDEHOU Eugène

II- ADMINISTRATION

Directeur	Professeur KONE BAMBA Diéneba
Sous-Directeur Chargé de la Pédagogie	Professeur Ag INWOLEY Kokou André
Sous-Directeur Chargé de la Recherche	Professeur Ag OGA Agbaya Serge
Secrétaire Principal	Madame NADO-AKPRO Marie Josette
Documentaliste	Monsieur N'GNIMMIEN Koffi Lambert
Intendant	Monsieur GAHE Alphonse
Responsable de la Scolarité	Madame DJEDJE Yolande

III- PERSONNEL ENSEIGNANT PERMANENT

1- PROFESSEURS TITULAIRES

Mme AKE Michèle	Chimie Analytique, Bromatologie
M ATINDEHOU Eugène	Chimie Analytique, Bromatologie
Mme ATTOUNGBRE HAUHOUOT M.L.	Biochimie et Biologie Moléculaire
M DANO Djédjé Sébastien	Toxicologie.
Mme KONE BAMBA Diéneba	Pharmacognosie
MM KOUADIO Kouakou Luc	Hydrologie, Santé Publique
MALAN Kla Anglade	Chimie Anal., contrôle de qualité
MENAN Eby Ignace Hervé	Parasitologie - Mycologie

MONNET Dagui	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme SAWADOGO Duni	Hématologie
M YOLOU Séri Fernand	Chimie Générale

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM ABROGOUA Danho Pascal	Pharmacie Clinique
AHIBOH Hugues	Biochimie et Biologie moléculaire
Mme AKE EDJEME N'guessan Angèle	Biochimie et Biologie moléculaire
MM AMARI Antoine Serge G.	Législation
AMIN N'Cho Christophe	Chimie analytique
DEMBELE Bamory	Immunologie
GBASSI K. Gildas	Chimie Physique Générale
INWOLEY Kokou André	Immunologie
KOFFI Angely Armand	Pharmacie Galénique
Mme KOUAKOU-SIRANSY Gisèle	Pharmacologie
MM KOUASSI Dinard	Hématologie
LOUKOU Yao Guillaume	Bactériologie-Virologie
OGA Agbaya Stéphane	Santé publique et Economie de la santé
OUASSA Timothée	Bactériologie-Virologie
OUATTARA Mahama	Chimie organique, Chimie thérapeutique
YAPI Ange Désiré	Chimie organique, chimie thérapeutique
YAVO William	Parasitologie - Mycologie
ZINZENDORF Nanga Yessé	Bactériologie-Virologie
BONY François Nicaise	Chimie Analytique
DALLY Laba Ismael	Pharmacie Galénique
DJOHAN Vincent	Parasitologie –Mycologie
Mmes IRIE N'GUESSAN Amenan	Pharmacologie

SACKOU KOUAKOU Julie	Santé Publique
SANGARE TIGORI Béatrice	Toxicologie
POLNEAU VALLEE Sandrine	Mathématiques-Statistiques

3- MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

M DIAFOUKA François	Biochimie et Biologie de la Reproduction
---------------------	--

4- MAITRES ASSISTANTS

M ADJAMBRI Adia Eusebé	Hématologie
Mme AFFI-ABOLI Mihessé Roseline	Immunologie
AKA-ANY-GRA Armelle Adjoua S.	Pharmacie Galénique
M ANGORA Kpongbo Etienne	Parasitologie - Mycologie
Mme BARRO KIKI Pulchérie	Parasitologie - Mycologie
MM BONY François Nicaise	Chimie Analytique
CLAON Jean Stéphane	Santé Publique
Mme FOFIE N'Guessan Bra Yvette	Pharmacognosie
M KASSI Kondo Fulgence	Parasitologie-Mycologie
Mmes KONATE Abibatou	Parasitologie-Mycologie
KOUASSI AGBESSI Thérèse	Bactériologie-Virologie
M MANDA Pierre	Toxicologie
Mmes SANGARE Mahawa	Biologie Générale
VANGA ABO Henriette	Parasitologie-Mycologie
M YAYO Sagou Eric	Biochimie et Biologie moléculaire

5- ASSISTANTS

MM ADIKO Assi Aimé Césaire	Hématologie
ADJOUNGOUA Attoli Léopold	Pharmacognosie
AMICHIA Attoumou Magloire	Pharmacologie

Mmes ALLOUKOU-BOKA Paule-Mireille	Législation
APETE Sandrine	Bactériologie-Virologie
AYE YAYO Mireille	Hématologie
BEDIAKON née GOKPEYA Kemontingni M.	Santé publique
MM BROU Amani Germain	Chimie Analytique
BROU N'Guessan Aimé	Pharmacie clinique
CABLAN Mian N'Ddey Asher	Bactériologie-Virologie
COULIBALY Songuigama	Chimie Thérapeutique
Mme DIAKITE Aïssata	Toxicologie
M DJADJI Ayoman Thierry Lenoir	Pharmacologie
DJATCHI Richmond Anderson	Bactériologie-Virologie
Mme DONOU née N'DRAMAN Aha Emma	Hématologie
DOTIA Tiepordan Agathe	Bactériologie-Virologie
M EFFO Kouakou Etienne	Pharmacologie
Mme HOUNSA Annita Emeline Epse Alla	Sante Publique
MM KABRAN Tano Kouadio Mathieu	Immunologie
KACOU Alain	Chimie Thérapeutique
KAMENAN Boua Alexis Thierry	Pharmacologie
KOFFI Kouamé	Santé publique
KONAN Konan Jean Louis	Biochimie et Biologie moléculaire
Mme KONE Fatoumata	Biochimie et Biologie moléculaire
MM KOUAKOU Sylvain Landry	Pharmacologie
KOUAME Denis Rodrigue	Immunologie
KPAIBE Sawa Andre Philippe	Chimie Analytique
LATHRO Joseph Serge	Bactériologie-Virologie
N'GBE Jean Verdier	Toxicologie
N'GUESSAN Alain	Pharmacie Galénique

Mme N'GUESSAN née AMONKOU Anne C.	Législation
N'GUESSAN-BLAO Amino Rebecca	Hématologie
M N'GUESSAN Déto Ursul Jean-Paul	Chimie Thérapeutique
Mmes N'GUESSAN Kakwokpo Clémence	Pharmacie Galénique
OUAYOGODE-AKOUBET Aminata	Pharmacognosie
SIBLI-KOFFI Akissi Joëlle	Biochimie et Biologie moléculaire
TANOHO NEE BEDIA Akoua Valérie	Parasitologie-Mycologie
M TRE Eric Serge	Chimie Analytique
Mmes TUO Awa	Pharmacie Galénique
YAO ATTIA Akissi Régine	Santé publique
M YAPO Assi Vincent De Paul	Biologie Générale
Mme YAPO NEE YAO Carine Mireille	Biochimie

6- ATTACHES DE RECHERCHE

Mme ADIKO N'dri Marcelline	Pharmacognosie
M LIA Gnahoré José Arthur	Pharmacie Galénique

7- IN MEMORIUM

Feu KONE Moussa	Professeur Titulaire
Feu YAPO Abbé Etienne	Professeur Titulaire
Feu COMOË Léopold	Maître de Conférences Agrégé
Feu GUEU Kaman	Maître Assistant
Feu ALLADOUM Nambelbaye	Assistant
Feu COULIBALY Sabali	Assistant
Feu TRAORE Moussa	Assistant
Feu YAPO Achou Pascal	Assistant

IV- ENSEIGNANTS VACATAIRES

1- PROFESSEURS

MM ASSAMOI Assamoi Paul	Biophysique
DIAINE Charles	Biophysique
OYETOLA Samuel	Chimie Minérale
ZOUZOU Michel	Cryptogamie

2- MAITRES DE CONFERENCES

MM KOUAKOU Tanoh Hilaire	Botanique et Cryptogamie
SAKO Aboubakar	Physique (Mécanique des fluides)
Mme TURQUIN née DIAN Louise	Biologie Végétale
M YAO N'Dri Athanase	Pathologie Médicale

3- MAITRE-ASSISTANT

M KONKON N'Dri Gilles	Botanique, Cryptogamie
-----------------------	------------------------

4- NON UNIVERSITAIRES

MM. AHOUSSE Daniel Ferdinand	Secourisme
DEMPAH Anoh Joseph	Zoologie
GOUEPO Evariste	Techniques officinales
Mme KEI-BOGUINARD Isabelle	Gestion
MM KOFFI ALEXIS	Anglais
KOUA Amian	Hygiène
KOUASSI Ambroise	Management
N'GOZAN Marc	Secourisme
KONAN Kouacou	Diététique
Mme PAYNE Marie	Santé Publique

COMPOSITION DES DEPARTEMENTS DE L'UFR DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES
--

I- BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

Professeur LOUKOU Yao Guillaume	Maître de Conférences Agrégé Chef du département
Professeurs ZINZENDORF Nanga Yessé OUASSA Timothée	Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégé
Docteurs KOUASSI AGBESSI Thérèse CABLAN Mian N'Dédey Asher	Maître- assistante Assistant
DOTIA Tiepordan Agathe	Assistante
LATHRO Joseph Serge	Assistant
APETE yah sandrine épouse TAHOU	Assistante
KRIZO Gouhonnon Anne-Aymone	Assistante
DJATCHI Richmond Anderson	Assistant

II- BIOCHIMIE, BIOLOGIE MOLECULAIRE, BIOLOGIE DE LA REPRODUCTION ET PATHOLOGIE MEDICALE

Professeur MONNET Dagui	Professeur Titulaire Chef du Département
Professeurs HAUHOUOT épouse ATTOUNGBRE M. L. AHIBOH Hugues	Professeur Titulaire Maître de Conférences Agrégé
AKE EDJEME N'Guessan Angèle	Maître de Conférences Agrégé
DIAFOUKA François	Maître de Conférences
Docteurs YAYO Sagou Eric KONAN Konan Jean Louis	Maître-assistant Assistant
KONE Fatoumata	Assistante
KOFFI Akissi Joelle épouse SIBLI	Assistante
YAPO NEE YAO Carine Mireille	Assistante

III-BIOLOGIE GENERALE, HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Professeur SAWADOGO Duni	Professeur Titulaire
--------------------------	----------------------

	Chef du Département
Professeurs INWOLEY Kokou André	Maître de Conférences Agrégé
KOUASSI Dinard	Maître de Conférences Agrégé
DEMBELE Bamory	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs SANGARE Mahawa	Maitre-assistante
AFFI-ABOLI Mihessé Roseline	Maître-Assistante
ADJAMBRI Adia Eusèbe	Maitre-Assistant
AYE YAYO Mireille	Assistante
KABRAN Tano K. Mathieu	Assistant
KOUAME Denis Rodrigue	Assistant
N'GUESSAN-BLAO R. S.	Assistante
YAPO Assi Vincent De Paul	Assistant
ADIKO Assi Aimé Césaire	Assistant
DONOU NEE N'DRAMAN Aha E.	Assistante

IV- CHIMIE ANALYTIQUE, CHIMIE MINERALE ET GENERALE, TECHNOLOGIE ALIMENTAIRE

Professeurs MALAN Kla Anglade	Professeur Titulaire
AKE Michèle Dominique	Professeur Titulaire
YOLOU Séri Fernand	Professeur Titulaire
Professeurs AMIN N'Cho Christophe	Maître de Conférences Agrégé
GBASSI K. Gildas	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs BONY Nicaise François	Maître de conférences agrégé
BROU Amani Germain	Assistant
KPAIBE Sawa Andre Philippe	Assistant
TRE Eric Serge	Assistant

V- CHIMIE ORGANIQUE ET CHIMIE THERAPEUTIQUE

Professeur YAPI Ange Désiré	Maître de Conférences Agrégé
	Chef du Département
Professeur OUATTARA Mahama	Maître de Conférences Agrégé
Docteur KACOU Alain	Assistant
N'GUESSAN Deto Jean-Paul	Assistant
COULIBALY Songuigama	Assistant
SICA NEE DIAKITE Amelanh	Assistante

VI- PARASITOLOGIE, MYCOLOGIE, BIOLOGIE ANIMALE ET ZOOLOGIE

Professeur MENAN Eby Ignace H.	Professeur Titulaire
	Chef du Département
Professeur YAVO William	Maître de Conférences Agrégé
DJOHAN Vincent	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs BARRO KIKI Pulchérie	Maître-assistante
KASSI Kondo Fulgence	Maître-assistant
VANGA ABO Henriette	Maître-assistante
ANGORA Kpongbo Etienne	Maître-Assistant
KONATE Abibatou	Maître-Assistante
TANOH NEE BEDIA Akoua Valérie	Assistante

VII- PHARMACIE GALENIQUE, BIOPHARMACIE, COSMETOLOGIE, GESTION ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE

Professeur KOFFI Armand A.	Maître de Conférences Agrégé
	Chef du Département
Professeur AMARI Antoine Serge G.	Maître de Conférences Agrégé
DALLY Laba Ismaël	Maître de Conférences Agrégé
Docteur AKA-ANY Grah Armelle A.S.	Assistante
N'GUESSAN Alain	Assistant

BOKA Paule Mireille épouse A.	Assistante
N'GUESSAN Kakwopko C.	Assistante
TUO Awa Nakognon	Assistante
N'GUESSAN NEE AMONKOU Anne Cynthia	Assistante

VIII- PHARMACOGNOSIE, BOTANIQUE, BIOLOGIE VEGETALE, CRYPTO GAMIE

Professeur KONE BAMBA Diénéba	Professeur Titulaire Chef du Département
Docteurs ADJOUNGOUA Attoli Léopold	Assistant
FOFIE N'Guessan Bra Yvette	Maître-Assistante
OUAYOGODE-AKOUBET Aminata	Assistante

IX- PHARMACOLOGIE, PHARMACIE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE, ET PHYSIOLOGIE HUMAINE

Professeurs Kouakou Siransy N'doua G	Maître de Conférences Agrégé Chef du Département
ABROGOUA Danho Pascal	Maître de Conférences Agrégé
IRIE N'GUESSAN Amenan G.	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs AMICHIA Attoumou M.	Assistant
DJADJI Ayoman Thierry Lenoir	Assistant
EFFO Kouakou Etienne	Assistant
KAMENAN Boua Alexis	Assistant
KOUAKOU Sylvain Landry	Assistant
BROU N'GUESSAN Aime	Assistant

X- PHYSIQUE, BIOPHYSIQUE, MATHEMATIQUES, STATISTIQUES ET INFORMATIQUE

POLNEAU VALLEE Sandrine	Maître de Conférences Agrégé Chef de Département
-------------------------	---

XI- SANTE PUBLIQUE, HYDROLOGIE ET TOXICOLOGIE

Professeur KOUADIO Kouakou Luc	Professeur Titulaire Chef du département
DANO Djédjé Sébastien	Professeur Titulaire
OGA Agbaya Stéphane	Maître de Conférences Agrégé
SANGARE TIGORI B.	Maître de Conférences Agrégé
SACKOU KOUAKOU J.	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs CLAON Jean Stéphane	Maître-assistant
MANDA Pierre	Maître-assistant
DIAKITE Aissata	Maître-assistant
HOUNSA-ALLA Annita Emeline	Assistante
YAO ATTIA Akissi Régine	Assistante
N'GBE Jean Verdier	Assistant
KOFFI Kouamé	Assistant
BEDIAKON NEE GOKPEYA Kemontingni M.	Assistante
KOUAME Jérôme	Assistant



DEDICACES

A Dieu le tout puissant, le tout miséricordieux

Oh! Dieu, je te remercie de m'avoir donné toute cette grâce, j'ai senti tout le long de mon parcours ton omniprésence. Tu m'as donné le courage et la force pour réaliser ce travail. Merci infiniment pour tout ce que tu as fait et continue de faire pour moi.

Je dédie ce travail

A mon père feu Kouadio Kouadio

Tu étais un homme de principe, ce qui m'a permis d'affronter les difficultés avec courage, abnégation et lucidité. Oh! père j'aurais souhaité ta présence dans cette salle mais le seigneur en a décidé ainsi. Saches que je suis fier de toi car l'enseignement que j'ai reçu m'a permis d'atteindre le principal objectif de ma vie. Je te remercie pour tout ce que tu as fait pour moi. Reposes en paix.

A ma mère Kouamé adjo odette

Dieu seul sait ce que tu m'as apporté. Je me souviendrai à jamais de toute l'affection, tout le soutien moral sans oublier toute l'assistance médicale que tu m'as apportée pour ma bonne santé. Tu m'as fait connaître l'usage des médicaments par ta profession d'infirmière d'état. Maman, je ne sais comment t'exprimer toute ma reconnaissance pour tout ce que tu as fait pour moi. Je te remercie pour tes bénédictions et l'éducation que j'ai reçue. Que Dieu te bénisse tout en t'accordant une santé de fer ainsi qu'une longévité exceptionnelle.

A Rousseau mireille et Brou aya patricia mères de mes enfants
Merci pour votre soutien inestimable au cours de toutes ces
années d'études.

A mes enfants

Kouadio mélanie, Kouadio martial, Kouadio ramatoulaye, Kouadio ahou franceline, Kouadio akissi edwige et Kouadio akissi klanman floriane . Je voudrais simplement vous dire que votre présence était pour moi le moteur de mon parcours. Que Dieu vous protège.

A tous mes frères et sœurs

Kouadio kouakou alassane, Kouadio affoué n'go, Kouadio dieko alfred, Adama kouadio, Kouadio rokia, Kouadio kouassi ange, Kouadio kouassi kan mohamed, Kouadio lamine, Kouadio oumou, Kouadio moustapha et Kouadio issouf.

Même s'il est tard pour chacun de nous, je voudrais, que cette thèse soit un exemple pour tous nos enfants.

Je vous remercie pour votre soutien et vos encouragements.

A mes oncles et tantes,

je voudrais en toute sincérité vous présenter mes remerciements pour vos soutiens et conseils au cours de ce long trajet de ma vie.

Je voudrais en particulier remercier tante Amino Josephine chez qui j'ai passé un certain nombre d'années.

Que Dieu vous bénisse.

A mes cousins et cousines

Je vous remercie pour tous les échanges positifs que nous avons eu pendant toutes nos rencontres. Il s'agissait de conseils, de soutien moral et d'aides.

Que Dieu vous comble de grâces.

A tous mes amis

Docteur Kouadio rené, Docteur Kadjo tanguy avi, Docteur Kouassi serge, Docteur Koffi alain, Docteur Kameigne wakam brigitte et Agnimel Philippe,

Merci pour votre soutien inestimable au cours de ce long parcours d'études.

Que Dieu vous bénisse et vous garde

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier chaleureusement toutes les personnes qui m'ont soutenu dans la réalisation de cette thèse.

Ces remerciements s'adressent :

- ❖ Au personnel administratif de l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et biologiques.
- ❖ A l'ensemble du personnel médical des services de consultations et d'hospitalisations de l'hôpital militaire d'Abidjan(HMA)
- ❖ A l'ensemble du personnel de la pharmacie des lagunes de Dabou et plus particulièrement au Dr N'diaye à qui je voudrais présenter mes sincères remerciements de m'avoir offert une place dans son officine et guider mes premiers pas dans l'exercice de la profession. Vous avez été attentif à toutes mes préoccupations, ce que vous avez fait pour tous vos collaborateurs et employés.

Soyez assuré de mon infinie gratitude

- ❖ Mes remerciements s'adressent aussi à tous les habitants de Dabou ainsi qu'à tous ceux qui de près ou de loin ont permis la réalisation de ce travail et que nous n'avons pas cités.



A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

Monsieur le Professeur **KOUADIO LUC**

- Professeur titulaire d'hydrologie et de santé publique à l'UFR des sciences Pharmaceutiques et Biologiques d'Abidjan
- Chef du laboratoires d'analyse médicale et du service du contrôle des eaux de l'INHP
- Responsable du DEU d'homéopathie à l'UFR des sciences Pharmaceutiques et Biologiques d'Abidjan
- Responsable du DESS d'hygiène alimentaire à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques d'Abidjan
- Responsable de la filière santé publique: DEA/DESS,MP SP

Cher maître

Nous ne saurions vous exprimer toute notre reconnaissance au grand honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury de thèse.

Votre simplicité, votre disponibilité et votre rigueur sont autant de qualités que nous avons admirées. Nous sommes fiers de vous voir rehausser de votre présence notre jury de thèse.

Nous vous remercions très sincèrement et nous vous assurons notre profond respect.

Que Dieu vous bénisse.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur **MONNET DAGUI**

- Professeur titulaire de Biologie clinique et générale à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques
- Chef du département de Biochimie à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques d'Abidjan à l'Université Félix Houphouët-Boigny
- Chef de service de la Pharmacie du CHU de Cocody
- Directeur du Certificat d'Etude Spécialisé (CES) de Biochimie et de Biologie moléculaire
- Pharmacien biologiste des hôpitaux à l'institut Pasteur d'Abidjan-Cocody
- Membre de plusieurs sociétés savantes
- Ancien Directeur de la Pharmacie de la Santé Publique (PSP)
- Ancien Directeur de l'Ecole Préparatoire des Sciences de la Santé (EPSS)

Cher maître

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde et respectueuse reconnaissance pour nous avoir permis de réaliser ce travail.

Nous vous remercions pour votre disponibilité, votre aide, votre soutien tout au long de cette expérience. Votre œil critique m'a été très précieux pour structurer ce travail et améliorer sa qualité. Cela m'a permis de découvrir une fois de plus, vos qualités dans l'organisation d'un travail bien fait.

Soyez assuré, cher maître, de notre profonde admiration et de notre infini remerciement pour la réalisation de ce travail.

Que Dieu vous bénisse.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur **YAO N'DRI ATHANASE**

- Professeur Agrégé en médecine du service de santé des armées du Val-de-Grace (France) ; chaire de pathologie tropicale,
- Médecine colonel,
- Chef de service de médecine interne à l'Hôpital militaire d'Abidjan,
- Enseignant en Sémiologie, Pathologie à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques,
- Formateur national en suivi-évaluation des programmes en matière de VIH-SIDA,
- Vice-président de la Société Ivoirienne de Médecine interne,
- Membre de la société Nationale Française de Médecine Interne (SNFMI),
- Membre de la Société Ivoirienne de Gériatrie et Gérontologie (SIGG)
- Membre de la société Ouest-Africaine de Gériatrie,
- Membre du Groupe Technique d'Appui du programme National de Lutte contre le Paludisme (PNLP),
- Membre de la Société Franco-africaine de Diabétologie,
- Membre du réseau International pour la Planification et l'Amélioration de la Qualité et la Sécurité dans les systèmes de santé en Afrique (RIPAQS).

Cher maître

Pendant toute la période de ce travail, vous avez fait preuve de rigueur et d'humilité. Malgré vos multiples occupations, vous avez suivi ce travail du début jusqu'à la fin. J'ai été agréablement surpris de constater que tous les rendez-vous étaient respectés malgré vos occupations

Votre savoir-faire m'a permis d'accomplir ce travail et améliorer sa qualité. Je veux vraiment vous remercier car j'ai eu beaucoup de chance de vous avoir comme directeur de thèse.

Que Dieu vous bénisse

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Madame la professeure **HAUHOLOT MARIE-LAURE**

- Professeur Titulaire de biochimie, biologie moléculaire et biologie de la reproduction à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques d'Abidjan,
- Pharmacienne biologiste des hôpitaux,
- Titulaire d'une thèse à l'université Claude Brenard, Lyon I
- Chef du laboratoire de biologie de l'institut de cardiologie d'Abidjan,
- Membre de la société française de biologie clinique (SFBC)
- Membre de la société Ivoirienne de parasitologie et de mycologie (SIPAM)
- Membre de la société pharmaceutique de Cote d'Ivoire (SOPHACI)
- Membre de la société de la pharmacie de la méditerranée latine (SPML)
- Membre fondateur du groupe de travail sur la fertilité en Cote d'Ivoire (GEFCI)
- Membre de la société française d'endocrinologie

Veillez trouver ici, l'expression de notre profond respect et de notre infinie gratitude pour votre disponibilité. Nous somme sûr d'avoir fait le bon choix.

Que Dieu vous bénisse.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur **OGA SERGE**

- Docteur en pharmacie diplômé de l'université Félix Houphouët Boigny;
- Maître de conférences Agrégé d'épidémiologie, de pharmaco économie;
- Sous-directeur chargé de la recherche et de l'équipement à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'Université Félix Houphouët Boigny d'Abidjan;
- Pharmacien de la santé publique au service d'épidémiologie et de statistiques à l'INSP;
- Ancien interne des hôpitaux;
- Membre du secrétariat des rédaction de la revue CAHIER SANTE PUBLIQUE;
- Membre de l'association des épidémiologistes de la langue française (ADELF);
- Membre du collège des économistes de la santé.

Vous avez accepté avec courtoisie ainsi qu'avec beaucoup de sympathie de juger ce travail. Nous sommes sûrs d'avoir fait le bon choix lorsque nous vous avons approché. Merci pour votre disponibilité et votre humilité.

Veuillez trouver ici, le témoignage de notre profond respect.

Que Dieu vous bénisse.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADH	: Hormone antidiurétique
AEG	: Altération de l'état général
AINS	: Anti inflammatoires non stéroïdiens
ALAT(TGP)	: Alanine amino transaminase (transaminase glutamo pyruvique)
ARA II	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
ARV	: Antirétroviraux
ASAT(TGO)	: Aspartate amino transaminase (transaminase gluyamo oxalo acétique)
ASP	: Radiologie de l'abdomen sans préparation
CDV	: Centre de dépistage volontaire
CHU	: Centre hospitalier et universitaire
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DHLM	: Débit hématies leucocytes minute(Quantité d'hématies et de leucocytes dans l'urine)
DP	: Dialyse péritonéale
DPA	: Dialyse péritonéale automatisée
DPCA	: Dialyse péritonéale continue ambulatoire
DPR	: Débit plasmatique rénal
ECBU	: Examen cytbactériologique des urines
EPO	: Erythropoïétine
ASE	: Agents stimulant l'érythropoïèse
Hb	: Hémoglobine
HMA	: Hôpital militaire d'Abidjan

HTA	: Hypertension artérielle
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
Ig	: Immunoglobuline
IMC	: Indice de masse corporelle
INC	: Néphropathie interstitielle chronique
IR	: Insuffisance rénale
IRA	: Insuffisance rénale aiguë
IRC	: Insuffisance rénale chronique
IRCT	: Insuffisance rénale chronique terminale
LDL-cholestérol	: Low density lipoprotein(lipoprotéine de basse densité)
NFS	: Numération formule sanguine
OMI	: œdèmes des membres inférieurs
OMS	: Organisation mondiale de la santé
pmh	: par million d'habitant
pH	: Potentiel hydrogène
PTME	: Prévention de la transmission mère-enfant
PVVIH	: Personne vivant avec le VIH
PVVS	: Personne vivant avec le virus du sida
SIDA	: Syndrome d'immunodéficience acquise
TCK	: Temps de céphaline kaolin
TP	: Temps de prothrombine
UDM	: Unité de dialyse médicale
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES TABLEAUX

<u>TABLEAU I</u> : Différents stades de l'insuffisance rénale	30
<u>TABLEAU II</u> : Valeurs des paramètres biologiques recherchés chez les patients insuffisants rénaux	51
<u>TABLEAU III</u> : Répartition des patients selon la profession	55
<u>TABLEAU IV</u> : Répartition des patients selon le lieu de résidence	55
<u>TABLEAU V</u> : Répartition des patients selon l'année de consultation	56
<u>TABLEAU VI</u> : Répartition des patients selon le motif de consultation ou selon le renseignement clinique	57
<u>TABLEAU VII</u> : Répartition des patients selon la pathologie associée à l'insuffisance rénale	58
<u>TABLEAU VIII</u> : Devenir des patients en fonction de l'évolution de l'IR	59
<u>TABLEAU XIX</u> : Débit de filtration glomérulaire des patients	59
<u>TABLEAU X</u> : Distribution des examens biochimiques effectués	60
<u>TABLEAU XI</u> : Distribution des examens hématologiques effectués	61
<u>TABLEAU XII</u> : Sérologie VIH dans l'échantillon	62
<u>TABLEAU XIII</u> : Distribution des examens cytobactériologiques urinaires ..	62
<u>TABLEAU XIV</u> : Distribution des bilans biologiques effectués	63

<u>TABLEAU XV</u> : Répartition des paramètres biologiques perturbés : Taux de perturbation et fréquence observée	64
<u>TABLEAU XVI</u> : Valeurs moyennes des paramètres biologiques des patients	66
<u>TABLEAU XVII</u> : Valeurs sériques des paramètres biologiques selon les tranches d'âges	67
<u>TABLEAU XVIII</u> : Débit de filtration en fonction du nombre de patients et du stade de l'IR	67
<u>TABLEAU XIX_a</u> : Nombre d'examen réalisé du paramètre dans chaque motif de consultation ou renseignement clinique	106
<u>TABLEAU XIX_b</u> : Proportion des paramètres biologiques perturbés selon le renseignement clinique ou le motif de consultation....	111
<u>TABLEAU XX</u> : Paramètres perturbés à plus de 50% des examens et fréquence de perturbation	69
<u>TABLEAU XXI</u> : Répartition des motifs de consultation ou RC* selon l'urémie	117
<u>TABLEAU XXII</u> : Répartition des motifs de consultation ou RC selon la glycémie	117
<u>TABLEAU XXIII</u> : Répartition des motifs de consultation ou RC selon la créatininémie	117

* RC : renseignements cliniques

<u>TABLEAU XXIV</u> : Répartition des motifs de consultation ou RC selon l'uricémie	117
<u>TABLEAU XXV</u> : Répartition des motifs de consultation ou RC selon les transaminases	118
<u>TABLEAU XXVI</u> : Répartition des motifs de consultation ou RC selon l'ionogramme.....	118
<u>TABLEAU XXVII</u> : Répartition des motifs de consultation ou RC selon le volume d'urine	118
<u>TABLEAU XXVIII</u> : Répartition des motifs de consultation ou RC selon le proteinogramme	118
<u>TABLEAU XXIX</u> : Répartition des motifs de consultation ou RC selon la numération formule sanguine(NFS)	119
<u>TABLEAU XXX</u> : Répartition des motifs de consultation ou RC selon la cholestérolémie	119
<u>TABLEAU XXXI</u> : Répartition des motifs de consultation ou RC selon la triglycéridémie	119
<u>TABLEAU XXXII</u> : Répartition des motifs de consultation ou RC selon la bilirubinémie	119

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Forme et taille du rein	07
Figure 2: Coupe longitudinale d'un rein	07
Figure 3: Le néphron, unité fonctionnelle du rein	09
Figure 4: Vascularisation du néphron	09
Figure 5_a: La filtration glomérulaire	13
Figure 5_b: Réabsorption du sodium, potassium et chlorure	13
Figure 6 : Mécanisme de réabsorption du bicarbonate	13
Figure 7 : Réabsorption du glucose et du sodium.....	16
Figure 8 : Réabsorption du sodium, chlorure, bicarbonate et de l'urée	16
Figure 9 : Système rénine angiotensine	20
Figure 10 : Répartition des patients selon le sexe	53
Figure 11 : Répartition des patients selon l'âge	54
Figure 12 : Répartition des patients selon l'année de la consultation	56

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS	XXXI
LISTE DES TABLEAUX	XXXIII
LISTE DES FIGURES	XXXVI
INTRODUCTION	01
I. Contexte et justification	02
II. Objectif de l'étude	04

**PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE SUR L'EXPLORATION
FONCTIONNELLE RENALE**

I - LOCALISATION ET ANATOMIE DES REINS	06
I.1 Localisation	06
I.2 Anatomie	06
I.2.1 Anatomie macroscopique	06
I.2.2 Anatomie microscopique	08
II - PHYSIOLOGIE RENALE	10
II.1 Fonction exocrine du rein	10
II.1.1 La filtration glomérulaire	12
II.1.2 La réabsorption et sécrétion tubulaire	14
II.2.2.1 Tube proximal	14
II.2.2.2 Anse de Henlé	14
II.2.2.3 Tube distal	14
II.2.2.4 Tube collecteur	15
II.1.3 Réabsorption et sécrétion de certaines substances	15
II.1.3.1 Le glucose	15
II.1.3.2 Les acides aminés	15

II.1.3.3 Les lipides	17
II.1.3.4 Les acides et bases faibles	17
II.1.3.5 L'urée	17
II.1.3.6 La créatinine	17
II.1.3.7 La cystatine C	18
II.1.3.8 Les phosphates	18
II.1.3.9 Les protéines	18
II.1.3.10 Autres substances	18
II.2 Fonctions endocrines du rein	19
II.2.1 L'érythropoïétine	19
II.2.2 Système rénine-angiotensine	19
II.2.3 La vitamine D	20
II.2.4 L'aldostérone	20
II.2.5 L'hormone antidiurétique	20
II.2.6 Glucocorticoïdes	21
II.2.7 L'hormone parathyroïdienne et la calcitonine	21
II.2.8 Autres	21
II.3 Fonction régulatrice du rein	21
II.3.1 La régulation hydrique	21
II.3.2 La régulation hydro-électrolytique	21
II.3.3 La régulation acido-basique	21

III - EXPLORATION DES PRINCIPAUX COMPOSES A ELIMINATION RENALE	22
III.1 Composés azotés à forte élimination rénale	22
III.1.1 Rappel physiologique	22
III.1.2 Méthodes d'exploration de l'urée et de la créatinine	23
III.1.3 Résultats et variation biologique	27
III.2 Composé protéique filtré uniquement par voie rénale	28
III.2.1 Rappel biochimique	28
III.2.2 Méthode de dosage de la cystatine C	29
III.2.3 Résultats et variation biologique	29
IV - DEFINITION DE L'INSUFFISANCE RENALE	29
V - LES ETIOLOGIES DE L'INSUFFISANCE RENALE	31
V.1 Insuffisance rénale aiguë	31
V.1.1 Insuffisance rénale aiguë obstructive	31
V.1.2 Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle	31
V.1.3 Insuffisance rénale aiguë organique	32
V.2 Insuffisance rénale chronique	33
V.2.1 Les néphropathies vasculaires	34
V.2.2 Les glomérulopathies	34
V.2.3 Les néphropathies interstitielles chroniques	34
V.2.4 Les néphropathies héréditaires	34
VI - DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE RENALE	35
VI.1 Confirmer la réalité de l'insuffisance rénale	35

VII.2.5.1 La transplantation	45
VII.2.5.2 La dialyse	45
DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE	46
CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES	47
I - MATERIEL D'ETUDE	47
I.1 Lieu d'étude	47
I.2 Période d'étude	47
I.3 Population d'étude	48
I.4 Echantillon d'étude	48
I.4.1 Echantillonnage	48
I.4.2 Source de données	48
I.4.3 Taille de l'échantillon	49
II - METHODE D'ETUDE	49
II.1 Type d'étude	49
II.2 Recueil des données	49
II.3 Bilans biologiques demandés aux patients	51
II.4 Traitement et analyse statistique des données	52
CHAPITRE II : RESULTATS ET COMMENTAIRES.....	53
I - DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES.....	53
I.1 Le sexe	53
I.2 L'âge	54
I.3 La profession	55
I.4 La résidence	55

II - DONNEES CLINIQUES	56
II.1 Année de consultation et prévalence de l'IR	56
II.2 Motif de consultation et renseignements cliniques	57
II.3 Diagnostic	58
II.4 Evolution de l'insuffisance rénale	59
II.5 Débit de filtration glomérulaire selon l'évolution de l'IR	59
III - DONNEES BIOLOGIQUES	60
III.1 Examens biologiques effectués	60
III.2 Bilans biologiques effectués	63
III.3 Paramètres biologiques perturbés	64
III.4 Moyennes des paramètres biologiques	66
III.5 Paramètres biologiques selon les tranches d'âges	67
III.6 Débit de filtration glomérulaire selon le nombre des patients	67
III.7 Renseignements cliniques ou motifs de consultation et paramètres perturbés	68
III.8 Bilan biologique idéal au cours de l'insuffisance rénale	69
III. 9 Lien entre paramètres perturbés et motifs de consultation ou RC*	70
CHAPITRE III : DISCUSSION	71
I - CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES	71
I.1 Le sexe	71
I.2 L'âge	72
I.3 Profession	72

* RC : renseignements cliniques

I.4	Résidence	72
II - ASPECT CLINIQUE	73
II.1	Année de consultation et prévalence de l'IR	73
II.2	Motif de consultation ou renseignements cliniques	73
II.3	Diagnostic	74
II.4	Evolution de l'insuffisance rénale	74
III - DONNEES BIOLOGIQUES	75
III.1	Bilans biologiques les plus demandés	75
III.2	Examens perturbés : Taux de perturbation et fréquences observée	75
III.3	Valeurs sériques des paramètres biologiques selon les tranches d'âges	76
III.4	Bilan biologique idéal au cours de l'insuffisance rénale	76
III.5	Lien entre paramètres perturbés et motifs de consultation ou renseignements cliniques	78

CONCLUSION	79
RECOMMANDATIONS	81
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	84
ANNEXE	112

INTRODUCTION

I. Introduction

L'insuffisance rénale est une affection préoccupante aussi bien dans les pays développés [207] que dans les pays en développement [110]. Chaque année, des millions de personnes sont atteintes et leur nombre augmente à un taux de 6 à 8% dans le monde. Un adulte sur dix souffre d'une affection rénale, soit près de 600 millions de personnes dans le monde. L'OMS prévoit une augmentation de 17% dans les dix ans à venir [96]. Inconnue du grand public il y a quelques années, parce que moins médiatisée que le cancer et le sida, l'insuffisance rénale connaît aujourd'hui une croissance importante et constitue un problème de santé publique en Côte d'Ivoire [162].

Cette affection constitue l'une des complications les plus redoutables au cours des néphropathies [266]. C'est la phase évolutive terminale de la maladie qui survient progressivement en altérant de façon irréversible les fonctions rénales. Les conséquences se traduisent alors par une baisse du débit de filtration glomérulaire puis un désordre interne [214;34] avec baisse de la synthèse de l'érythropoïétine (EPO) [29;126] et de la rénine. On observe également une acidose, une hyperkaliémie, une protéinurie massive, une accumulation de déchets sanguins etc.

Selon un rapport publié en 2011, le taux de mortalité en Afrique subsaharienne se situe entre 54 à 74,6 % en fonction des études [238]. En Côte d'Ivoire, l'insuffisance rénale chronique est une affection courante et représente la deuxième cause de mortalité dans le service de médecine interne du CHU de Treichville après le cancer. Le taux de prévalence dans ce service s'établit à 5,8% par rapport à l'ensemble des admissions [80]. Au Sénégal, 650 000 personnes sont atteintes d'insuffisance rénale [227] et au Maroc, selon le ministère marocain de la santé, l'insuffisance rénale touche 2,9 % de la population adulte, soit 1,5 million de personnes [190].

En Europe plus précisément en France, l'insuffisance rénale chronique concerne plus de 50 000 personnes soit près de 1‰ dont 60% sont en dialyse et 40% ont un greffon rénal fonctionnel [276]. Aux Etats-Unis d'Amérique, la prévalence de l'insuffisance rénale terminale est de 659 par million d'habitant (pmh) et en Asie, plus précisément au Japon elle est de 996 par million d'habitant (pmh) [277].

L'OMS indique qu'il y a environ un million de nouveaux cas au stade terminal tous les ans et à peu près 63 000 greffes de reins réalisées chaque année dans le monde. De plus, au moins 200 000 personnes sont sur des listes d'attente pour ces organes. Le vieillissement de la population, les taux croissants de diabète de type 2 et l'hypertension artérielle sont à l'origine de l'augmentation de l'insuffisance rénale terminale [235].

Face aux nombreuses conséquences cliniques et au désordre interne [3] qu'induit l'insuffisance rénale, les chances de survie du patient restent très faibles si les facteurs biologiques et cliniques associés à cette affection ne sont pas efficacement et rapidement corrigés. Au plan biologique, la prise en charge médicale des insuffisants rénaux réside dans la correction des anomalies biologiques associées qui s'intensifient avec l'évolution de la maladie [30]. La majorité de la population ivoirienne pense que l'insuffisant rénal est condamné à mourir car cette affection représente l'une des premières causes de mortalité dans nos services de médecine interne [80]. Cette conception de la population nous conduit à apporter davantage d'informations sur cette affection qui peut être traitée.

Les modifications des paramètres biologiques sont nombreuses et représentent des facteurs associés à cette affection [255]. Il s'agit entre autres de la créatinine, de la cystatine C, de l'urée, des protéines, du potassium, du pH qui corrigés, nous donnent une chance au traitement et surtout au suivi de l'insuffisance rénale [9].

La détermination du débit de filtration glomérulaire, reste le paramètre déterminant qui permet de situer le stade de la maladie [86;127;130].

Face à la gravité de cette pathologie, une étude et surtout le choix des paramètres biologiques associés à l'insuffisance rénale permettrait non seulement d'assurer une prévention des complications [43] mais surtout de faciliter la prise en charge médicale.

II. Les objectifs de l'étude

1. L'objectif général

Evaluer le bilan biologique proposé à l'hôpital militaire d'Abidjan.

2. Les objectifs spécifiques :

- ❖ Décrire les particularités sociodémographiques (âge, poids, sexe, profession) de chaque patient.
- ❖ Identifier parmi les examens demandés au cours de la prise en charge, les plus perturbés.
- ❖ Déterminer la fréquence des anomalies biologiques.
- ❖ Proposer un bilan biologique idéal au cours de l'insuffisance rénale.
- ❖ Etablir le lien entre le paramètre biologique perturbé et le motif de consultation ou le renseignement clinique.

Notre travail va s'articuler autour de deux grandes parties :

- La première partie sera consacrée à la revue de la littérature portant sur l'exploration fonctionnelle rénale.
- La deuxième partie consistera à présenter la méthodologie de notre étude et à rapporter les résultats, la discussion et la conclusion qui en découlent.

PREMIERE PARTIE

REVUE DE LA LITTERATURE

EXPLORATION FONCTIONNELLE RENALE

I - LOCALISATION ET ANATOMIE DES REINS

I.1 LOCALISATION [226]

Au nombre de deux, les reins sont situés dans les fosses lombaires à la hauteur des premières vertèbres lombaires et des deux dernières côtes sous le foie pour le rein droit, contre la rate pour le rein gauche en arrière de la cavité péritonéale.

II.2 ANATOMIE [288]

II.2.1 Anatomie macroscopique

- Le rein mesure environ 12 cm de long sur 2,5 cm d'épaisseur et a une forme de haricot (**figure 1**). Les deux reins pèsent environ 300 grammes.
- Selon une coupe longitudinale (**figure 2**), le rein est entouré d'une capsule rénale constituée de fibres collagène résistantes qui ne se laissent pas distendre. Les reins sont encastrés dans une masse de tissu adipeux qui les entoure.
- Au niveau du hile, on voit les artères rénales et les nerfs qui entrent puis les veines, les lymphatiques et les uretères qui sortent. Le hile est une fente longitudinale occupant le bord interne du rein qui s'ouvre dans le sinus rénal. La paroi du sinus est garnie de saillies coniques qui forment les papilles rénales.
- Le sommet de chaque papille est percé d'orifices qui constituent les ouvertures des canaux collecteurs. L'urine coule à partir des orifices dans un petit calice.
- Le rein de l'homme est un organe multilobé et chaque lobe rénal est une masse pyramidale dont la base forme la surface du rein, le sommet constitue la papille. Le tissu fonctionnel du rein se compose de deux parties : une zone corticale périphérique et une zone centrale ou médullaire. Le cortex est d'une couleur brun rouge et constitue la surface du rein puis en s'enfonçant dans le sinus rénal, va former les colonnes de Bertin.

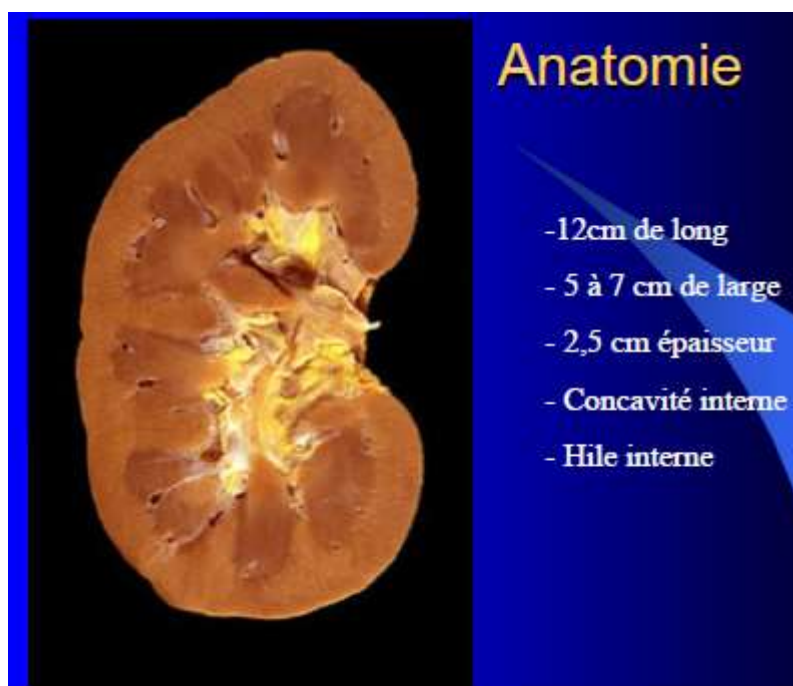


Figure 1. Forme et taille du rein [288]

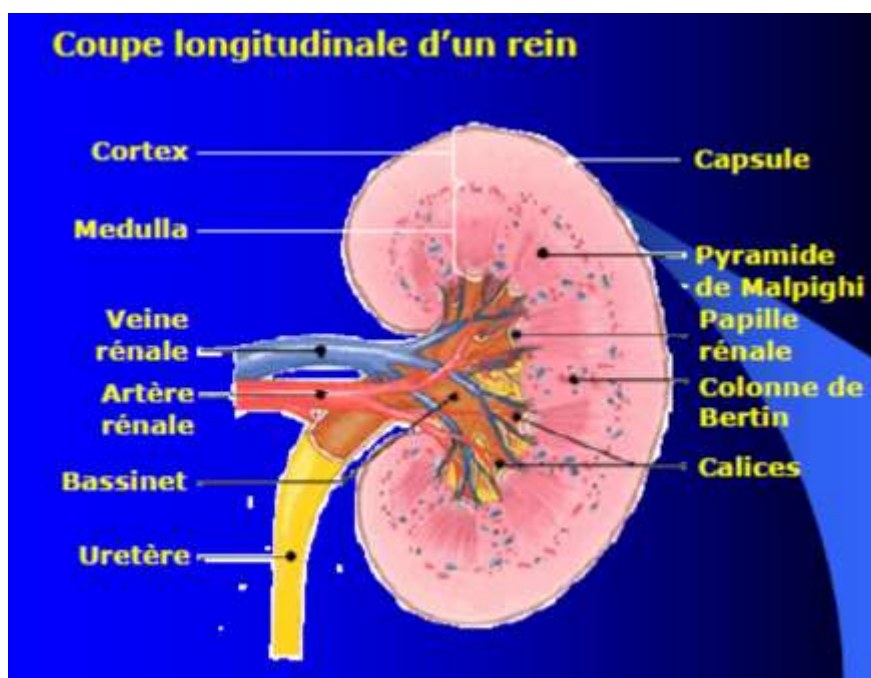


Figure 2. Coupe longitudinale d'un rein [288]

La médullaire est composée de huit à dix pyramides de Malpighi dont les sommets perforés constituent les papilles.

- Chaque rein est vascularisé à partir d'une artère rénale qui naît de l'aorte au-dessous de l'artère mésentérique supérieure et des artères surrénales moyennes. La topographie du drainage veineux principale correspond à celle de la vascularisation artérielle. Les veines rénales rejoignent la veine cave inférieure.

II.2.2 Anatomie microscopique

- L'unité fonctionnelle du rein est le néphron (**figure 3**). Chaque rein est composé d'environ un million de néphrons. Le néphron comprend deux parties qui sont le glomérule et les tubules.
 - Le glomérule appelé corpuscule rénal ou corpuscule de Malpighi est alimenté par une artériole afférente. Il est donc constitué d'une masse de capillaires artérielles entourée par une capsule rénale (capsule de Bowman à structure épithéliale avec une double paroi). Les glomérules font partie du système cardiovasculaire.
 - Les tubules sont composés du tube proximal, anse de Henlé, tube distal et du tube collecteur (**figure 3**). La vascularisation des tubules est pour l'essentiel un système portal car le sang qui perfuse les capillaires péri tubulaires a d'abord traversé les capillaires glomérulaires (**figure 4**). Les éléments cellulaires de la paroi de l'artériole afférente, forment un manchon épais connu sous le nom de Polkissen. Un segment spécialisé du tubule distal de ce même néphron, ou macula densa, s'applique étroitement contre le Polkissen. L'ensemble de ces deux structures forme l'appareil juxta glomérulaire qui est le lieu de sécrétion de la rénine.

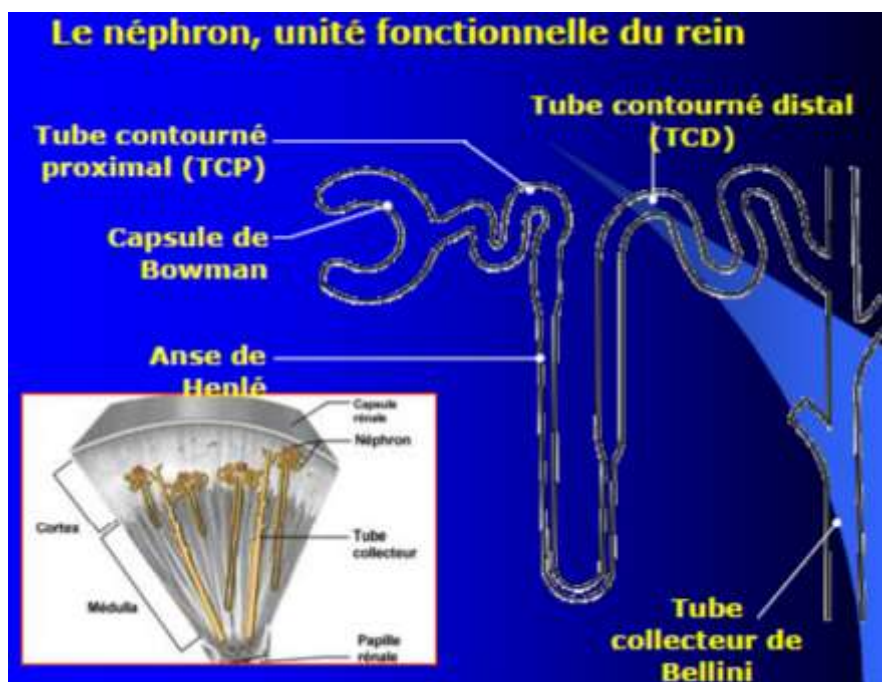


Figure 3. Le néphron, unité fonctionnelle du rein [288]

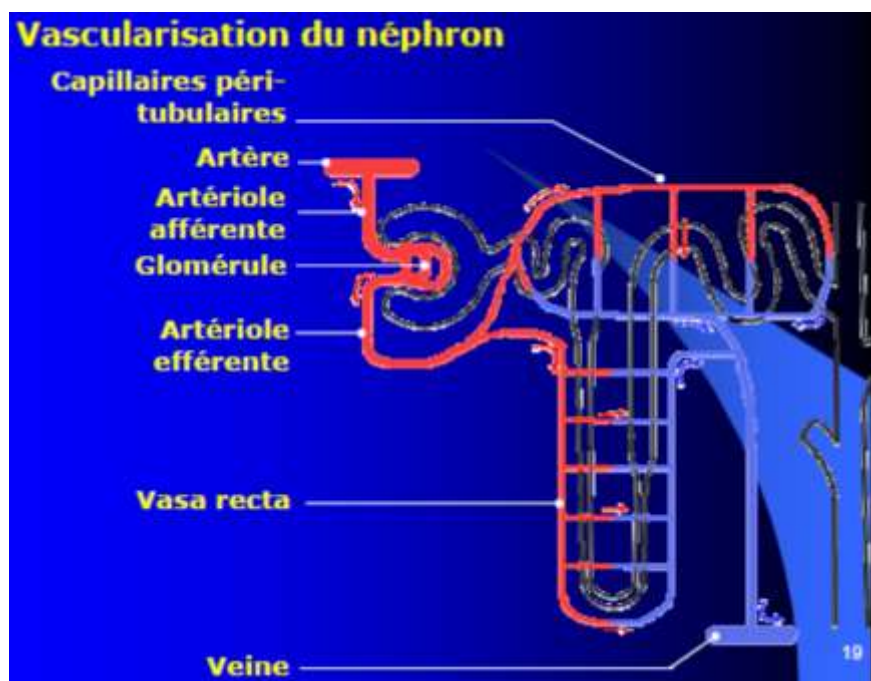


Figure 4. Vascularisation du néphron [288]

II - PHYSIOLOGIE RENALE

Le rein est composé d'environ 1.000.000 d'unités (les néphrons) fonctionnant d'une façon intégrée pour maintenir constante la composition du milieu intérieur. Outre sa fonction excrétrice, le rein a d'importantes fonctions métaboliques. Il peut être considéré comme l'association d'un filtre peu sélectif et d'un système de réabsorption ayant deux capacités, l'une de réabsorption massive, l'autre d'ajustement de la composition de l'urine [289].

II.1 FONCTION EXOCRINE DU REIN

La fonction exocrine du rein est la formation de l'urine et l'élimination des déchets. L'excrétion d'une substance par les reins par unité de temps, s'apprécie par le calcul de la clairance telle que définie comme suit : la clairance d'une substance est le volume virtuel de sang ou de plasma complètement épuré de cette substance par unité de temps [289].

La clairance de la créatinine permet d'apprécier la filtration glomérulaire en pratique clinique. La valeur normale est de 80-120 ml/min. De plus en plus, le débit de filtration glomérulaire est apprécié à partir de la cystatine C mais il n'existe pas encore d'équations validées permettant de l'estimer à partir d'une valeur déterminée de cystatine C [48]. Plusieurs formules sont utilisées pour déterminer la clairance de la créatinine. Il s'agit:

FORMULE DE COCKCROFT ET GAULT (1976) [51]

$$\text{Ccr (ml/min/1,73 m}^2\text{)} = \frac{K[(140 - \text{âge}) \times \text{poids}]}{\text{Créatininémie plasmatique}}$$

k = 1,23 chez l'homme
k = 1,04 chez la femme
Age = exprimé en année
Poids = exprimé en kilogramme
Créatininémie = exprimée en micromole/litre

FORMULE MDRD(Modification of Diet in Renal Disease) (Levey et al 1999) **[180]**

$$DFG = 186 \times (\text{créatinine (micromole/L)} \times 0,0113)^{-1,154} \times \text{Age}^{-0,203} \times 0,94(\text{si IDMS=oui})$$

Résultat multiplié par 1,21 pour sujet noire

Résultat multiplié par 0,742 pour les femmes

Résultat multiplié par 0,94 si le dosage de la créatinine est standardisé à la méthode de référence IDMS (isotope dilution mass spectrometry). Ceci est le cas pour tous les dosages de créatinine dans les laboratoires CBM25.

FORMULE CKD-EPI(Chronic Kidney Disease Epidemiology) (Levey et al 2009) **[184]**

$$DFG = 141 \times \min(\text{Scr/K}, 1)^a \times \max(\text{Scr/K}, 1)^{-1,209} \times 0,993^{\text{Age}} \times 1,018(\text{si sexe féminin})$$

Scr = créatinine sérique(micromole/L)

K = 62 pour les femmes et 80 pour les hommes

a = - 0,329 pour les femmes et - 0,411 pour les hommes

Min = indique le minimum de Scr/K ou 1

Max = indique le maximum de Scr/K ou 1

Cette équation est utilisée si le dosage de la créatininémie a été effectué par un réactif standardisé à la méthode de référence IDMS(ceci est le cas pour tout dosage de créatinine dans un laboratoire CBM25)

La quatrième formule s'utilise en pédiatrie. Il s'agit de la formule de Schwartz qui permet d'estimer la clairance de la créatinine jusqu'à 21 ans. Elle n'est pas valable au-delà de cet âge.

FORMULE DE SCHWARTZ et al (1976) [258]

$$\text{Ccr (ml/min/1,73)} = \frac{k \times \text{Taille}}{\text{créatininémie}}$$

k = 29 chez le nouveau-né et prématuré ≤ 28 jours

k = 40 chez le nouveau-né à terme de 28 jours à 2 ans (nourrisson)

k = 49 pour les enfants de 2 à 12 ans

k = 49 pour les filles de 13 à 21 ans

k = 62 pour les garçons de 13 à 21 ans

Taille = exprimée en centimètre, Créatininémie = exprimée en micromole/L

La formation de l'urine et l'élimination des déchets vont se faire en trois étapes que sont la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire et la sécrétion tubulaire.

II.1.1 LA FILTRATION GLOMERULAIRE [289]

Le glomérule se comporte comme un filtre mécanique fonctionnant de façon unidirectionnelle, passive et non sélective sous l'effet de la pression glomérulaire. Quand le plasma traverse le glomérule, environ 20% de l'eau plasmatique sont soustraits. Ce chiffre correspond à la fraction de filtration.

La membrane glomérulaire est relativement non sélective et se laisse facilement traverser par des molécules sphériques de petites tailles. Le filtrat glomérulaire (urine primitive) est un ultra filtrat plasmatique. Sa composition en molécules de petites tailles est identique à celle du plasma, c'est à dire composé de tous les éléments du sang hormis les globules, les plaquettes et les protéines de grandes tailles.

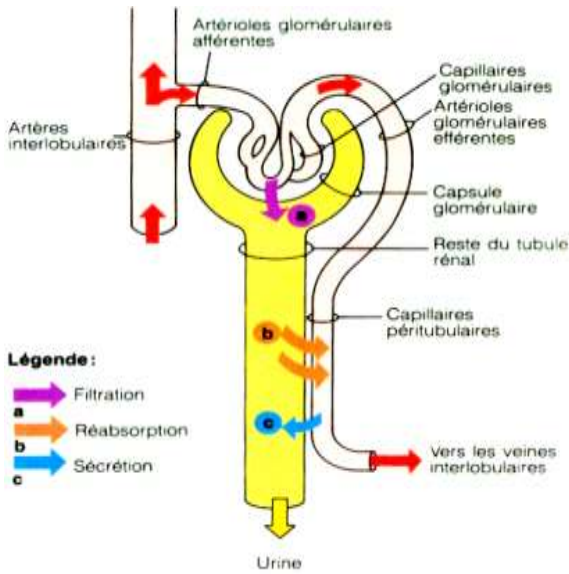


Figure 5_a : La filtration glomérulaire [294]

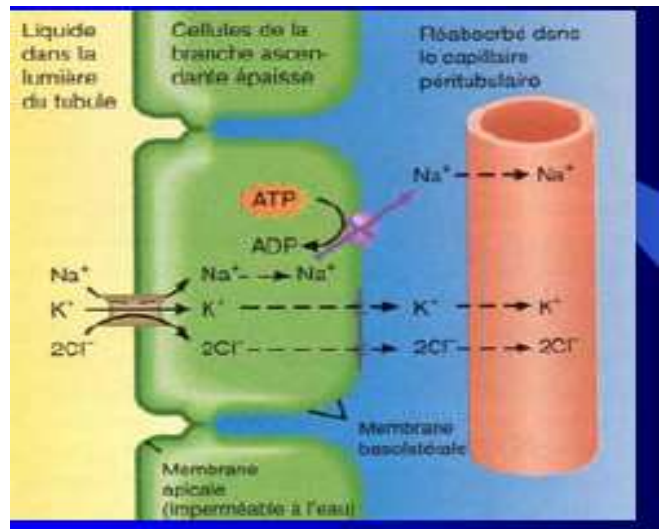


Figure 5_b : La réabsorption du sodium, potassium(85,7%) et du chlorure [289]



Figure 6. Mécanisme de réabsorption du bicarbonate [289]

II.1.2 REABSORPTION ET SECRETION TUBULAIRE [289]

Chaque segment du néphron a une fonction bien précise.

II.1.2.1 Le tube proximal (**figure 5**). A ce niveau, on observe :

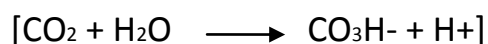
- La réabsorption active du chlorure de sodium(Na^+ et Cl^-)
- La réabsorption active du chlorure de potassium(K^+ et Cl^-)
- La réabsorption active du bicarbonate de sodium($\text{CO}_3 \text{H}^- \text{Na}^+$)
- Le glucose et les acides aminés sont activement réabsorbés.
- Les acides faibles, les bases faibles, les substances liées aux protéines et nombreux médicaments sont activement sécrétés.

II.1.2.2 L'anse de Henlé

- C'est un milieu hyper osmolaire
- Dans la branche descendante on a une perte d'eau(H_2O) et/ou entrée de soluté(NaCl)
- Dans la branche ascendante de l'anse, le gradient est inversé, le chlorure de sodium(NaCl) est soustrait et de l'eau pénètre dans le tubule.

II.1.2.3 Le tube distal. A ce niveau on observe :

- La réabsorption du sodium (Na^+) qui est augmentée par l'aldostérone.
- Cette réabsorption se fait par échange avec un potassium(K^+) ou hydrogène(H^+). Les ions hydrogènes(H^+) proviennent de l'hydratation du gaz carbonique(CO_2) suivi du bicarbonate (**figure 6**)



Au niveau du tube distal, deux mécanismes évitent la baisse brutale du pH urinaire lors de l'échange d'un ion hydrogène(H^+) avec un ion sodium(Na^+).

Il s'agit de la transformation de l'ammoniac(NH_3), produit du catabolisme de la glutamine qui fixe un ion hydrogène(H^+) pour donner dans l'urine du chlorure d'ammonium (NH_4Cl) et de la transformation des phosphates dissodiques (PO_4HNa_2) en phosphate monosodique($\text{PO}_4\text{H}_2\text{Na}$).

II.1.2.4 Le tube collecteur

- A son niveau, l'hormone antidiurétique(ADH) ou vasopressine augmente la perméabilité à l'eau.
- La variation de la perméabilité à l'eau permet à l'urine d'être diluée ou concentrée.
- En absence d'ADH, le tube collecteur est imperméable à l'eau, une urine diluée est émise(minimum 50 m osm/L)
- En présence d'ADH, de l'eau est soustraite, une urine concentrée est émise(maximum 1200 m osm/L)

II.1.3 REABSORPTION ET SECRETION DES SUBSTANCES [289]

II.1.3.1 Le glucose

- Le glucose est librement filtré par le glomérule et totalement réabsorbé dans le tube proximal (**figure 7**)
- Si la concentration plasmatique du glucose est élevée, tout le glucose n'est plus réabsorbé et une partie apparait dans les urines (en général lorsque la glycémie $\geq 1,80$ g/L) [109].

II.1.3.2 Les acides aminés

- Les acides aminés filtrent à travers le glomérule à la même concentration que dans le plasma.
- Le site de réabsorption est le tube proximal.

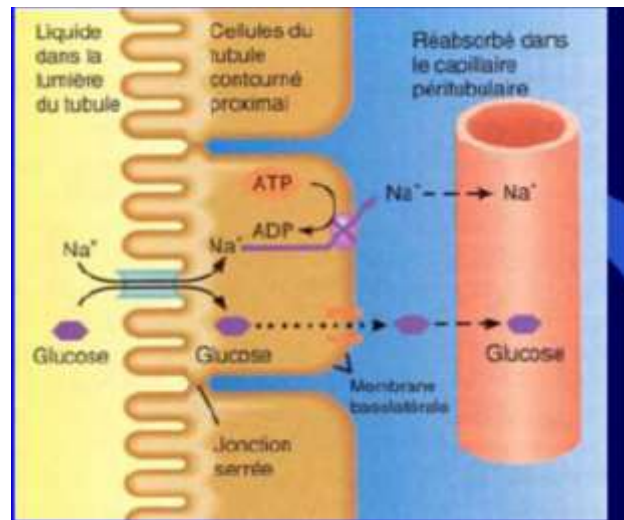


Figure 7. Réabsorption du glucose(100%) et du sodium [289]

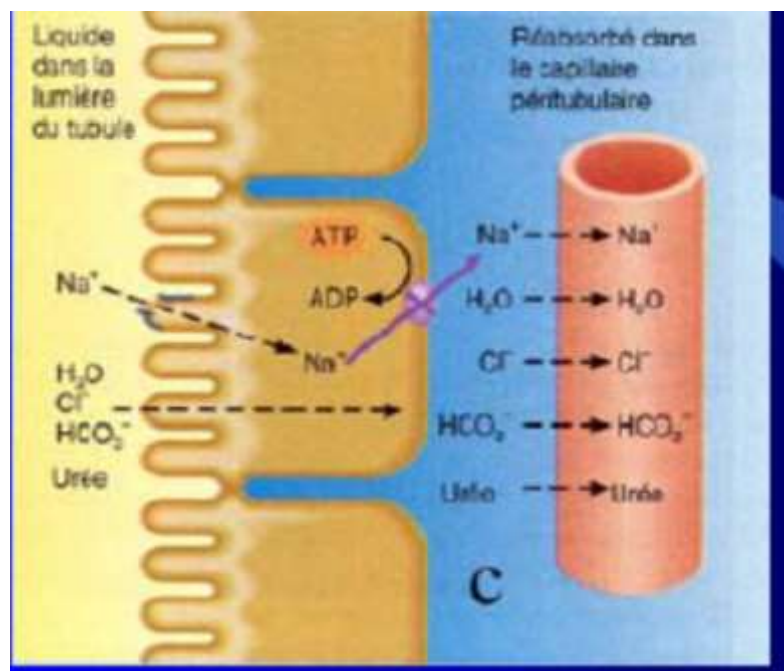


Figure 8. Réabsorption du sodium(99,4%), du chlorure(99,2%), du bicarbonate(99,9%) et de l'urée(52,8%) [289]

II.1.3.3 Les lipides

- Le rein n'intervient pas dans le métabolisme des lipides.
- Toute présence de lipides dans les urines (lipurie) est pathogène (ex : présence de graisse dans l'urine au cours du syndrome néphrotique)

II.1.3.4 Les acides et bases faibles

Il existe plusieurs voies de sécrétion et de réabsorption active le long du néphron dépendant du transport actif des ions hydrogène donc du pH.

II.1.3.5 L'urée (**Figure 8**)

- L'urée est librement filtrée au niveau du glomérule et au début du tube proximal, sa concentration est identique à celle du plasma.
- Comme tout au long du tube proximal du sodium et de l'eau sont réabsorbés, la concentration d'urée augmente.
- La branche descendante de l'anse de Henlé traverse une zone hypertonique où les concentrations d'urée et de sodium sont élevées.
- Les concentrations d'urée dans le liquide tubulaire augmentent par addition d'urée et par soustraction d'eau.
- Dans la branche ascendante grêle de l'anse de Henlé, un peu d'urée passe dans l'interstitium.
- Le tube distal et le tube collecteur, n'ont pas de perméabilité à l'urée.
- Dans le tube collecteur, en présence d'hormone antidiurétique, de l'eau est soustraite et la concentration d'urée augmente.

II.1.3.6 La créatinine

- La créatinine est librement filtrée au niveau du glomérule.
- La créatinine n'est ni réabsorbée, ni sécrétée de façon significative par le tubule.

II.1.3.7 La cystatine C

- Elle est uniquement filtrée au niveau du glomérule rénal.

II.1.3.8 Les phosphates

- Les phosphates sont filtrés au niveau du glomérule et réabsorbés au niveau du tubule proximal.
- Au niveau du tubule distal, les phosphates sont sécrétés et captent un ion H⁺.
- L'hormone parathyroïdienne et la calcitonine ont un effet phosphaturique.

II.1.3.9 Les protéines

- Les protéines de poids moléculaire élevé ne sont pas filtrées par le glomérule.
- Dans les cellules tubulaires, certaines protéines sont détruites.

II.1.3.10 Autres substances

- Un grand nombre de substances naturelles ou médicamenteuses éliminées par le rein sont des acides ou des bases faibles.
- Toute modification du pH dans la lumière tubulaire proximale va modifier le devenir de la substance en passant d'une réabsorption à une sécrétion.

II.2 FONCTIONS ENDOCRINES DU REIN [289]

II.2.1 L'érythropoïétine

L'érythropoïétine est une glycoprotéine riche en acide sialique libérée par le rein dans la région corticale profonde. C'est un facteur de croissance qui stimule l'érythropoïèse médullaire.

II.2.2 La vitamine D

Le rein intervient dans le processus d'hydroxylation de la forme inactive de la vitamine D [25(OH) D₃] donnant ainsi au niveau du rein, le métabolite biologiquement actif c'est à-dire la [1-25(OH) D₃]. Celle-ci permet :

- l'absorption digestive du calcium alimentaire
- l'accrétion osseuse du calcium
- la résorption osseuse du calcium en présence de parathormone.

II.2.3 L'aldostérone

L'aldostérone provient de la corticosurrénale et elle agit au niveau du tube distal en favorisant la réabsorption du sodium (Na⁺) en échange d'un ion potassium (K⁺) ou hydrogène (H⁺).

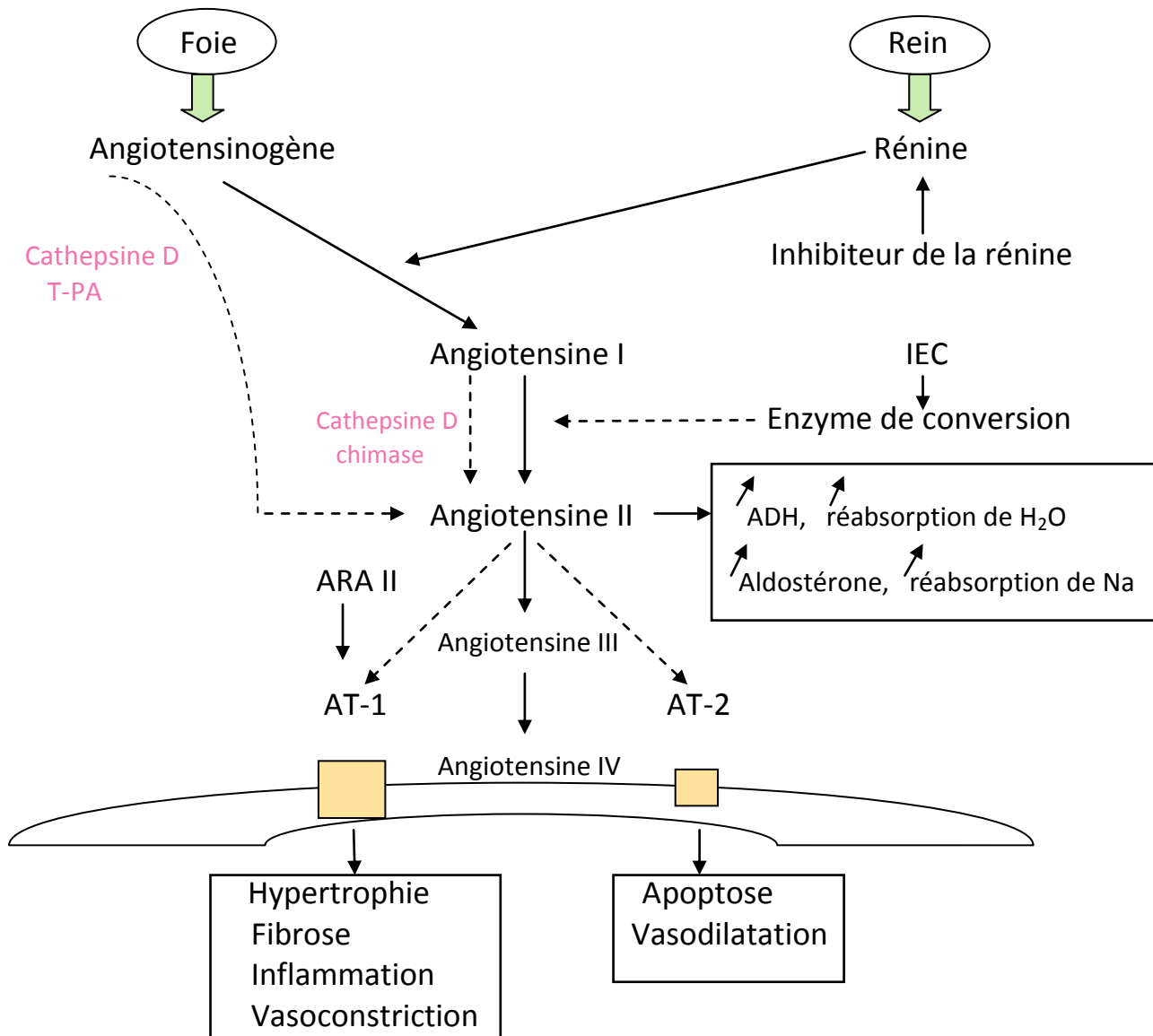
II.2.4 Hormone antidiurétique(ADH) ou vasopressine

C'est une hormone formée dans l'hypothalamus, accumulée et libérée par la posthypophyse, elle augmente la perméabilité à l'eau des portions corticale et médullaire du système collecteur par les aquaporines.

II.2.5 Système rénine angiotensine (figure 9)

La rénine est une enzyme produite par le rein, elle réagit avec l'angiotensinogène formé par le foie, pour produire l'angiotensine I qui est transformé en angiotensine II par l'enzyme de conversion. L'angiotensine II augmente le taux de

production d'aldostérone, produit une vasoconstriction et inhibe la sécrétion de rénine. La synthèse de rénine est stimulée par la réduction de la pression de perfusion artérielle rénale, la stimulation beta-adrénergique et la diminution de la concentration sodée tubulaire distale détectée par la macula densa.



AT-1 et AT-2 sont les recepteurs de l'angiotensine

figure 9 : Système rénine angiotensine [62]

II.2.6 Glucocorticoïdes

En absence de glucocorticoïdes, le débit de filtration glomérulaire diminue [137], le néphron distal (tube distal et tube collecteur) devient plus perméable à l'eau et il existe des difficultés à excréter une charge hydrique (opsiurie)

II.2.7 Hormone parathyroïdienne et la calcitonine

Ces hormones augmentent l'élimination urinaire du calcium et du phosphore.

II.2.8 Autres

Le rein intervient également dans le métabolisme d'agents vaso actifs (ex: prostaglandines, kinines, peptide atrial natriurétique, etc...)

II.3 FONCTION REGULATRICE DU REIN

On distingue la régulation hydrique, hydro-électrolytique et acido-basique.

II.3.1 La régulation hydrique [161]

Le rein assure le maintien du capital hydrique de l'organisme à partir de l'hormone antidiurétique ADH. Toute baisse de la quantité d'eau stimule une sécrétion d'ADH suivie d'une réabsorption accrue de l'eau. On observe alors une diminution de la diurèse.

II.3.2 La régulation de l'équilibre hydro-électrolytique [78]

Le rein maintient constante la composition ionique du plasma à partir de l'aldostérone. Cette hormone augmente la réabsorption du sodium en augmentant en même temps l'élimination du potassium ou de l'hydrogène.

II.3.3 La régulation de l'équilibre acido-basique [253]

Le rein maintient un pH normal entre 7,38 et 7,42 en échangeant les ions H^+ (acide) contre des ions sodium (Na^+) (alcalin), en réabsorbant les bicarbonates alcalins et en sécrétant l'ammoniac qui va fixer les ions H^+ pour donner l'ion ammonium NH_4^+ .

III. EXPLORATION DES PRINCIPAUX COMPOSES A ELIMINATION RENALE

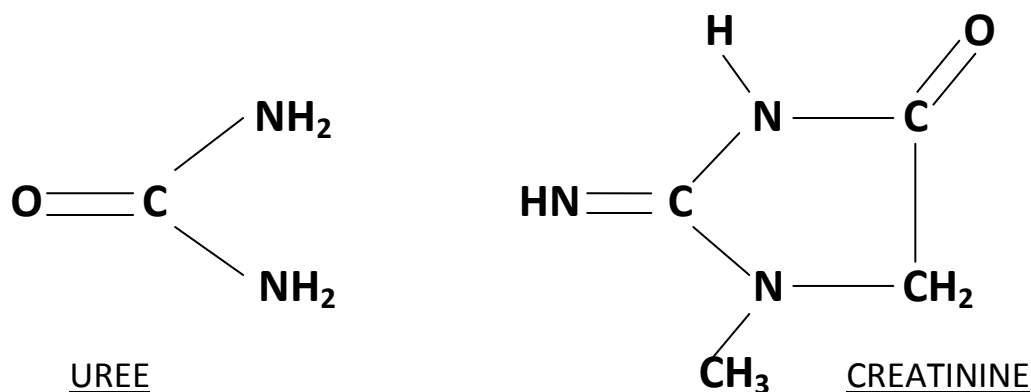
III.1 COMPOSES AZOTES A FORTE ELIMINATION RENALE

Il s'agit de l'urée et de la créatinine

III.1.1 Rappel physiologique

L'urée est la principale forme de détoxification de l'ammoniac issu du catabolisme hépatique. Sa synthèse est hépatique et se fait essentiellement dans le cycle de l'uréogénèse. Son élimination se fait à 90% dans l'urine [213] et 10% dans la sueur, la salive et très peu dans les matières fécales. La concentration de l'urée dans le sang désigne l'urémie ou azotémie. La créatinine provient de la déshydratation de la créatine [135] elle-même présente dans le muscle strié. La créatinine va permettre le stockage de l'ATP sous forme de créatine phosphate (phosphagène). Cette énergie sera libérée en même temps que la créatinine sous l'action de la créatine phosphokinase [27]. La créatinine subit la filtration glomérulaire et elle est ni réabsorbée ni sécrétée au niveau du tubule. Le dosage de ces deux substances permet de détecter une insuffisance rénale. La clairance de la créatinine permet de mesurer le débit de filtration glomérulaire dont la valeur normale est à $2 \pm 03 \text{ ml/sec/ } 1,73 \text{ m}^2$ de surface corporelle [130].

FORMULES BIOCHIMIQUES



III.1.2 Méthode d'exploration

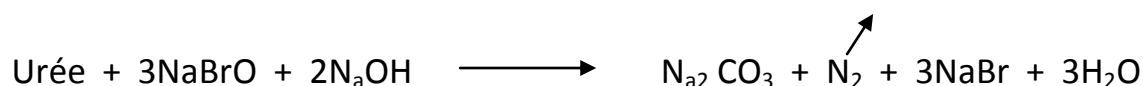
III.1.2.1 L'urée

III.1.2.1.1 Spécimens biologiques

On utilise le plasma ou l'urine de 24 heures

III.1.2.1.2 Méthodes de dosage

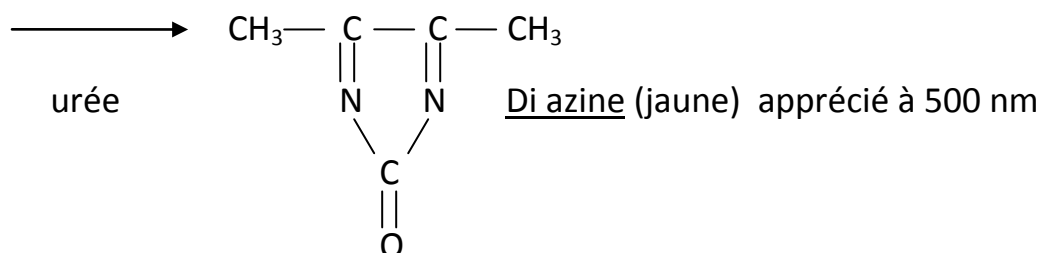
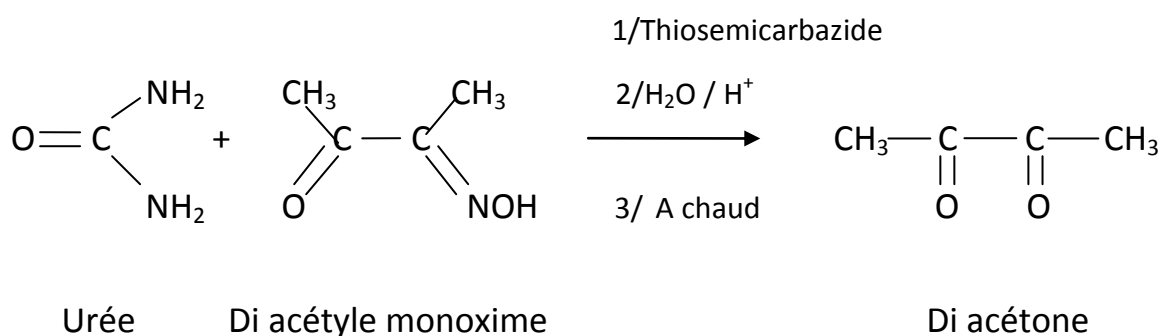
- Méthode gazométrique ou volumétrique à l'hypobromite de sodium



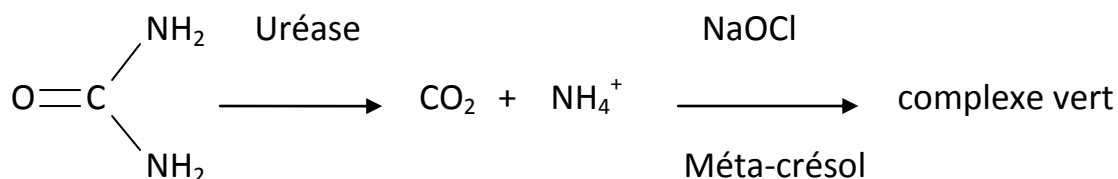
L'urée est traité par une solution alcaline d'hypobromite de sodium, ce qui donne un dégagement d'azote qui est mesuré dans l'uréomètre et comparé à l'azote dégagé, dans les mêmes conditions, par une solution d'urée de titre connu. La défécation du sérum est effectuée par une solution d'acide trichloro-acétique. La réaction a lieu dans le uréomètre d'Yvon.

- Méthode colorimétrique

- Méthode à la di acétyle monoxime [18]



- Dosage enzymatique à l'uréase couplée à la réaction de BERTHELOT



L'uréase hydrolyse l'urée en produisant de l'ammonium. Les ions ammonium réagissent en milieu alcalin avec l'hypochlorite de sodium pour former une monochloramine qui dans un deuxième temps réagit avec deux phénols pour former un indophénol responsable du développement de la coloration verte. La réaction est catalysée par le nitro prussiate et l'intensité de la réaction est proportionnelle à la concentration de l'urée dans l'échantillon. La lecture au spectrophotomètre se fait à 580 nm.

- Dosage enzymatique à l'uréase en UV.

Sous l'action de l'uréase en présence d'eau, l'urée donne des ions ammonium (NH_4^+) et du dioxyde de carbone (CO_2). Les ions ammonium vont réagir avec l'alpha ceto-glutarate pour donner le glutarate sous l'action de la glutarate déshydrogénase. Dans les conditions opératoires choisies, la vitesse de disparition de la déshydrogénase est proportionnelle à la concentration de l'urée dans l'échantillon. Cela se traduit par une baisse de la densité optique à 340 nm.

- Méthode à l'électrode spécifique [47]

L'uréase dégrade l'urée en NH_4^+ qui va faire varier la conductivité. La cinétique de la variation de conductivité est mesurée avec une électrode sélective de conductivité.

- **Méthode à l'uréase sur papier chromatographique [24;25;52]**

La bandelette (ex: URASTRATE[®]) est imprégnée de réactif en quantité déterminée. La réaction s'effectue par migration du sérum ou du plasma s'élevant par capillarité. L'urée est décomposée par l'uréase qui imprègne le bas du papier. Il y a formation de carbonate d'ammonium. La progression vers le haut met en contact le carbonate d'ammonium avec du carbonate de potassium. L'ion NH_4^+ sera donc libéré par alcalinisation. La zone imprégnée d'indicateur coloré fixe l'ammoniaque et change de teinte sur une hauteur proportionnelle à la quantité d'urée initialement présente.

III.1.2.1.3 Clairance de l'urée

La clairance de l'urée doit être égale à 75 ml/min

III.1.2.2 La créatinine [72]

III.1.2.2.1 Spécimen biologique

Il s'agit de sérum ou plasma puis d'urine de 24 heures

III.1.2.2.2 Méthode de dosage

- **Réaction de JAFFE [141]**

Après défécation à l'acide trichloro acétique, on met la créatinine au contact d'un picrate alcalin ce qui donne une coloration rouge orangée qu'on peut lire à 510 nm. On opère directement sur les urines et la défécation se fait sur le plasma ou le sérum.

Cette méthode manque de spécificité car les protéines, le glucose et corps cétoniques vont interférer sur la coloration [1].

III.1.2.2.3 Clairance de la créatinine

La clairance de la créatinine est de 120 ml/min pour 1,73 m² de surface corporelle.

III.1.3 Résultats et variations biologiques [42]

III.1.3.1 L'urée

III.1.3.1.1 Valeurs normales

- Dans le sang, sa valeur est comprise entre 0,15 - 0,35 g/L ou entre 2,5 - 7,5 mmol/L
- Dans l'urine, sa valeur est comprise entre 15 - 35 g/24h.

L'urée varie en fonction de l'âge, du sexe, de la grossesse et de l'alimentation.

III.1.3.1.2 Valeurs anormales

III.1.3.1.2.1 Baisse de l'urée sanguine et de l'urée urinaire [223;35]

Cela s'observe dans les grandes insuffisances hépatiques avec blocage de l'uréogénèse.

III.1.3.1.2.2 Augmentation de l'urée dans le sang ou hyperazotémie [255]

Cela s'observe dans les insuffisances rénales aiguës et chroniques, dans les néphrites chroniques, les néphropathies aiguës telles que les glomérulo-néphrites, les néphropathies tubulaires, dans l'hyper catabolisme protidique tels que le diabète sucré, la malnutrition sévère, l'hyperthyroïdie et l'hypercorticisme puis dans les déshydratations.

III.1.3.2 La créatinine

III.1.3.2.1 Valeurs normales

- Dans le sang :
 Homme : 7 - 12 mg/L
 Femme : 5 - 10 mg/L
- Dans l'urine : Homme et femme : 1 - 2 g/24 h

III.1.3.2.2 Valeurs anormales

III.1.3.2.2.1 Baisse de la créatinine

La baisse de la créatinine s'observe dans les affections hépatiques [50] et affections caractérisées par une dégénérescence musculaire [72].

III.1.3.2.2.2 Augmentation de la créatinine [255;72]

La créatinine augmente dans les néphropathies, dans les lithiases rénales et les tumeurs comprimantes(cancer).

III.1.3.3 Variation simultanée de l'urée et de la créatinine.

L'augmentation de l'urée avec une créatininémie normale, s'observe dans les cas du diabète et d'un apport protidique important.

L'augmentation de la créatinine avec une urémie normale ou élevée, s'observe au cours d'une insuffisance rénale [255]

La baisse de l'urémie [223] avec une créatininémie normale, s'observe au cours d'une insuffisance hépatique , d'une déshydratation et d'une dénutrition.

III.2 COMPOSE PROTEIQUE FILTRE UNIQUEMENT PAR VOIE RENALE : LA CYSTATINE C [116;268]

III.2.1 Rappel biochimique

La cystatine C est une protéine de type protéase à cystéine [36]. Elle est codée par le gène CST3 situé sur le chromosome 20 humain. Cette protéine comporte 120 acides aminés et son poids moléculaire est de 13 kiloDaltons [114]. Elle est uniquement filtrée par le glomérule rénal.

La cystatine C bloque l'activité des cathépsines. Elle se fixe également sur la protéine bêta-amyloïde et inhibe sa transformation en fibrille, ce qui pourrait intervenir dans la protection contre la maladie d'Alzheimer.

III.2.2 Méthode de dosage

La méthode de dosage utilise des techniques immunochimiques, à savoir la turbidimétrie et la néphélométrie [94]. Le coût du dosage est élevé, il est dix fois plus cher que celui de la créatinine [241]

III.2.3 Résultats et variations biologiques [107]

III.2.3.1 Valeurs normales

Elles peuvent varier légèrement selon les techniques de dosage et les laboratoires. A titre indicatif, entre 1 et 50 ans : 0,5 à 1mg/L. Les concentrations plasmatiques sont élevées chez l'enfant avant l'âge de 1 an et elles augmentent légèrement chez le sujet âgé. Entre 1 et 18 ans, les valeurs sont très stables et proches de celles des adultes. La concentration en cystatine C ne varie pas avec le sexe ni l'ethnie. Elle ne varie pas avec la masse musculaire. Il n'existe pas de variation significative au cours de la grossesse.

III.2.3.2 Valeurs pathologiques

- Au cours de l'insuffisance rénale, la concentration plasmatique/sérique augmente (> 1 mg/L) et revient à des valeurs normales lorsque la fonction rénale s'améliore.
- Au cours du mélanome malin (cancer du grain de beauté) et en cas d'infection par le VIH [45;286], la concentration plasmatique/sérique augmente.

IV - DEFINITION DE L'INSUFFISANCE RENALE

L'insuffisance rénale est la réduction de la capacité des néphrons à assurer la filtration et l'élimination des produits de déchet du sang, à contrôler l'équilibre du corps en eau et en sels et à régulariser la pression sanguine. On distingue cependant l'insuffisance rénale chronique qui résulte des complications du diabète de type II, de

l'hypertension ou d'autres maladies. Il s'agit d'une maladie grave qui entraîne une détérioration graduelle et irréversible de la capacité des néphrons à filtrer le sang et à excréter certaines hormones. Les produits du métabolisme et l'eau en excès passe de moins en moins dans l'urine et s'accumulent dans l'organisme. L'insuffisance rénale aiguë quant à elle, survient soudainement. Elle se produit souvent à la suite d'une diminution réversible du flot sanguin rénal. Les causes sont multiples, comme la déshydratation, les infections sévères, une obstruction comme dans l'hypertrophie de la prostate, ou l'exposition à des substances qui sont toxiques pour les reins comme les produits de contraste utilisés en radiologie.

TABLEAU I DIFFERENTS STADES DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE [130]

STADE	Débit de filtration glomérulaire(DFG) en ml/min/1.73m ²	DEFINITION
1	≥ 90	Maladie rénale chronique avec DFG normal ou augmenté
2	Entre 60 et 89	Maladie rénale chronique avec DFG légèrement diminué
3	Stade 3A: entre 45 et 59 Stade 3B: entre 30 et 44	Insuffisance rénale chronique modérée
4	Entre 15 et 29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	Inférieur à 15	Insuffisance rénale chronique terminale

V - LES ETIOLOGIES DE L'INSUFFISANCE RENALE

V.1 INSUFFISANCE RENALE AIGUE [99]

V.1.1 Insuffisance rénale aiguë obstructive

- Obstructions intrinsèques ou obstacle intraluminal: la migration d'un calcul est l'étiologie la plus fréquente de l'IRA obstructive.
 - La lithiase rénale est la cause la plus commune de l'obstruction des voies urinaires supérieures.
 - Des caillots de sang peuvent également se bloquer durant leur migration et créer un obstacle intra urétéral.
- Compressions extrinsèques
 - Fibrose rétro péritonéale: une gangue de tissu fibreux peut se développer en entourant puis en comprimant les uretères. Ce processus rare est habituellement idiopathique. Selon certaines observations [195], l'utilisation au long cours de quelques médicaments tels que la méthysergide, la bromocriptine, les amphétamines, l'hydrazine, la méthyldopa, l'halopéridol et la phénacétine peut induire cette fibrose.
 - Tumeurs rétro péritonéales: elles peuvent également créer une fibrose invasive.

V.1.2 Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle

Elle est la plus fréquente des insuffisances rénales aiguës. On distingue :

- La réduction globale du volume extracellulaire secondaire à une fuite sodée chronique ou aiguë (fuite sodée = baisse ou déplétion sodée). Exemple : l'utilisation prolongée de diurétiques ou une perte digestive en cas de diarrhée et vomissement.
- Réduction spécifique du volume intra vasculaire par hémorragie aiguë

massive, interne ou externe.

- Baisse du débit cardiaque suite à une insuffisance cardiaque aiguë.
- Baisse de la pression artérielle au cours d'un collapsus cardiovasculaire ou d'un état de choc.
- Trouble hémodynamique intra rénal provoqué par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (déplétion sodée car les IEC sont diurétiques) et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (bloquent la synthèse des prostaglandines qui sont vasodilatateurs donc il y a augmentation de l'action de l'angiotensine)
- Syndrome hépatorénal : mécanisme mal connu mais il existe une baisse de la volémie efficace parfois aggravée par un diurétique.

V.1.3 Insuffisance rénale aiguë organique

Plusieurs affections sont à l'origine de l'IRA organique. Parmi elles on peut citer :

- La néphrite interstitielle aiguë immuno allergique qui est une lésion typique. De nombreux médicaments peuvent en provoquer la survenue telle que l'antibiotique du nom de la méthicilline.
- La tubulopathie par néphrotoxicité directe : l'agression tubulaire représente la lésion la plus typique et la plus fréquente (80% des cas) conduisant à une IRA. Les causes sont nombreuses. Il s'agit d'intoxications volontaires, accidentelles ou professionnelles relativement rares et des aminosides qui constituent la cause classique mais dont la fréquence s'est réduite, du fait des précautions d'emploi et d'indication plus restrictives.
- Néphropathie tubulaire aiguë d'origine métabolique : on distingue sous ce nom les lésions consécutives au dépôt intra rénal d'une substance à priori inerte mais contenue en excès dans le plasma. Lorsque l'élévation aiguë et

massive des valeurs plasmatiques d'une substance dépasse les possibilités d'excrétion rénale, la substance précipite, en particulier dans les tubules et les vaisseaux du parenchyme rénal. Les cas les plus observés sont :

- L'hyper uricémie provoquant une précipitation massive de cristaux d'urate en créant une obstruction des tubes rénaux et du bassinot.
 - L'hyper calcémie aiguë dite "maligne" au cours de la maladie de Kähler
 - Libération plasmatique d'hémoglobine en cas d'hémolyse intravasculaire brutale. C'est le cas d'une incompatibilité transfusionnelle.
 - Libération plasmatique de myoglobine en cas de nécrose musculaire (cas de la rhabdomyolyse).
- Atteinte glomérulaire et de la micro circulation rénale: Cette cause représente 5% des cas d'IRA organique et se porte sur les cas suivants :
- Atteinte rénale isolée telle que la glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique ou glomérulonéphrite rapidement progressive.
 - Une lésion microcirculatoire intrarénale telle que la vascularite aiguë induite par des médicaments, le syndrome hémolytique urémique et l'hypertension artérielle dite "maligne".
 - Un contexte de connectivite.
- Obstruction aiguë des artères rénales qui s'observe dans les cas suivants :
- Thrombose bilatérale des artères rénales.
 - Dissection aortique englobant les ostiums des deux artères rénales.
 - Embolie des artères rénales.

V.2 INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE [100]

De nombreuses affections sont susceptibles d'aboutir à une IRC. Les affections susceptibles d'évoluer vers l'IRC sont de quatre types. Il s'agit de :

V.2.1 Néphropathies vasculaires qui représentent 40% des IRC et dont les facteurs impliqués sont le vieillissement vasculaire se traduisant par une baisse de la filtration, le diabète favorisant l'athérome, l'hypertension artérielle essentielle ou secondaire et le tabagisme favorisant le vieillissement artériel rénal.

V.2.2 Glomérulopathies primitives ou secondaires lors des troubles immunitaires. Elle est sans étiologie reconnue lorsqu'elle est primitive mais on reconnaît le diabète sucré et la maladie amyloïde quand elle est secondaire.

V.2.3 Néphropathies interstitielles chroniques.

- Causes infectieuses : exemple de la pyélonéphrite chronique bilatérale.
 - Causes non infectieuses
- Intoxication par la phénacétine. Aujourd'hui en voie de disparition en raison de la suppression des médicaments concernés.
- Traitement des affections chroniques par le lithium et la ciclosporine.
- Néphropathie subaiguë du myélome multiple. A évoquer en cas de douleurs osseuses, ou d'une hypercalcémie, au lieu de l'hypocalcémie habituelle de l'IRC.
- Les uropathies parmi lesquelles on retrouve les obstructions bilatérales et reflux bilatéral.

V.2.4 Les néphropathies héréditaires

- maladie polykystique : c'est l'une des plus fréquentes maladies héréditaires, transmise de façon autosomique et dominante. Elle est responsable d'une IRC par développement de multiples kystes rénaux bilatéraux.
- Syndrome d'Alport : c'est une maladie héréditaire rare créant des lésions complexes qui sont d'abord glomérulaires (au niveau de la membrane basale) puis tubulaires et interstitielles (fibrose).

VI - DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE RENALE

La démarche diagnostique d'une insuffisance rénale se déroule en plusieurs phases intrinsèques [8] à savoir :

- 1) Confirmer la réalité de l'insuffisance rénale
- 2) Affirmer le caractère aigu ou chronique de l'IR
- 3) Apprécier son retentissement
- 4) préciser le diagnostic étiologique

VI.1 CONFIRMER LA REALITE DE L'IR

La suspicion d'une IR nécessite de confirmer l'IR en recherchant une élévation de l'urée sanguine et de la créatininémie en général associée à une diminution de la diurèse. En cas de doute, une deuxième estimation peut se faire en déterminant le DFG à partir des formules MDRD ou CKD-EPI ou encore de Cockcroft et Gault. On peut également doser la cystatine C.

VI.2 AFFIRMER UNE IRA OU IRC EN FAISANT UN DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le caractère aigu de l'atteinte rénale est affirmé sur la notion d'une fonction rénale normale auparavant et sur l'existence de reins de taille normale.

Le caractère chronique de l'insuffisance rénale est affirmé devant :

- L'existence d'antécédents familiaux de néphropathie, d'antécédents personnels de diabète, d'hypertension artérielle, d'infections urinaires hautes récidivantes, d'uropathies, de maladie athéromateuse, la prise au long cours de médicaments néphrotoxiques;
- L'existence antérieure d'une protéinurie, d'une hématurie, d'une créatininémie élevée;

- L'existence d'une anémie normochrome normocytaire arégénérative, d'une hypocalcémie.
- L'existence d'une diminution de la taille des reins à l'imagerie (diamètre bipolaire < 10 cm à l'échographie rénale). La taille des reins peut cependant ne pas être diminuée si la maladie rénale initiale est un diabète, une amylose et peut même être augmentée en cas de polykystose rénale.
- L'IR est dite chronique lorsqu'elle est présente depuis au moins 3 mois et est irréversible.

VI.3 APPRECIER LE RETENTISSEMENT DE L'INSUFFISANCE RENALE

L'insuffisance rénale expose à des désordres humoraux graves mettant en jeu le pronostic vital du patient. On observe :

- une hyperkaliémie et hyperphosphorémie
- une inflation hydrosodée
- une rétention azotée(urée, acide urique)
- une rétention des toxiques et médicaments

VI.4 APPRECIER LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DE L'INSUFFISANCE RENALE

VI.4.1 Diagnostic étiologique de l'insuffisance rénale aiguë [10;239]

Le diagnostic étiologique de l'insuffisance rénale aiguë et du type de la néphropathie repose sur un examen clinique rigoureux, des données biologiques et une imagerie.

- Examen clinique
 - Recherche d'antécédents uronéphrologiques, de troubles mictionnels, de troubles gynécologiques, d'antécédents cardio-vasculaires, de diabète, d'hypertension artérielle et de terrain athéromateux.

- Enquête médicamenteuse qui se porte sur la nature d'un traitement de fond, sur une prise médicamenteuse récente ou sur une automédication.
 - Circonstance d'apparition de l'insuffisance rénale tels que par un toxique, un contexte infectieux, chirurgical ou obstétrical.
 - Examen physique se portant sur l'état d'hydratation et le statut hémodynamique, l'hypertension artérielle, le fond de l'œil et l'hématurie.
- Bilan biologique initial qui comporte obligatoirement :
- Une NFS(numération formule sanguine) et un bilan d'hémostase (TP,TCK,plaquettes);
 - Un ionogramme sanguin et urinaire avec urée, créatinine et si possible osmolarité;
 - Une recherche de protéinurie, d'hématurie, de pyurie et une analyse du sédiment urinaire dans un échantillon d'urine recueilli à l'admission;
 - Calcémie, phosphorémie et uricémie;
 - Gazométrie artérielle, examen cyto bactériologique des urines(ECBU)
- L'imagerie initiale : cela a pour but de préciser la taille des reins et de rechercher un obstacle, et comporte de ce fait :
- une radiographie de l'abdomen sans préparation(ASP)
 - des tomographies et/ou une échotomographie rénale.

VI.4.2 Diagnostic étiologique de l'insuffisance rénale chronique [100]

Cela passe par une évaluation clinique et un bilan minimal.

- Interrogatoire et examen clinique qui comporte :
- les antécédents personnels et familiaux

- la recherche d'une maladie héréditaire
 - la notion d'un traitement pris au long cours
 - la recherche de signe urologique
 - une mesure de la pression artérielle
 - un toucher rectal
- Bilan minimal : Il comporte la recherche d'un diabète sucré de type I ou II (glycémie à jeun) et l'utilisation de bandelette urinaire complétée le cas échéant par des recherches orientées à savoir, dosage de la protéinurie, recherche d'hématies et de leucocytes dans l'urine(DHLM), recherche spécifique d'immunoglobulines monoclonales (suspicion de myélome) et dosage de micro albuminurie(chez le diabétique en l'absence de protéinurie). La troisième étape regroupe la radiologie de l'abdomen sans préparation, l'échographie rénale, éventuellement selon le contexte l'écho doppler des artères rénales qui permettront de connaître :
- la taille et la forme des reins
 - l'existence de calcifications parenchymateuses
 - l'existence d'une uropathie obstructive, représentant un facteur corrigible causal ou tout au moins d'aggravation
 - éventuellement une atteinte vasculaire

VII - TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RENALE

VII.1 INSUFFISANCE RENALE AIGUË [99]

Dans tous les cas d'insuffisance rénale aiguë, le traitement sera fait avec les mesures suivantes :

- Restriction des apports en eau, sodium et potassium

- Assurer un apport calorique suffisant(30 cal/kg/j)
- Apporter au moins 1g/kg/j de protides
- Lutter contre l'hyperkaliémie. La prévention consiste en la suppression immédiate de tout apport potassique oral ou parentéral dès qu'une IRA est suspectée. Le traitement d'urgence en cas de signes électro cardiographiques est l'administration de résines échangeuses d'ions (KAYEXALATE®)
- Lutte contre l'acidose métabolique en administrant du bicarbonate de sodium à 10mmol/litre
- Lutte contre l'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie qui va se faire par l'administration de carbonate de calcium.
- Epuration extrarénale (dialyse péritonéale ou hémodialyse) pour rendre plus efficace le traitement.
- Mise sous surveillance

Cependant, en fonction de l'étiologie, certaines thérapeutiques spécifiques peuvent s'imposer dans les cas suivants :

VII.1.1 IRA OBSTRUCTIVE

Le traitement urologique s'impose de toute urgence après un diagnostic formellement établi. Cela se fait par :

- la montée de sonde urétérale pour passer l'obstacle;
- une ponction pyélique transpariétale avec mise en place d'un cathéter de pyélostomie.
- un acte chirurgical adapté en fonction du type d'obstacle rencontré.

Si la libération de la voie urinaire s'avère impossible (tumeur inopérable), une dérivation des urines(drainage du bassinet) peut être nécessaire.

VII.1.2 IRA FONCTIONNELLE

Dans ce cas, il s'agit de faire une recharge volumique. La ré expansion plasmatique est indiquée chaque fois que des signes d'hypo volémie sont présents. Il faut également faire une restriction hydro sodée par des apports hydro sodés limités strictement à la compensation des pertes urinaires ou digestives.

VII.1.3 IRA ORGANIQUE

Le traitement étiologique est parfois envisageable, mais n'est pas dénué de danger. Sa mise en jeu nécessite un avis très spécialisé.

VII.2 INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE [130]

Quel que soit le stade de la maladie rénale chronique, les objectifs des traitements sont :

- Traiter la maladie causale
- Ralentir la progression de la maladie
- prévenir le risque cardio-vasculaire
- prévenir les complications de la maladie
- A partir du stade 3, il faut prévenir et réduire les symptômes et complications, prendre les mesures de protection du capital veineux (stade 3B et suivant le contexte), assurer la meilleure qualité de vie possible.
- Avant le stade d'IRCT (à partir du stade 4), informer le patient et sa famille des possibilités et choix des traitements de suppléance lorsque ceux-ci sont envisagés (cela relève du néphrologue)

VII.2.1 Traiter la maladie causale : Cela sera fait après le diagnostic étiologique précédemment décrit (p.37-38)

VII.2.2 Ralentir la progression de la maladie en appliquant les mesures suivantes :

- Modification des facteurs de risque cardio-vasculaire en évitant le tabac et faire une auto mesure de la pression artérielle et du poids. Les prises de la pression artérielle et du poids doivent être notées dans un carnet de suivi. Il faut éviter le surpoids, l'obésité et la sédentarité par un équilibre diététique et activité physique.
- Mesure de néphroprotection en évitant l'automédication et se conformer aux recommandations des médecins et pharmaciens. Il faut impliquer le médecin du travail afin d'éviter les risques professionnels liés au plomb, mercure, cadmium, solvants organiques etc...
- Conseil diététique : il faut un équilibre alimentaire avec des apports énergétiques de 30 cal/kg/j. L'apport en eau doit être adapté à la soif et à la diurèse en donnant 1.5 litres/jour et il faut savoir adapter la restriction sodée en donnant 6 grammes/jour de sel(NaCl). Il faut contrôler les apports en protéines en normalisant la consommation à 1g/kg/j à partir du stade 3 et connaître les aliments riches en calcium, phosphore et potassium et adapter suivant ses besoins.
- Protection du capital veineux en connaissant les précautions à prendre pour protéger les avant-bras de tout prélèvement sanguin.
- Surveiller et connaître les signes et symptômes de la maladie rénale chronique pour mieux réagir et savoir qui prévenir.

VII.2.3 Prévenir les risques cardio-vasculaires

VII.2.3.1 Traitements non médicamenteux

Ce sont les mesures d'adaptation du mode de vie relatives aux informations et éducation thérapeutique du patient.

VII.2.3.2 Traitements médicamenteux

- Traiter par les IEC (inhibiteurs de l'enzyme de conversion) ou ARA II (antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II) en cas d'hypertension artérielle et/ou albuminurie.
- Vacciner contre la grippe et à partir du stade 3B, vérifier le statut sérologique vis-à-vis de l'hépatite B et vacciner contre l'hépatite B le cas échéant.
- Contrôle des lipides : en complément des mesures hygiéno-diététique, la prescription de statine est justifiée en cas de dyslipidémie. L'objectif est d'avoir un LDL-cholestérol < 1g/L.
- Sevrage tabagique : les substituts nicotiques peuvent constituer une aide au sevrage tabagique.
- Prévention des risques thrombotiques.

VII.2.4 Prévention et traitement des complications

VII.2.4.1 Prévention de l'anémie

- Il faut réduire au minimum les prélèvements sanguins
- Eviter un saignement prolongé
- Faire une supplémentation en vitamine et oligoélément (vitamine B12, fer, acide folique).

VII.2.4.2 Traitement de l'anémie

En cas de suspicion d'une anémie, il faut faire un dépistage qui est positif si le taux d'hémoglobine < 12g/dL. Le diagnostic révèle une anémie normochrome, normocytaire arégénérative. Avant d'envisager un traitement par des agents stimulant l'érythropoïèse (ASE), il faut traiter en priorité :

- une carence en fer (avec objectif un taux de ferritine supérieur à 100 microgrammes par litre)
- une carence en folates ou en vitamine B12
- un syndrome inflammatoire

Le seuil de traitement par les ASE est : Hb < 10g/dL et se fait de la manière suivante :

- Le traitement par ASE est systématique et est associé à un traitement en fer
- La prescription initiale d'ASE est réservée aux pharmaciens et médecins hospitaliers ou aux médecins exerçant dans des structures de dialyse hors centre.

La transplantation est envisagée lorsque le taux de l'Hb < 6g/dL mais il y a des risques d'allo-immunisation. Les seules indications sont les anémies symptomatiques chez les patients ayant un facteur de risque associé; l'aggravation aiguë de l'anémie par perte sanguine (hémorragie), l'hémolyse ou la résistance à l'érythropoïétine.

VII.2.4.3 Traitement des troubles phosphocalciques et de la carence en vitamine D

- Traitement de la carence en vitamine D active. Les vitamines D₃ (cholécalférol) sont utilisées de préférence à la vitamine D₂ (ergocalciférol)
- Lutte contre l'hyperphosphorémie : faire un régime contrôlé en phosphore par le biais d'une restriction en protéine puis administrer des sels de calcium (carbonate de calcium, carbonate de lanthane et carbonate de sevelamer).
- Correction de l'hypocalcémie : administration de sel de calcium (carbonate de calcium)
- Lutte contre l'hyperparathyroïdie : après correction de la carence en vitamine D, recours en deuxième intention aux sels de calcium et dérivés

actifs de la vitamine D tels que calcifédol, alfacalcidol, calcitriol, calcimimétique (patients dialysés), chirurgie parathyroïdienne.

VII.2.4.4 Traitement de l'acidose métabolique et trouble hydro-électrolytique.

- Acidose métabolique : le diagnostic indique un taux de bicarbonates plasmatiques < 23 mmol/litre. La prise en charge consiste à administrer 3 à 6 grammes de bicarbonate de sodium par jour en l'absence de surcharge sodée. Lorsqu'elle est aiguë sévère (PH $< 7,20$ et bicarbonate < 10 mmol/L) une hospitalisation en urgence est nécessaire pour une perfusion en IV de bicarbonate de sodium ou une épuration extra rénale. L'objectif est le maintien des bicarbonates plasmatiques entre 23 et 27 mmol/litre.
- L'hyperkaliémie : le diagnostic indique une kaliémie supérieure ou égale à 5,5 mmol/L. Les populations à risque sont les diabétiques (hypo réninisme, hypo aldostéronisme), patients traités par IEC ou ARA II, ou diurétique épargneurs de potassium. La prise en charge consiste à :
 - rechercher et corriger les erreurs diététiques (éviter l'excès de pommes de terre et de chocolat, l'avocat, les fruits secs, les oléagineux, les bananes et les sels de régime) et adapter le mode de cuisson.
 - diminuer les doses, suspendre momentanément voire arrêter les traitements hyper kaliémiant (IEC, ARA II, diurétiques épargneurs de potassium)
 - si l'hyperkaliémie persiste, rechercher et corriger une acidose métabolique (l'apport de bicarbonate sous forme d'eau de vichy ou bicarbonate de sodium peut corriger les deux troubles)
 - Chez les personnes âgées, rechercher et corriger une déshydratation.
 - traiter par résines d'échanges d'ions : en cas d'échec ou d'insuffisance des mesures diététiques.

- en cas d'hyperkaliémie supérieure à 6,0 mmol/L, il faut une hospitalisation en urgence.

L'objectif du traitement est d'avoir une kaliémie < 5,5 mmol/L

VII.2.5 Traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale

Les grands principes des traitements de suppléance sont :

VII.2.5.1 La transplantation : la transplantation quand elle est possible, est le meilleur traitement. La transplantation sans dialyse préalable est préférable (greffe préemptive). Ce traitement guérit définitivement le malade.

VII.2.5.2 La dialyse : la dialyse est habituellement indiquée lorsque le DFG est inférieur à 10 ml/min/1,73m² ou lorsqu'apparaissent les premières manifestations cliniques du syndrome d'insuffisance rénale terminale.

- La dialyse péritonéale (DP) est ambulatoire et réalisée de manière quotidienne: en journée, dialyse péritonéale continue ambulatoire(DPCA) ou nocturne, dialyse péritonéale automatisée(DPA).
- Les séances d'hémodialyse sont réalisées en centre de dialyse ou hors centre (unité de dialyse médicalisée UDM, à domicile ou en unité d'autodialyse)

Dans les séances d'hémodialyse, le patient a bénéficié d'un apprentissage et exécute lui-même son traitement, seul (auto dialyse simple) ou aidé par une infirmière (auto dialyse assistée) ou par une personne de l'entourage formée à la technique (dialyse à domicile). L'implication du médecin traitant en relation avec le néphrologue, est indispensable dans le cadre d'une dialyse hors centre.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE

EXPERIMENTALE

CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES D'ETUDE

I. MATERIEL D'ETUDE

I.1 Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée à l'Hôpital Militaire d'Abidjan (HMA). Cet hôpital est situé entre les communes d'Adjamé, de Cocody et d'Abobo.

Il présente plusieurs services dont un service de chirurgie, de gynécologie, d'imagerie médicale, de biologie et de médecine.

Notre étude a été réalisée dans le service de médecine interne qui comprend trois unités.

- Une unité de consultation
- Une unité d'hospitalisation
- Une unité des urgences

L'unité des urgences, en plus de ses prérogatives qui lui sont assignées, abrite un service social composé d'un centre de dépistage volontaire (CDV) du VIH, d'un service de prévention de la transmission mère-enfant (PTME), d'une cellule biologique et d'une pharmacie ARV. Cette unité a pour mission de s'occuper de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH (PVVIH).

I.2 Période d'étude

Notre étude a duré 3 mois du 1er octobre au 31 décembre 2015 sur une période s'étendant de janvier 2005 à décembre 2014, soit 10 ans.

I.3 Population d'étude

La population d'étude est l'ensemble des malades admis en médecine interne de l'hôpital militaire d'Abidjan au cours de la période allant du 1er janvier 2005 au 31 décembre 2014. Cette population est constituée de 3729 patients.

I.4 Echantillon d'étude

I.4.1 Echantillonnage

L'échantillonnage a consisté à sélectionner tous les patients souffrant d'une Insuffisance rénale (IR) précisée dans le diagnostic de sortie. Cela a permis d'obtenir 246 patients à partir desquels nous avons soustrait ceux qui ne correspondaient pas aux critères d'inclusion définis ci-dessous.

I.4.1.1 Critères d'inclusion

Les patients atteints d'une insuffisance rénale régulièrement suivis en médecine interne de l'hôpital militaire d'Abidjan et ayant un dossier dûment renseigné ont été retenus. Les informations contenues dans les dossiers patients sont relatives aux données sociodémographiques, cliniques, biologiques et d'un mauvais usage de médicaments.

I.4.1.2 Critères de non inclusion

Les patients ayant un dossier médical ne contenant pas les informations cliniques et biologiques essentielles à notre étude ont été éliminés.

I.4.2 Source de données

Les dossiers médicaux des patients et le registre du surveillant de la médecine interne ont servi au recueil des données.

I.4.3 Taille de l'échantillon

Notre échantillon est constitué de 167 patients atteints d'une insuffisance rénale dont les paramètres recherchés sont renseignés à partir d'examens cliniques et biologiques. Le regroupement des patients s'est fait en fonction du bilan biologique produit, des anomalies biologiques et du motif de consultation.

II. METHODES D'ETUDE

II.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant des patients du service de médecine interne hospitalisés ou non sur la période allant de Janvier 2005 à décembre 2014.

II.2 Recueil des données

Les données individuelles de chaque patient ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête. Ce recueil a inclus tous les éléments définissant les insuffisants rénaux. Ce recueil regroupe des données qualitatives et quantitatives.

II.2.1 Données qualitatives

- Les caractéristiques sociodémographiques.
- Les antécédents médicaux, chirurgicaux et médicamenteux des patients.
- Le motif de consultation
- Le diagnostic de sortie

II.2.2 Données quantitatives

- Les caractéristiques anthropométriques.
- Les résultats des examens biologiques notamment, les valeurs sériques de sodium, potassium, urée, créatinine, cystatine C, glycémie, acide urique, hémoglobine, les transaminases (ASAT, ALAT) etc.

Les valeurs de références biologiques [42] ont été utilisées pour l'exploration de nos résultats. Les résultats des examens biochimiques nous ont permis de calculer les valeurs des débits de filtration glomérulaire selon l'équation MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) [180;71]. Les pourcentages des paramètres biologiques ayant une valeur différente de la valeur de référence ont été calculés. Il s'agit de paramètres biologiques perturbés (voir tableau XV). Nous avons également calculé les pourcentages de ces paramètres en fonction des motifs de consultation ou renseignements cliniques (tableau XIX). Seuls les paramètres ayant fait l'objet d'au moins 10 examens réalisés ont été considérés. Le test statistique de Khi 2 a été utilisé pour montrer le lien entre paramètre perturbé et motif de consultation ou renseignement clinique. Ce test s'est appliqué sur six groupes constitués chacun de 14 patients et ayant des motifs de consultation ou des renseignements cliniques différents et exclusifs.

II.3 Bilans biologiques demandés aux patients.

TABLEAU II : valeurs normales des paramètres biologiques [42] recherchées chez les patients

II.3.1 - Biochimie sanguine

Paramètres	Valeurs normales
Urée	0,15 - 0,45 g/L
Glycémie	0,75 - 1,10 g/L
Créatinine	6 - 14 mg/L
Acide urique	30 - 70 mg/L
Protéines totales	65 -80 g/L
ASAT-GOT	6 - 30 UI/L
ALAT-GPT	6 - 40 UI/L
CRP	< 5 mg/L
Sodium	135 - 145 mEq/L
Potassium	3,5 - 5,1 mEq/L
Chlorure	97 - 110 mEq/L
CO ₂ totales	26 - 27 mEq/L
Calcium	88 -102 mg/L
Phosphore	A:25-50mg/l E:40-60mg/l
CPK totale	15 - 200 UI/L
Phosphatases alcalines	90 - 280 UI/L
Hémoglobine glyq	< 6%
Triglycéride	0,45 -1,70 mmol/L
Cholestérol total	3,87 - 6,45 mmol/L
HDL cholestérol	F >1,42 mmol/L H >1,16 mmol/L
LDL cholestérol	< 4,1 mmol/L
Bilirubine totale	< 1,5 mg/dL
Bilirubine conjuguée	< 0,4 mg/dL

II.3.2 - Hématologie

Numération globulaire	
Paramètres	Valeurs normales
Globules blancs	4,5 -10,5.10 ³ /mm ³
Globules rouges	4 - 6.10 ⁶ /mm ³
Hémoglobine	11 - 17 g/dL
Hématocrite	35 - 60 %
VGM	80 - 99 ft
TCMH	27 - 31 pg
CCMH	33 - 37 g/dL
Plaquettes	150 - 450.10 ³ /mm ³
Formule leucocytaire	
Formule	Pourcentage Normal
PNN	45 - 70 %
PNE	0 - 4 %
PNB	0 - 0,5 %
Monocytes	2 - 10 %
Lymphocytes	20 - 40 %
Groupe sanguin	
Groupe	A - B - AB - O
Rhésus	+ ou -
Bilan d'hémostase	
TP	> 70%
TCK	30 - 40 s
Plaquettes	150 - 450.10 ³ /mm ³

(Biochimie sanguine suite)

Cystatine C	0,5-1 mg/L
Electrophorèse des protéines sériques	
Albumine	55,8 - 66,1 %
Alpha 1	2,9 -4,9 %
Alpha 2	7,1 - 11,8 %
Béta 1	4,7 - 7,2 %
Béta 2	3,2 - 6,5 %
Gamma	11,1 - 18,8 %

Urines des 24 heures	
Volume d'urine	1 - 1,5 L
Albumine	Trace ou 0
Sucre	0
Protéines	Valeur normale < 0,24 g/24h

Les valeurs sériques trouvées chez les patients sont comparées aux valeurs normales des paramètres biologiques définis dans le tableau II.

II.3.3 IMMUNOLOGIE

La recherche d'anticorps anti rétroviraux

II.3.4 EXAMEN CYTO-BACTERIOLOGIE DES URINES

- a. Examen macroscopique: Aspect
- b. Examen microscopique: Etat frais: - Leucocytes - Parasites - Cellules vésicales - Mucus - Cristaux - Cylindres - Hématie - Cellules épithéliales - Levures.

II.4 Traitement et analyse statistique des données

Les tableaux graphiques et la saisie des données ont été réalisés respectivement à l'aide des logiciels Excel et Word. L'analyse statistique a été faite à l'aide du logiciel SPSS.17. La fréquence, la moyenne et l'écart type des différentes modalités ont été calculés. Le test de Khi 2 a été utilisé et le degré de signification des tests a été considéré significatif pour toute valeur de la p-value < 5%.

CHAPITRE II : RESULTATS ET COMMENTAIRES

I. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

I.1 Distribution selon le sexe

Figure 10 : Répartition des patients selon le sexe

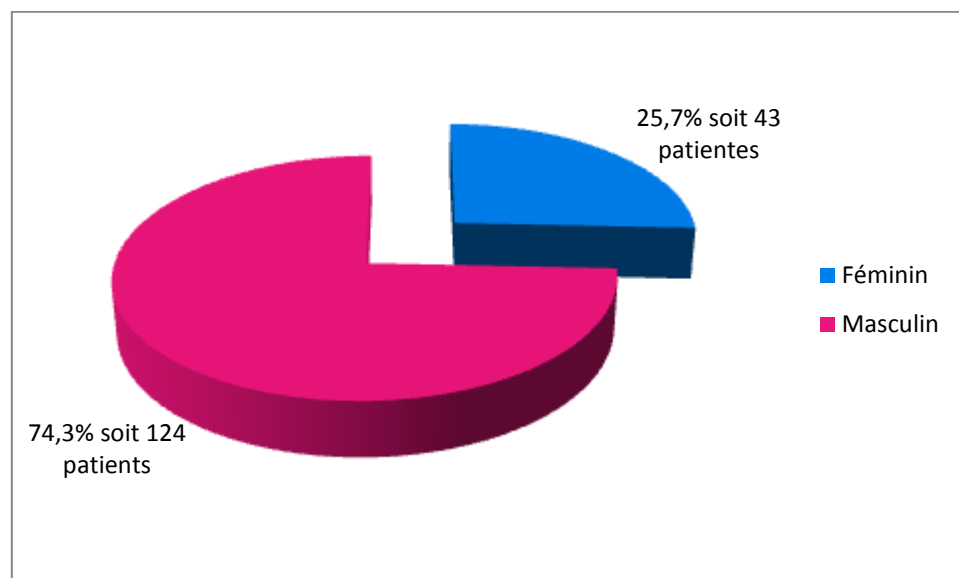


Figure 10: La répartition selon le sexe

Notre population est représentée par 43 femmes et 124 hommes soit un Sex-ratio de 2,88.

I.2 Distribution selon l'âge

Figure 11 : Répartition des patients selon l'âge

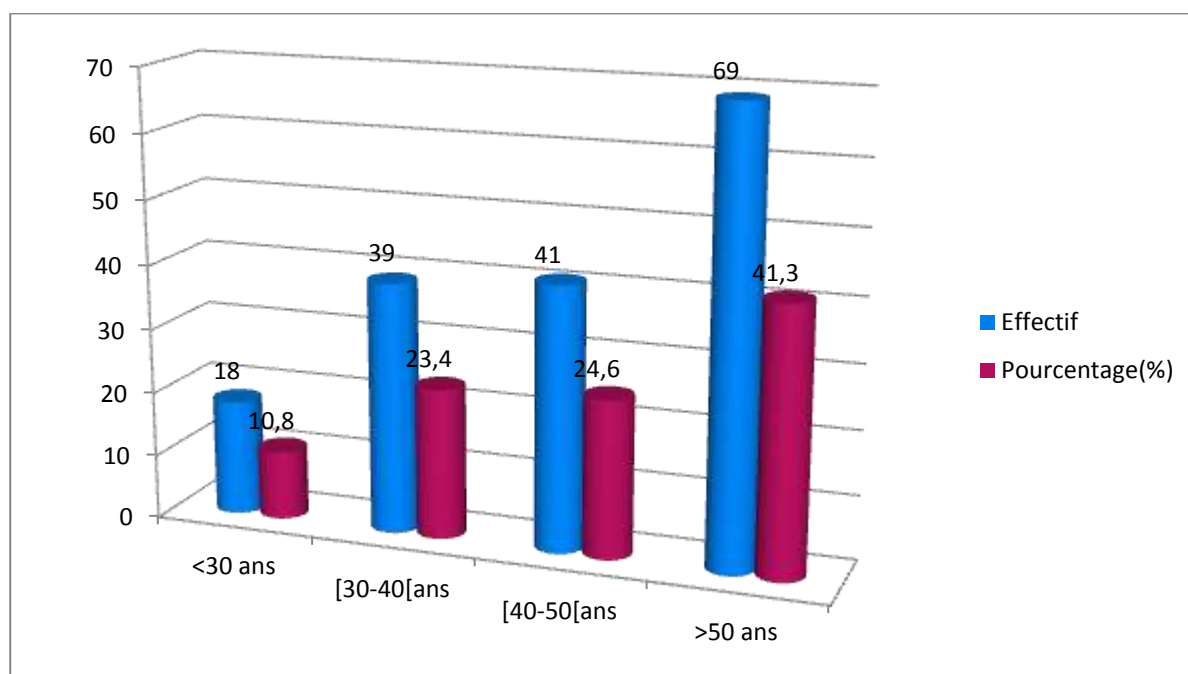


Figure 11 : La répartition selon l'âge

L'âge moyen des patients de notre étude est $46,69 \pm 14,35$ ans. Le plus jeune d'âge avait 19 ans et le plus âgé 84 ans.

Les sujets de plus de 50 ans prédominaient (41,3%)

I.3 Distribution selon la profession

TABLEAU III : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage(%)
Elève/étudiant	4	2,4
Cultivateur/planteur	5	3,0
Retraités	6	3,6
Ouvrier/artisan	12	7,2
Ménagère	14	8,4
Commerçant	17	10,2
Fonctionnaire	18	10,8
Corps habillé	38	22,8
Chômeurs	53	31,7
Total	167	100,0

Les chômeurs prédominaient avec un taux de 31,7%. Les corps habillés occupent la 2^{ème} place avec 22,8%, résultat justifié car cet hôpital est celui des corps habillés.

I.4 Distribution selon le lieu de résidence

TABLEAU IV : Répartition des patients selon le lieu de résidence

Lieu de résidence	Effectif	Pourcentage
Intérieur du pays	18	10,8
Abidjan	29	17,4
Non précisé	120	71,8
Total	167	100,0

La majorité de nos patients n'ont pas précisé leur lieu de résidence. Ce critère n'a pas été souvent renseigné.

II. DONNEES CLINIQUES

II.1 Année de consultation et prévalence de l'insuffisance rénale

TABLEAU V : Répartition des patients selon l'année de la consultation

ANNEE	EFFECTIF	POURCENTAGE	VARIATION(%)
2005	11	6,59	
2006	18	10,78	+ 4,19
2007	39	23,35	+ 12,57
2008	31	18,56	- 4,79
2009	28	16,77	- 1,79
2010	15	9	- 7,7
2011	2	1,2	+ 7,8
2012	2	1,2	0
2013	9	5,39	+ 4,19
2014	12	7,19	+ 1,8
TOTAL	167	100	

On distingue quatre années au cours desquelles les effectifs sont plus importants. Il s'agit des années 2006 à 2009. La prévalence de l'IR au cours des 10 années était de 4,5%(167/3729).

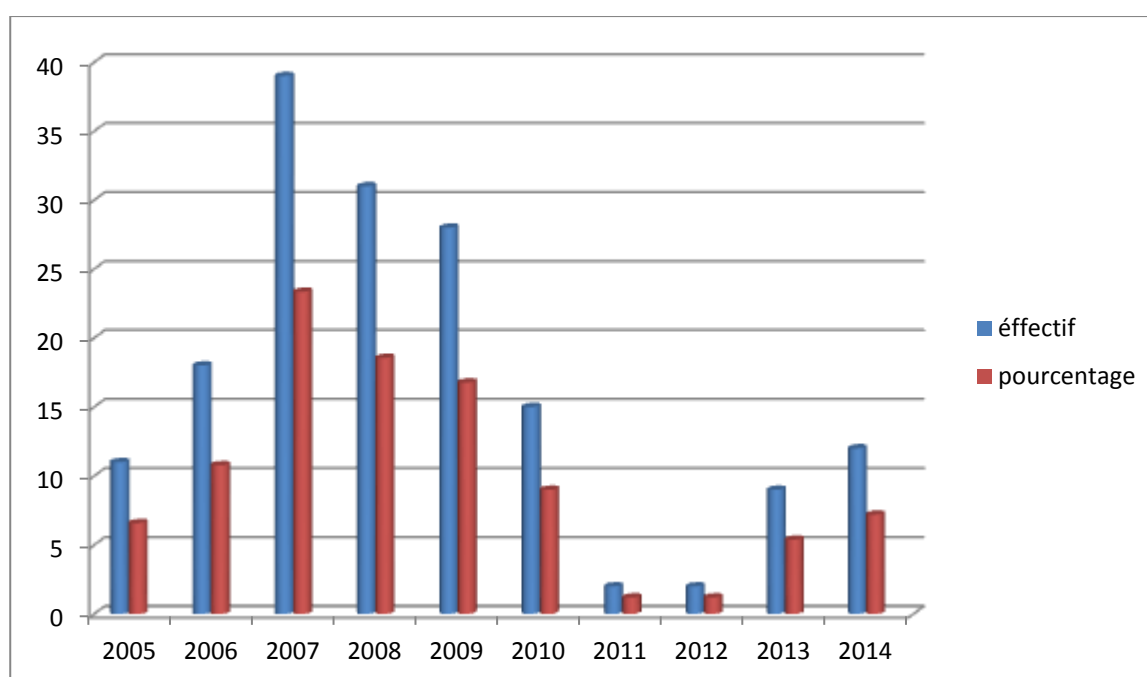


Fig 12. Répartition des patients selon l'année de la consultation

II.2 Motifs de consultation ou renseignements cliniques

TABLEAU VI: Répartition selon le motif de consultation ou le renseignement clinique(RC)

Motif de consultation et RC	Effectif	Pourcentage(%)
PALPITATION	1	0,6
ICTERE	4	2,4
BOUFFISSURE DU VISAGE	7	4,2
VERTIGE	7	4,2
DIARRHEE	8	4,8
DOULEUR ABDOMINALE	9	5,4
CEPHALEE	11	6,6
IR	11	6,6
ANEMIE	14	8,4
HTA	14	8,4
VOMISSEMENT	16	9,6
DYSPNEE	18	10,8
OMI	19	11,4
TOUX	23	13,8
ASTHENIE	32	19,2
FIEVRE	32	19,2
AEG	44	26,3

AEG : altération de l'état général.

OMI : œdème des membres inférieurs.

HTA : hypertension artérielle.

IR : insuffisance rénale.

RC: renseignements cliniques

Dans le tableau VI, est représentée la répartition des motifs de consultation et des RC. Un patient peut présenter un à deux ou trois affections. L'altération de l'état général(AEG) est en première position 44 cas/167 malades reçus pendant les 10 ans. Onze patients soit 6,6% sont reçus en consultation connus insuffisants rénaux.

II.3 Diagnostic

TABLEAU VII : Répartition des patients selon la pathologie associée à l'IR

Diagnostic	Effectif	Pourcentage (%)
HEPATITE	1	0,6
AEG	2	1,2
FIEVRE	2	1,2
GASTRO ENTERITE	2	1,2
OMI	3	1,8
NEPHROPATHIE	4	2,4
TUBERCULOSE	4	2,4
CARDIOPATHIE	6	3,6
DIABETE	7	4,2
PNEUMOPATHIE	12	7,2
HTA	38	22,8
ANEMIE	51	30,5
IR	167	100

Les pathologies les plus rencontrées chez les patients insuffisants rénaux sont l'anémie et l'HTA.

II.4 Evolution de l'insuffisance rénale

TABLEAU VIII : Devenir des patients en fonction de l'évolution de l'IR

SUIVI DES PATIENTS	Effectif	Pourcentage(%)
Sortie contre avis médical	10	5,9
Indéterminé	11	6,6
Décédé	13	7,8
Evacué	52	31,2
Sortie avec avis médical	81	48,5
Total	167	100

La sortie avec avis médical a le taux le plus élevé avec 48,5% puis viennent les évacués avec 31,1%. Les indéterminés sont souvent les évadés.

II.5 Débit de filtration glomérulaire selon l'évolution de l'IR

TABLEAU IX: Débit de filtration glomérulaire (ml/min/1,73 m²) et stade de l'IR

	Evacué	Décédés	SAM	SCAM	Indéterminés
Nombre de patients	(52-1*) = 51	13	(81-3*) = 78	10	11
Moyenne DFG (ml/min/1,73 m ²)	3,99	2,15	14,14	6,58	6,26
Ecart type	± 2,16	± 0,67	± 15,17	± 0,85	± 2,27
Stade de l'IR	5	5	4 ou 5	5	5

SAM : sortie avec avis médical

SCAM : sortie contre avis médical

La majorité des patients sont au stade 5 de la maladie c'est-à-dire, en insuffisance rénale chronique terminale. Ils représentent 87,12% des patients (voir tableau XVIII)

* Créatininémies non connues chez ces patients. Le diagnostic biologique de l'IRC a été établi à partir de la cystatine C chez 4 patients.

III. DONNEES BIOLOGIQUES

III.1 Examens biologiques effectués après prescription

TABLEAU X : Distribution des examens biochimiques effectués

Paramètres	Nombre(n) de fois le même examen dans l'échantillon	Pourcentage(%)
CPK total	3	0,22
Cystatine C	8	0,59
Phosphatases alcalines	9	0,66
Hémoglobine glyquée	11	0,80
Calcium	15	1,10
Protéines totales	18	1,32
Dosage protéines sérique	19	1,40
Phosphore	20	1,46
Dosage protéines urinaires	28	2,05
LDL Cholestérol	28	2,05
Acide urique	38	2,79
CRP	38	2,79
Cholestérol total	41	3,00
HDL Cholestérol	41	3,00
Triglycérides	45	3,30
Glycémie	103	7,54
Chlorure	111	8,13
Potassium	111	8,13
Sodium	112	8,20
ALAT-GPT	125	9,16
ASAT-GOT	125	9,16
Urée	153	11,21
Créatinine	163	11,94
TOTAL		100

Chez les 167 patients, les paramètres les plus prescrits sont la créatinine (11,94%), l'urée (11,21%), les transaminases (9,16%), l'ionogramme (8,20%) et la glycémie (7,54%).

TABLEAU XI : Distribution des examens hématologiques effectués

Paramètres	n : Part du paramètre dans le total des examens	Pourcentage %
TCK	1	0,08
TP	12	0,86
CCMH	86	6,16
TCMH	86	6,16
VGM	86	6,16
Monocytes	107	7,67
Lymphocytes	108	7,94
PNB	108	7,74
PNE	108	7,74
PNN	108	7,74
Plaquettes	110	7,88
GB	113	8,09
GR	113	8,09
Hte	113	8,09
Hb	137	9,80
TOTAL		100

La numération formule sanguine est l'examen le plus réalisé avec 62,89% du total des examens.

Au total, on distingue quatre groupes de paramètres biologiques qui sont les plus demandés. Il s'agit du groupe de la numération formule sanguine(NFS) qui est l'examen le plus réalisé en hématologie. Les trois autres groupes sont biochimiques, il s'agit de :

- urémie, glycémie, créatininémie
- transaminasémie
- ionogramme sanguin simple (Na^+ , K^+ , Cl^-)

TABLEAU XII : Sérologie VIH dans l'échantillon

SEROLOGIE VIH	effectif (n)	pourcentage (%)
Négative	9	5,39
Positive	31	18,56
Indéterminée	127	76,05
total	167	100

La majorité des patients présente une sérologie VIH indéterminée dans notre étude. La sérologie VIH n'a pas été souvent recherchée.

TABLEAU XIII : Distribution des examens cyto bactériologiques urinaires

Paramètres recherchés	Nombre(n) de résultats positifs	Pourcentage(%)
Cylindre	0	0
Levures	0	0
Mucus	0	0
Parasites	0	0
Bactéries	2	6,45
Cellules vésicales	2	6,45
Cristaux	4	12,90
Cellules épithéliales	5	16,13
Hématies	7	22,58
Leucocytes	11	35,48
Total	31	100

Les leucocytes 35,48% et les hématies 22,58% sont les plus observés dans les urines chez les insuffisants rénaux.

III.2 Bilans biologiques effectués après prescription

TABLEAU XIV : Distribution des bilans biologiques effectués

BILAN BIOLOGIQUE	EFFECTIF (n)	POURCENTAGE (%)
BACTERIOLOGIE	12	03,33
SEROLOGIE VIH	40	11,11
HEMATOLOGIE	141	39,16
BIOCHIMIE	167	46,39
TOTAL	360	100

La biochimie et l'hématologie représentent 85,55% des bilans effectués. Ces deux domaines de la biologie sont les plus explorés chez le sujet insuffisant rénal.

III.3 Paramètres biologiques perturbés.

TABLEAU XV: Répartition des paramètres biologiques perturbés : taux de perturbation et fréquence observée.

Paramètres	Examens réalisés	Examens perturbés sur les 10 années		Fréquence Nombre de cas/an	
	Effectif(n)	Effectif(n')	Pourcentage(%)		
TCK	1	0	0	0	
CPK total	3	1	33,33	0,1	
Cystatine C	8	8	100	0,8	
Phosphatases alcalines	9	7	77,77	0,7	
Hémoglobine glyquée	11	6	54,54	0,6	
ECBU	12	4	33,33	0,4	
TP	12	2	16,66	0,2	
Bilirubine totale	18	12	66,66	1,2	
Bilirubine conjuguée	18	10	55,55	1	
ELECTRO- PHORESE	Albumine	19	18	94,73	1,8
	Alpha 1	19	13	68,42	1,3
	Alpha 2	19	10	52,63	1
	Beta 1	19	11	57,89	1,1
	Beta 2	19	8	42,10	0,8
	Gamma	19	17	89,47	1,7
Calcium	15	12	80,00	1,2	
Protéines totales	19	10	52,63	1	
Phosphore	20	16	80,00	1,6	
Dosage protéine/ urine	28	20	71,42	2	
LDL cholestérol	28	4	14,28	0,4	
Volume d'urine	28	16	57,14	1,6	
Acide urique	38	37	97,36	3,7	
CRP	38	36	94,73	3,6	
Cholestérol Total	41	8	19,51	0,8	
HDL Cholestérol	41	10	24,39	1	
Triglycérides	45	34	75,55	3,4	
CCHM	86	59	68,60	5,9	
TCMH	86	59	68,60	5,9	
VGM	86	59	68,60	5,9	
Glycémie	103	67	65,04	6,7	
Monocyte	107	16	14,95	1,6	
Lymphocyte	108	70	64,81	7	
PNB	108	5	4,63	0,5	
PNE	108	5	4,63	0,5	
PNN	108	74	68,51	7,4	
Plaquette	110	69	62,72	6,9	
Chlorure	111	58	52,25	5,8	
Potassium	111	48	43,24	4,8	
Sodium	112	76	67,85	7,6	
GB	113	34	30,08	3,4	
GR	113	50	44,24	5	
Hte	113	75	66,37	7,5	

ALAT-GPT	125	54	27,20	5,4
ASAT-GOT	125	77	61,60	7,7
Hb	137	111	81,02	11,1
Urée	153	147	96,70	14,7
Créatinine	163	160	95,23	16
Total	2933	1703		

Un patient subit plusieurs examens à la fois. Au total, 2933 examens ont été réalisés et plus de la moitié, 1703 examens sont perturbés soit 58,06% des examens. Les fréquences de perturbation les plus élevées sont celles de la créatinine (16 cas/an), l'urée (14,7cas/an), l'hémoglobine (11,1 cas/an), l'ASAT-GOT (7,7 cas/an), du sodium (7,6 cas/an) et de l'hématocrite (7,5 cas/an).

III.4 Moyennes des paramètres biologiques

TABLEAU XVI : Valeurs moyennes des paramètres biologiques des patients

	Créat mg/L	Urée g/L	ASAT UI/L	ALAT UI/L	Glyc g/L	Cl mEq/L	K mEq/L	Na mEq/L	CRP mg/L	Phosph mg/L.	Calcium mg/L
Moyenne	139,37	2,14	63,68	42,02	1,02	96,78	4,91	134,09	113,82	149,28	225,86
Médiane	117,50	2,12	37,00	25,00	0,91	96,00	4,80	134,00	48,00	81,75	247,0
Ecart-type	101,74	0,95	64,72	42,749	0,47	6,34	1,08	9,76	135,76	111,05	192,54
Minimum	10,70	0,19	8	6	0,36	82,0	2,60	97,1	4,00	19,40	21,60
Maximum	673,0	5,72	312	223	4,35	116,0	8,40	162,0	512,00	1014,0	312,0

suite

	Moyenne	Ecart type	Minimum	Maximum
GB ($10^3/mm^3$)	8,60	6,50	1,00	30,60
GR ($10^6/mm^3$)	3,13	1,26	1,00	6,16
Hte (%)	23,68	10,95	1,00	45,40
VGM (ft)	81,21	9,02	62,80	112,0
TCMH (pg)	27,37	3,25	20,10	38,30
CCMH (g/dL)	33,85	1,79	26,00	39,00
Plaquettes ($10^3/mm^3$)	228,73	135,88	10	740
Acide Uriq (mg/L)	99,27	37,70	18,00	176,80
Triglycerides (mmol/L)	1,53	0,80	0,66	4,160
CholTotal (mmol/L)	1,74	0,48	0,87	3,100
HDLChol (mmol/L)	0,42	0,16	0,10	0,81
LDL Chol (mmol/L)	1,05	0,48	0,23	2,30
Proteine total (g/L)	63,33	45,93	0,09	192,0
CPK (UI/L)	355,86	292,54	28,6	592,0
Hemo Glyqué (%)	5,31	3,51	0,17	12,10
Volume urine (litre)	1,57	0,79	0,40	3,30
PNN (%)	71,32	15,89	2,28	91,00
PNE (%)	1,68	1,80	0,00	12,00
PNB (%)	0,12	0,66	0,00	6,00
Mono (%)	4,20	3,08	0,0	16,0
Lympho (%)	20,86	11,93	2,63	51,00
TP (%)	57,82	24,02	1,0	100,0
TCK (seconde)	36,00	12,9	36	36

III.5 Paramètres biologiques selon les tranches d'âges

TABLEAU XVII : Valeurs sériques des paramètres biologiques des patients selon les tranches d'âge.

Constantes biologiques	Tranche d'âge				
	< 20 ans n = 2	[20-30[ans n = 16	[30-40[ans n = 39	[40-50[ans n = 41	≥ 50 ans n = 69
Urée g/l	2,85 et 3,10	2,39±1,38	2,28±1,07	2,08±1,03	1,96±0,96
Gly g/l	0,83 et 0,92	1,00±0,21	0,90±0,20	2,55±7,96	1,37±0,95
Créat mg/l	93,2 et 95,5	135,72±89,39	159,01±113,59	104,13±75,65	95,42±78,18
Acide Uriq mg/l	59,4 et 57,9	117,45±42,80	102,43±13,27	90,91±25,37	89,83±36,11
ASAT UI/L	32 et 33	145,0±89,71	55,83±42,12	51,8±38,16	69,10±87,06
ALAT UI/L	175 et 176	69,0±41,87	52,72±44,03	34,87±17,97	38,0±26,08

La glycémie est supérieure à la normale à partir de 40 ans et tous les autres paramètres biologiques ont des concentrations supérieures à la valeur de référence biologique quel que soit l'âge.

III.6 Débit de filtration glomérulaire selon le nombre des patients.

TABLEAU XVIII : DFG en fonction du nombre de patients et du stade de l'IR

DFG ml/min/1,73 m ²	Stade de l'IR	Nombre de patients(n)	Pourcentage(%)
entre 89 - 120[1	0	0
entre 59 - 89[2	3	1,84
entre 44 - 59[3A	2	1,23
entre 29 - 44[3B	4	2,45
entre 15 - 29[4	12	7,36
entre 10 - 15[5	15	9,20
entre 5 - 10[5	56	34,35
< 5	5	71	43,56
TOTAL		163	100

Au total, 142 patients (DFG <15) sont en insuffisance rénale terminale ce qui représente 87,12% de notre échantillon.

III.7 Renseignement clinique ou motif de consultation et paramètre perturbé

TABLEAU XIX_a: Nombre d'examen réalisé du paramètre dans chaque motif de consultation ou renseignement clinique (voir annexe p.113)

Nous avons relevé le nombre d'examen réalisé pour chaque paramètre biologique en fonction du motif de consultation ou du renseignement clinique. Les chiffres observés varient en fonction des prescriptions médicales. Ces chiffres nous ont permis de calculer les pourcentages des paramètres perturbés dans chaque motif de consultation ou renseignements cliniques.

TABLEAU XIX_b: Proportion des paramètres perturbés en fonction du renseignement clinique ou du motif de consultation (voir annexe p.118)

En fonction du motif de consultation ou du renseignement clinique, nous avons relevé les différents paramètres biologiques réalisés. La proportion du paramètre perturbé a été ensuite déterminée. Dans le tableau XIX_b, la perturbation de chacun des paramètres varie de 0 à 100% dans les 16 motifs de consultation ou renseignements cliniques. Pour une bonne interprétation des résultats, nous nous sommes intéressés aux paramètres avec au moins 10 examens réalisés. L'analyse du tableau XIX_b en annexe, nous a permis de distinguer au total 22 paramètres perturbés à plus de 50% selon le motif de consultation. Ces paramètres sont regroupés dans le tableau XX.

III.8 Bilan biologique idéal au cours de l'insuffisance rénale.

TABLEAU XX : Paramètres perturbés à plus de 50% des examens et fréquences de perturbation.

PARAMETRES A DOSER	n :nombre de fois le même paramètre est perturbé au cours des 10 années	Fréquence de perturbation (nombre de cas/an)
Bilirubine conjuguée	10	1
Bilirubine totale	12	1,2
GB	34	3,4
CRP	36	3,6
Acide urique	37	3,7
Potassium	48	4,8
GR	50	5
ALAT	54	5,4
Chlorure	58	5,8
CCHM	59	5,9
TCMH	59	5,9
VGM	59	5,9
glycémie	67	6,7
Plaquette	69	6,9
Lymphocyte	70	7
PNN	74	7,4
Hématocrite	75	7,5
Sodium	76	7,6
ASAT	77	7,7
Hémoglobine	111	11,1
Urée	147	14,7
Créatinine	160	16

Ce tableau a été obtenu à partir des tableaux XV et XIX_b. Il regroupe tous les paramètres à doser chez l'IR quel que soient les motifs de consultation ou les renseignements cliniques. Pour les patients ayant les moyens financiers, le dosage de la créatinine peut être remplacé par le dosage de la cystatine C.

III. 9 Liens entre paramètres perturbés et renseignements cliniques ou motifs de consultation (voir annexe p.124)

Nous avons recherché le lien entre le motif de consultation et la variable biologique perturbée. Cela s'est effectué sur 84 patients ayant des motifs de consultation différents et exclusifs. L'analyse par le test de Khi 2 a montré que les perturbations de certains paramètres comme l'ionogramme et les transaminases ne sont pas significativement liés aux signes relevés chez les patients insuffisants rénaux.

CHAPITRE III : DISCUSSION

I. CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

I.1. Répartition des patients selon le sexe

Notre échantillon est représenté par 167 patients. Le sex-ratio est de 2,88 montrant une prédominance masculine. Ce résultat est le double de celui des travaux réalisés par l'équipe du service de médecine interne du CHU de Treichville [238] avec un sex-ratio de 1,3 mais proche de celui de Saizonou [255]. Dans le registre européen, l'incidence de l'insuffisance rénale est plus élevée chez l'homme que chez la femme. Le ratio hommes/femmes varie de 1,1 en Belgique à 1,7 au Portugal, celui de la France étant égal à 1,4 [32] ; il est de 1,4 aux Etats-Unis [264]. Dans notre étude, cette prédominance masculine est plus accentuée. Cela pourrait être le fait d'une fluctuation d'échantillon. De plus, il s'agit d'un hôpital militaire à prédominance masculine. La prédominance masculine est la conséquence de certaines causes d'insuffisance rénale chez l'homme telle que la néphropathie à IgA. Le fait que cette susceptibilité liée au sexe soit également observée chez le rat, suggère un rôle important des facteurs physiologiques d'origine génétique et des facteurs hormonaux [277]. Plusieurs travaux épidémiologiques récents tendent à montrer le rôle des facteurs toxiques, en particulier d'origine professionnelle, dans la détérioration de la fonction rénale, les hommes étant plus souvent soumis que les femmes à des expositions toxiques dans leur milieu de travail [231;273]. Il faut aussi souligner la différence de comportement des deux sexes, les femmes étant d'une façon générale plus réceptives que les hommes aux conseils de prévention et de traitement [256].

I.2. Répartition des patients selon l'âge

Nos résultats montrent que l'IR peut s'observer chez les sujets de tout âge. Cependant notre étude montre clairement que les personnes les plus exposées sont les plus âgées [55;244]. Cela peut s'expliquer par le vieillissement des unités fonctionnelles des reins (néphrons) qui au fil du temps sont moins efficaces et plus exposées à plusieurs pathologies. Il s'agit donc d'une affection qui est naturellement liée au vieillissement [192;266].

I.3. Répartition des patients selon la profession

Les chômeurs occupent la première place avec 31,7% et en deuxième position viennent les corps habillés avec 22,8%. Le taux le plus élevé des chômeurs pourrait s'expliquer par le manque de moyens financiers pour payer les frais médicaux. La prise en charge tardive de ces patients va favoriser l'apparition des complications de l'insuffisance rénale. Il s'agit de groupe de patients exposés à l'automédication et/ou voués à la consommation des médicaments vendus dans les rues ainsi qu'à l'utilisation de médicaments traditionnels dont on ne connaît pas exactement les répercussions sur la santé. De plus, ces médicaments sont vendus par des personnes non spécialistes du médicament.

Concernant les corps habillés, ce taux pourrait être lié au fait que nous nous trouvons dans un hôpital militaire.

I.4 Répartition des patients selon le lieu de résidence

Abidjan a le taux le plus élevé avec 17,4% par rapport aux villes de l'intérieur. Les 10,8% correspondant à celui de l'intérieur du pays représentent pour la plupart des cas compliqués d'insuffisance rénale dont les patients sont évacués sur la ville

d'Abidjan. Cela signifie que le manque d'infrastructures médicales constitue un facteur associé aux complications des maladies rénales et à l'aboutissement de l'insuffisance rénale.

II ASPECT CLINIQUE

II.1 Répartition des patients selon l'année de la consultation

La plus forte augmentation a été observée en 2007 avec un accroissement de 12,57% par rapport à l'année précédente. Cela montre bien que la prévalence de cette affection augmente au fil des années. Cette observation se rapproche de l'étude de l'OMS qui prévoit une augmentation de 17% dans les 10 ans à venir [96]. La baisse progressive entre 2008 et 2012 est liée à la crise politico-militaire qu'a connue la Côte d'Ivoire car la zone qui abrite l'hôpital était progressivement peu fréquentée par les populations. C'est pour cette raison que l'on a observé une reprise progressive de l'accroissement dès l'année 2013, c'est-à-dire après la fin de la crise militaire. La prévalence au cours de ces dix années (2005-2014) était de 4,5%(167/3729). Cette prévalence est proche de celle observée dans l'étude faite au sein du service de médecine interne du CHU de Treichville [80].

II. 2 Motifs de consultation ou renseignements cliniques

Les motifs de consultation ou les renseignements cliniques les plus observés sont l'AEG (26,3%), l'asthénie (19,2%), la fièvre (19,2%), la toux (13,8%) l'OMI (11,4%), les dyspnées (10,8%) et les vomissements (9,6%). Ces motifs et renseignements sont divers et montrent qu'il n'existe pas de signes cliniques spécifiques de la maladie.

Cette affection est reconnue pour son caractère asymptomatique avant le stade terminal [129].

II. 3 Diagnostic

Dans le diagnostic, tous les patients sont insuffisants rénaux mais il existe des pathologies associées. Cependant certaines pathologies notamment l'hypertension artérielle et le diabète sont connus comme des facteurs à l'origine d'insuffisance rénales chez plusieurs patients [190;270]. L'anémie est un facteur de complication qui est étroitement liée à un déficit d'érythropoïétine dont la synthèse est assurée par les reins [160;170;171]. La présence des pneumopathies peut être liée à la consommation du tabac [217;247;295] qui est reconnue par plusieurs études comme l'un des facteurs à l'origine de l'insuffisance rénale [16;267]. La nicotine constituant du tabac, est capable d'entraîner une élévation de la résistance vasculaire périphérique induisant une augmentation de la pression artérielle par conséquent une hypertension artérielle [89]. Ce processus aboutira à une diminution du débit de filtration glomérulaire(DFG) et du débit plasmatique rénal(DPR).

II. 4 Evolution

Le taux de patients évacués vers d'autres centres de soins s'élève à 31,1% avec un débit de filtration glomérulaire(DFG) égal à $3,99 \pm 2,16$ ml/min/1,72m² (stade 5). Ce taux est élevé et indique le manque d'infrastructure médicale pour une prise en charge totale des patients au sein de l'hôpital. Cette situation nous permet de comprendre le taux de mortalité élevé (7,8%) avec DFG égal à $2,15 \pm 0,67$ (stade 5). Le nombre des patients sortis avec avis médical s'élève à un taux de 48,5 % avec DFG égal à $14,15 \pm 15,17$ (stade 4 et 5). Ce taux représente presque la moitié de l'effectif des patients et indique alors que l'insuffisant rénal n'est pas condamné à mourir. Au total, le nombre de patients au stade 5 de la maladie représente 87,12%. Ces chiffres montrent également qu'il s'agit d'une pathologie d'évolution silencieuse [129] car la majorité des malades sont à des stades très avancés.

III DONNEES BIOLOGIQUES

Il s'agit de données biologiques sanguines et urinaires qui ont été relevées dans le dossier médical du patient.

III. 1 Bilans biologiques les plus demandés

Les bilans biologiques les plus demandés sont biochimiques(46,39%), hématologiques (39,16%), immunologiques (11,11%) et cyto bactériologiques (3,33%). La biochimie et l'hématologie représentent à elles seules 85,55% des bilans effectués. Cela signifie qu'ils constituent les domaines à explorer chez les insuffisants rénaux.

III. 2 Examens perturbés : taux de perturbation et fréquence observée

Sur 2933 examens réalisés, il y a eu 1703 examens perturbés soit 58,06% et les plus observés sont essentiellement biochimiques et hématologiques. Tous les paramètres sont concernés par cette perturbation à l'exception du TCK avec un seul examen réalisé. Les taux de perturbation et les fréquences observées les plus élevés portent sur 5 paramètres. Il s'agit de la cystatine C perturbée à 100% avec 0,8 cas/an, la créatinine 95,23% de perturbation avec 16 cas/an, l'urée 96,70% avec 14,7 cas/an, l'hémoglobine 81,02% avec 11,1 cas/an et l'acide urique perturbé à 97,36% avec 3,7 cas/an. La faible fréquence observée avec la cystatine C montre qu'elle est très peu prescrite probablement à cause de son coût trop élevé. Ces paramètres sont donc à déterminer en première intention car constituent les principaux paramètres biologiques dont les perturbations s'observent chez tous les insuffisants rénaux [255]. La cystatine C (100% de perturbation) serait le premier paramètre à doser mais trop coûteux car dix fois plus cher que le dosage de la créatinine [241] de plus, il faut disposer d'un néphélomètre ou turbidimètre 24 heures sur 24. Le dosage de la créatinine ayant un fort taux de perturbation, (95,23% de perturbation avec 16 cas/an) reste donc le premier marqueur biologique le plus exploré et dont la

concentration sanguine permet d'observer la baisse ou non du DFG [127] à partir des équations MDRD, CKD-EPI ou encore à partir de la formule de Cockcroft et Gault. L'urée (96,70% de perturbation avec 14,7 cas/an) est le deuxième paramètre recherché dans l'exploration des principaux composés azotés à forte élimination rénale [101;133]. L'importance de l'hémoglobine vient du fait que les reins interviennent dans la biosynthèse des GR par la production d'érythropoïétine. La baisse de l'hémoglobine nous a renseigné sur la présence d'une anémie dont l'une des causes est la baisse de la production rénale d'érythropoïétine [29;290]. L'acide urique est reconnu responsable d'IRA par la formation de calculs rénaux. La présence d'un calcul au niveau intraluminal est l'étiologie la plus fréquente de l'insuffisance rénale aiguë obstructive [66;147]. Ces 5 paramètres ont donc une importance pour éviter le surdiagnostic au cours de la prise en charge des patients.

III. 3 Valeurs sériques des paramètres biologiques selon les tranches d'âges

Quel que soit l'âge, les valeurs du paramètre modifiable par l'insuffisance rénale sont au-dessus des valeurs normales si la maladie est mal prise en charge. L'exception se porte sur le glucose dont les valeurs sont anormales à partir d'un certain âge c'est à dire à partir de 40 ans. Il s'agit du diabète de type 2 qui est plus fréquent à partir des âges avancés. Cela montre bien que la perturbation de ce paramètre n'est pas nécessairement induite par l'IR. Cette perturbation en faveur d'une augmentation, constitue un facteur de risque de l'IRC [163] et peut être à l'origine de la maladie rénale [140;190].

III. 4 Bilan biologique idéal au cours de l'insuffisance rénale

A partir du niveau de perturbation des différents paramètres, nous avons élaboré un bilan biologique utile pour une meilleure prise en charge médicale des patients. Il s'agit du dosage des différents paramètres représentés dans le tableau XX.

Ce bilan nous a permis dans un premier temps de savoir l'existence ou non d'une insuffisance rénale à partir des valeurs sanguines de la créatinine ou de la cystatine C et de l'urée. Le dosage de l'acide urique a pour but de renseigner sur la présence ou non d'une insuffisance rénale chronique (augmentation de la concentration d'acide urique par défauts d'élimination) ou insuffisance hépatique sévère (déficit de xanthine oxydase). Le dosage de l'hémoglobine repose sur l'existence ou non d'une anémie facteur de gravité de l'atteinte organique dans l'insuffisance rénale [29]. Le dosage des transaminases permet d'observer un éventuel retentissement cardiaque ou hépatique. L'ASAT est une enzyme principalement cardiaque qui est libérée dans le sang en cas d'infarctus du myocarde tandis que l'ALAT est une enzyme du foie qui est libérée dans le sang en cas de cytolysse hépatique. Leur dosage permet de corriger ou prévenir les complications au cours de l'insuffisance rénale [43]. Le dosage du sodium nous permet d'observer les pertes urinaires (baisse du sodium) dans les formes organiques ou les dilutions (augmentation du volume sanguin par baisse du DFG) dans les formes graves d'insuffisance rénale. L'augmentation du potassium est associée à une acidose due à une perte excessive de bicarbonate [104;304]. La mesure de l'hématocrite va nous permettre d'observer ou non l'existence d'une augmentation du volume plasmatique. La baisse de l'hématocrite peut être la conséquence d'une baisse du débit de filtration glomérulaire qui à son tour va induire une augmentation du volume plasmatique (hémodilution). La détermination des nombres de PNN, de globules blancs, de lymphocytes, de plaquettes et la mesure du volume globulaire moyen puis le dosage de la TCMH et la CCHM permettent de préciser le type d'anémie pour une meilleure prise en charge. Le dosage du glucose permet de diagnostiquer le diabète qui constitue la cause la plus fréquente de l'insuffisance rénale [164;277] et complique son traitement. Le dosage

de la protéine C réactive va nous permettre de savoir l'existence des complications infectieuses récurrentes au cours de l'insuffisance rénale. Ces pathologies peuvent être corrélées avec un niveau de protéine C réactive. Le dosage de la bilirubine nous permet de prendre en charge une hémolyse ou une atteinte hépatique qui sont des facteurs de complication au traitement de l'insuffisance rénale [298].

III. 5 Liens entre paramètres perturbés et motifs de consultation ou renseignements cliniques

Les paramètres perturbés à plus de 50% selon le renseignement clinique ou le motif de consultation sont regroupés dans le tableau XX. Les motifs de consultation ou renseignements cliniques les plus concernés sont l'AEG, l'asthénie, la fièvre, la toux, l'OMI, la dyspnée, l'HTA, les céphalées, l'anémie et les vomissements. Les mêmes résultats sont observés dans tous les motifs de consultation et donc nous indiquent qu'il n'y a pas de perturbation spécifique pour un motif de consultation ou renseignements cliniques donnés. L'application du test de Khi 2 d'égalité nous a montré une différence non significative avec les paramètres tels que les transaminases et l'ionogramme. La perturbation de ces paramètres n'a donc pas de liens avec les motifs de consultation ou renseignements cliniques observés. Ce test ne peut s'appliquer dans tous les cas des tableaux observés car ses conclusions sont valables uniquement que si l'effectif total est supérieur à 30 et si aucun effectif théorique n'est inférieur à 5. La taille de notre échantillon étant petite, elle ne nous permet pas de regrouper un grand nombre de patients ayant des motifs de consultation différents et exclusifs. La non spécificité des perturbations nous conduit à utiliser le tableau XX en présence d'une hyper créatininémie quel que soit le motif de consultation ou le renseignement clinique observé. Ces observations nous ont montré que l'évolution de cette pathologie est silencieuse et donc rend difficile le diagnostic clinique.

CONCLUSION

Cette étude nous a montré que l'insuffisance rénale est une pathologie qui touche tous les patients indépendamment du sexe, de l'âge et de la situation socio-économique. Elle nous a également permis d'identifier les paramètres biologiques perturbés au cours de l'insuffisance rénale puis de connaître les facteurs de complications associés à cette affection. Les paramètres biologiques identifiés sont la créatinine, la cystatine C, l'urée, l'ionogramme, l'acide urique et la NFS. La biochimie et l'hématologie constituent les domaines à explorer.

Cette étude a permis de connaître la fréquence des anomalies biologiques observées chez les malades reçus à l'hôpital militaire d'Abidjan(HMA) au cours de la période 2005-2014. Elle est de 16 cas/an pour la créatinine, 14,7 pour l'urée, 11,1 pour l'hémoglobine. La prévalence de l'insuffisance rénale pendant cette période a été déterminée, elle est de 4,5%.

Cette étude a également montré qu'il n'existe pas de lien spécifique entre le paramètre biologique perturbé et les motifs de consultation ou renseignements cliniques. Les résultats suggèrent le caractère silencieux de la maladie. Cependant, de tous les motifs de consultation ou renseignements cliniques, il en ressort que l'altération de l'état général, la fièvre, la toux, l'asthénie et l'œdème des membres inférieurs sont les signes les plus observés. En vue d'une meilleure prise en charge, le dosage des paramètres identifiés dans le tableau XX du manuscrit doit être effectué en présence des motifs de consultation et renseignements cliniques les plus observés.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, nous pouvons estimer que nos objectifs ont été atteints car elle nous a permis de connaître les paramètres biologiques perturbés chez l'insuffisant rénal. En outre, il n'existe pas de signes cliniques spécifiques liés à cette affection. Cette étude nous a également permis de mettre en évidence les signes d'aggravation de l'insuffisance rénale. Cependant, beaucoup de difficultés dues à des insuffisances au niveau administratif (perte d'informations médicales due à la mauvaise conservation des dossiers médicaux) ne permettent pas de réaliser des études plus approfondies et de maîtriser la lutte contre cette pathologie. C'est pourquoi, dans le but d'apporter notre contribution à cette lutte, il nous paraît nécessaire de faire les recommandations suivantes :

I. AUX AUTORITES SANITAIRES

Mettre en place une politique nationale de prévention et de sécurité sanitaire relative à la lutte contre les facteurs favorisant l'insuffisance rénale ainsi qu'aux dangers que représente la pratique de l'automédication.

II. AUX AUTORITES POLITIQUES ET ADMINISTRATIVES

- Équiper tous les hôpitaux en créant des laboratoires d'analyse médicale, d'examen radiologique et d'unité d'hémodialyse. Les centres de soins doivent facilement être accessibles aux patients par la baisse des prix des examens et des médicaments.
- Mettre en place un équipement de matériels informatiques qui permettra d'informatiser et conserver les dossiers médicaux des malades.
- La lutte contre la vente illicite des médicaments pharmaceutiques permet d'éviter l'automédication tout en assurant une néphroprotection.

- Médiatiser cette pathologie aussi bien que le sida et le cancer, ce qui permettra une prise de conscience au sein des populations.

III. AUX PRATICIENS

- Renseigner d'avantage les dossiers des patients concernant les antécédents médicaux, le poids, les habitudes et l'existence ou non d'antécédents familiaux.
- Réduire, voire éviter tous les médicaments à forte élimination rénale tels que les bêta-lactamines qui sont peu ou pas métabolisés lors de leur élimination.
- Il faut éviter le mauvais usage des AINS et les aminosides qui sont des facteurs de risque liés à l'insuffisance rénale.

IV. AUX POPULATIONS

- Les populations doivent avoir pour premier interlocuteur le médecin traitant ou le pharmacien le plus proche.
- Elles doivent éviter l'automédication, faire un bilan biologique et clinique annuel. Ceci doit être régulièrement suivi pour les personnes ayant plus de 40 ans.
- Elles doivent respecter scrupuleusement les prescriptions médicales et avoir une bonne hygiène de vie.
- Les patients dialysés doivent respecter les séances de dialyse et les non dialysés respecter les dates de rendez-vous.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Abderhalden E, Komm E.** Uber die Anhydridstruktur der Proteine.
Z Physiol Chem 1924 ; 139 : 181
2. **Afssaps**(Agence Française de sécurité sanitaire des produits de santé)
Traitement de l'anémie au cours de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte.
Saint-Denis 2005.
3. **Akallal Faïza.** Les perturbations du métabolisme des lipides au cours de
l'insuffisance rénale chronique traitée par l'hémodialyse et non traitée à propos de
51 cas colligés au service de néphrologie.
Thèse Méd : Université Cocody Abidjan 1993 ; n° 1314 : 100
4. **Akinsola W, Odesanmi W O, Ogunniyi J O, Lapido G O A.** Diseases causing
chronic renal failure in Nigerians, a prospective study of 100 cases.
Afr J Med Sci 1989; 18(2) :131-137
5. **Ali BH.** Gentamicin nephrotoxicity in humans and animals: some recent
research. Gen Pharmacol 1995; 26:1477-87
6. **Amani Roux, Gnionsahé A.** Prévalence du diabète chez les patients traités par
hémodialyse itérative en Côte d'Ivoire.
Diabète et métabolisme 2011; 37: A 63-A108
7. **ANAES(Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé).**
Conférence de consensus sur l'arrêt de la consommation du tabac. ANAES. Presse
Med 1998 ; 27 : 1960-8
8. **ANAES.** Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte.
Recommandation pour la pratique clinique. Paris 2002
9. **ANAES.** Moyen thérapeutique pour ralentir la progression de l'IRC chez l'adulte.
Recommandations pour la pratique clinique. Saint-Denis La plaine; septembre 2004.
10. **Anderson R-J, Barry DW.** Diagnostic Clinique et biologique de l'insuffisance rénale
aiguë. Elsevier SAS 2005 ; 18 : 1-20
11. **Andersen TB, Eskid-Jensen A, Frokiaer J, Brochner-Mortensen J.**
Measuring glomerular filtration rate in children ; can cystatin C replace
established methods ? A review. Pediatr Nephrol. 2009; 24: 929-941

- 12. Attia Y, Gaudet D, Nounissen G, Malan K.** Les principaux aspects de néphropathies chez l'adulte africain. *Méd d'Afrique noire* 1971. 24
- 13. Attili AK, Kazerooni EA, Gross BH, Flaherty KR, Myers JL, Martinez FJ.** Smoking-related interstitial lung disease: radiologic-clinical-pathologic correlation. *Radiographics*. 2008 Sep-Oct; 28(5) : 1383-96; discussion 1396-8
- 14. Bah A, Kaba M L, Tossou E.** Complications cardio-vasculaires de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie du CHU Donka à Conakry. *Rev Int Sci Méd* 2006; 8(3) : 7-9
- 15. Bankir L et Trinh Trang Tan MM.** Anatomie du rein, chap.6 : 103-124. La fonction rénale : acquisitions et perspectives. Ed. J.P. Bonvalet et INSERME/Flammarion Médecine 1980.
- 16. Bartecchi C, Mackenzie T, Schrier R.** L'épidémie mondiale de tabagisme. *Pour la Science* 1995 ; 213 : 28-35
- 17. Barthelemy M, Lebras P.** Insuffisance rénale chronique. Aspect clinique. *Gazette Médicale de France* 1980; 87 (5) : 273-274
- 18. Beale RN, Croft D.** Sensitive method for the colorimetric determination of urea. *J Clin Path* 1961; 14(4) : 416-424
- 19. Bertram L Kasiske and Dagmar Klinger.** Cigarette Smoking in Renal Transplant Recipients. *J Am Soc Nephrol* Apr 2000; 11 : 753-759
- 20. Besarab A, Kaiser J.W, Frinak S.** A study of parenteral iron regimens in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1999; 34 : 21-28
- 21. Blanchard A, Jeunemaitre X, Coudol P, Dechaux M, Froissart M, May A, et al.** Paracellin-1 is critical for magnesium and calcium reabsorption in the human thick ascending limb of Henle. *Kidney Int* 2001 ; 59: 2206-15
- 22. Blanchard A., Paillard M.** Aquaporines : du gène à la maladie. *Médecine Thérapeutique* 4. 1998 : 165-172
- 23. Blanchard A, Poussou R, Houillier P.** Exploration des fonctions tubulaires rénales. *Néphrologie et thérapeutique* 2009 ; 5 : 68-83

- 24. Block RJ, Durrum EL, Zweig G.** "A manual of paper chromatography and paper electrophoresis " 2nd Edition Acad.Press.Inc, New-York 1958.
- 25. Block RJ, Lestrangé et Zweig G.** "Paper chromatography a laboratory manual" Acad.Press.Inc.Publishers, New-York 1952.
- 26. Blotière PO, Tuppin P, Weill A, Ricordeau P, Allemand H.** The cost of dialysis and kidney transplantation in France in 2007, impact of an increase of peritoneal dialysis and transplantation. *Nephrol Ther* 2010; 6(4) : 240-7
- 27. Borsook H, Dubnoff JW.** The hydrolysis of phosphocreatine and the origin of urinary creatinine. *J Biol Chem* 1947; 168 : 493-510
- 28. Boukei G.H.** Facteurs de morbidité et de mortalité chez le noir africain insuffisant rénal chronique traité par hémodialyse.
Thèse Méd : Université d'Abidjan, 1995 : 1626
- 29. Bourquia A.** L'anémie au cours de l'insuffisance rénale chronique et son traitement par l'érythropoïétine. *Espér Méd* 1998; 5 (36) : 29-32
- 30. Bourquin V, Martin P-Y.** Insuffisance rénale chronique: Prise en charge. *Forum Med Suisse* 2006; 6 : 794-803
- 31. Bovy Ph, Chachati A, Godon E, Ait-oile F, Bellavia S.** Le syndrome cardio-rénal et le traitement optimal de l'anémie rénale.
Rev Med Liège 2009; 64 (2) : 86-89
- 32. Broyer M, Brunner FP, Brynger H, et al.** Demography of dialysis and transplantation in Europe, 1984. Report from the European Dialysis and Transplant Association Registry. *Nephrol Dial Transplant* 1986;1 : 1-8
- 33. Brucker ME, Krummel T, Bazin D, Hannedouche T.** Diagnostic précoce de l'insuffisance rénale. *Néphrologie & Thérapeutique* 2007; 3 : S195–S200
- 34. Brunette MG.** Régulation du métabolisme calcique. In : Offenstadt G, Brunette MG. *Désordres acido-basiques et hydroélectrolytiques.*
Paris, Arnette Blackwell, 1997 : 294-312
- 35. Brusilow SW, Maestri NE.** Urea cycle disorders : diagnosis, pathophysiology, and therapy. *Adv Pediatr* 1996; 43 : 127-170

- 36.Brzin J, Popovic T, Turk V, Borchart U, Machleidt W.** Human cystatin, a new protein inhibitor of cysteine proteinases. *Biochem Biophys Res Commun* 1984; 118 : 103-9
- 37.Butterfield WJH, Keen H, Whichelow MJ.** Les variations du seuil de glucose rénal avec l'âge. *BMJ* 1967; 4: 505-7
- 38.Canaud B, Bosc J.Y, Leray-Morague H, Leblanc M, Lion C.** Principes physiques et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique. *Encycl. Med. Chir, Urologie-Néphrologie*, Elsevier, Paris, 1998, 18-063-B-10, 11p.
- 39.Canaud B.** Elévation de la créatininémie. Orientation diagnostique. *Rev. Prat.* 2008 ; 58 : pp 1837-46
- 40.Canaud B.** Insuffisance rénale chronique: Physiopathologie, diagnostic, principes thérapeutiques *Rev Prat* 1992; 42(6) : 748-756
- 41.Canaud B, Leray-Moragues H, Slingeneyer A.** Suppléance extrarénale de l'insuffisance rénale chronique. *Rev Prat* 2001; 51 : 396-403
- 42.CFPC.** Tableau des valeurs normales en vigueur en janvier 2013; p.1-6
- 43.Chanard J.** Comment prévenir les complications de l'insuffisance rénale chronique. *Rev Prat* 2001; 51 : 385-390
- 44.Chatelanat F.** Anatomie et histologie du rein in : *Néphrologie*. Ed. Flammarion Médecine Paris 1979; chap.1 : 1-39
- 45.Cheung CY, Wong KM, Lee MP, et al.** Prevalence of chronic kidney disease in Chinese HIV-infected patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22 : 3186-90
- 46.Chew SL, Lins RL, Daelemans R, Nuyts GD, De Broe ME.** Urinary enzymes in acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1993; 8 : 507-11
- 47.Chin WT, Kroonise N.** Conductivity method for determination of urea. *Anal Chem* 1961; 33(12) : 1757-1760
- 48.Chollet-Dallon.E, Stoemann-Chopard. C, Martin.P-Y.** La cystatine c peut-elle remplacer la creatinine comme marqueur du taux de filtration glomérulaire? *Rev Med Suisse* 2006; 2(55) : 582-585

- 49. Chuahirun TWde.** Cigarette smoking predicts faster progression of type 2 established diabetic nephropathy despite ACE inhibition. *Am J Kidney Dis* 2002; 39(2) : 376-82
- 50. Cocchetto DM, Tschanz C, Bjornsson TD.** Decreased rate of creatinine production in patients with hepatic disease : implications for estimation of creatinine clearance. *Ther Drug Monit* 1983; 5 : 161-8
- 51. Cockcroft DW, Gault MH.** Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16(1) : 31-41
- 52. Consden R, Gordon AH, Martin AJP.** Qualitative analysis of proteins: a partition chromatographic method using paper. *Biochem J*, 1944; 38 : 224-232
- 53. Cook JG.** Factors influencing the assay of creatinine. *Ann Clin Biochem* 1975; 12 : 219-32
- 54. Cordonnier DJ, Zmirou D, Benhamou PY, Halimi S, Ledoux F, Guiserix J.** Epidemiology, development and treatment of end-stage renal failure in type 2(non-insulin-dependent) diabetes mellitus the case of mainland France and of overseas French territories. *Diabetologia*.1993; 36(10) : 1109-12
- 55. Coresh J, Byrd-Holt D, Astor BC et al.** Chronic kidney disease awareenee, prevalence and trends among US adults, 1999 to 2000. *J am Soc Nephrol* 2005 : 16
- 56. Cosijns JP, Jadoul M, Squifflet JP, et al.** Chinese herbs nepropathy : a clue to Balkan endemic nephropathy ? *Kidney Int* 1994; 45 : 1680-8
- 57. Couchoud C et Lassalle M.** "Incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale traitée chez les personnes diabétiques traitées pharmacologiquement en France en 2013." *Bulletin Epidemiologique Hebdomadaire* 2015; (34-35) : 632-637
- 58. Couchoud C, Stengel B, Landais P, et al.** The renal epidemiology and information network (REIN): A new registry for end-stage renal disease in France. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2006; 21(2) : 411-8

- 59. Couchoud C et Lassalle M.** "Incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale traitée chez les personnes diabétiques traitées pharmacologiquement en France en 2013"
Bulletin Epidemiologique Hebdomadaire 2015; (34-35) : 632-637
- 60. Coulibaly Dramane.** Etude épidémio-clinique de la néphropathie diabétique dans le service de diabétologie du CHU Gabriel Touré.
Thèse Méd, juillet 2007-8 Université de Bamako
- 61. Cruz I.A, Hosten A.O.** An update of the end-stage renal disease program at Howard University Hospital. Transplant Proc 1989; 21 : 3892-4
- 62. Damy Thibaud, Guellich Aziz, Vermes Emmanuelle, Deswarte Guillaume, Hittinger Luc.** Physiologie et physiopathologie du système rénine-angiotensine-aldostérone. mt cardio juillet-août 2007, vol 3, n°4: 257-62
- 63. Dancer AH, Van Kesteren CA, Bax WA et al.** Prorenin, renin, angiotensinogen, and angiotensin-converting enzyme in normal and failing human hearts. Evidence for renin binding. Circulation 1997; 96 ; 220-26
- 64. Dao S, Oumar A.A, Dembelé JP, Noutacho J.L, Fongoro S, Maïga I, Boudoudogo F.** Profil clinique et bactériologique des infections urinaires associées au VIH/Sida en milieu hospitalier de Bamako.
Mali médical 2007; TXXI, n°1; p.10-13
- 65. Daroux M, Gaxatte C, Puisieux F, Corman B, Boulanger E.** Vieillesse rénale: facteurs de risque et néphroprotection. Presse Med 2009; 38 : 1667-79
- 66. Daudon M, Traxer Olivier, Jungers P.** Lithiase urinaire. Lavoisier SAS 2017; 2^e Ed : 672p
- 67. De la Fuente V, Saudan P, Stucker F.** Epidémiologie de l'insuffisance rénale aiguë acquise dans la communauté.
Revue médicale Suisse 2004; 470-471
- 68. Debelle F, Vanherweghem JL et Nortier J.** Néphropathie aux acides aristolochiques: De l'observation clinique au modèle expérimental. Flammarion Médecine-sciences- Actualités néphrologiques 2009; 188-200
- 69. Debelle F D, Vanherweghem J L, Nortier J L.** Aristolochic acid nephropathy: a worldwide problem. Kidney Int, 2008; 74 : 158-169

- 70. Debelle FD, Nortier J, Deprez E, et al.** Aristolochic acids induce chronic renal failure with interstitial fibrosis in salt depleted rats. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13:431-6
- 71. Delanaye P, Cavalier E, Chapelle JP, Krzesinski JM.** Importance of the creatinine calibration in the estimation of GFR by MDRD equation. *Nephrol Dial Transplant* 2006 ; 21 : 1130
- 72. Delanaye P, Cavalier E, Maillard N, Krzesinski J.M, Mariat C, Cristol J.P, Piéroni L.** La créatinine: d'hier à aujourd'hui. *Ann Biol Clin (Paris)* 2010; 68, n°5 : 531-543
- 73. Delanaye P, Cavalier E, Mariat C, et al.** Détection et estimation de la maladie rénale chronique. *Rev Med Liège* 2009; 64 : 2 : 73-78
- 74. Delanaye P, Chapelle JP, Ferir AM, et al.** La mesure du débit de filtration glomérulaire en clinique quotidienne. *Rev Med Liège* 2003; 58 : 95-100
- 75. Delanaye P, Maillard N, Thibaudin L, Mariat C.** Exploration de la fonction glomérulaire rénale. Méthodes de référence et créatinine sérique. *EMC* 2011 ; Néphrologie : 18-011-A-10
- 76. Delanaye P, Van Overmeire L, Dubois BE, Krzesinski JM.** Nouveautés dans la prise en charge des anomalies du bilan phosphocalcique chez le patient dialysé. *Rev Med Liège*, 2007; 62 : 360-365
- 77. Depierreux M, Van damme B, Vanden Houte K, et al.** Pathologic aspects of a newly described nephropathy related to the prolonged use of Chinese herbs. *Am J Kidney Dis* 1994; 24 : 172-180
- 78. Dequiedt Ph.** Equilibre hydro-électrolytique. *Lavoisier MSP* 2011; 212p
- 79. Diallo A D, Adom A H, Toutou T, Niamkey E K, Beda B Y.** Les néphropathies chroniques hypertensives en Côte d'Ivoire: Etude de 311 cas observés en milieu hospitalier à Abidjan. *Médecine Afrique noire* 1998; 45(10) : 571-573
- 80. Diallo AD, Niamkey & Yao B. Beda.** Insuffisance rénale chronique en Côte d'Ivoire: étude de 800 cas hospitaliers. *Bull Soc Pathol Exot* 1997; 90(5) : 346-8

- 81. Diby Kouakou Florent.** IRC chez l'adulte au CHU de Bouaké : aspects épidémiologiques, diagnostic et évolutifs à propos de 393 cas colligés au service de médecine interne au CHU de Bouaké du 1^{er} janvier 1996 au 31 décembre 2001. Thèse Med : Université Cocody Abidjan; 2002 : 3272
- 82. Diouf B, Niang A, Ka EHF, Badiane M, Diop Moreira T.** Chronical renal failure in one Dakar Hospital Department. Dakar Med 2003; 48(3) : 185-8
- 83. Durand D.** Transplantation rénale, résultats et indications. Rev Prat 2001; 51 : 404-9
- 84. Duranton F, Brunet P, Laville M, Landais P, Daurès J-P, Mourad G et al.** Prévention de la maladie rénale chronique en France : intérêt, faisabilité et difficultés. Néphrol Thér 2014; 10(7) : 492-9
- 85. Durin S, Barbanel C, Landais P et al.** Evolution à long terme des glomérulo-néphrites extra-membraneuses idiopathiques. Néphrologie 1990 H : 67-71
- 86. Dussol B.** Différents stades de l'insuffisance rénale chronique : recommandations. Immuno-analyse et biologie spécialisée 2011; 26 : 55-59
- 87. Dussol B, Jourde-Chiche N.** Fonction rénale : comment la mesurer ? Comment interpréter les mesures?. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos 2009; 1-1224
- 88. Dussol B.** Méthodes d'exploration de la fonction rénale. Immuno-analyse et biologie spécialisée 2011; 26 : 6 -12
- 89. El Housseini Youssef, Phan Olivier, Vogt Bruno, Burnier Michel.** Tabagisme et rein. Rev Méd Suisse 2009, n°192; 457-462
- 90. Eschbach J W. Adamson J W.** Anemia of end-stage-renal disease (ESRD) Kidney Int 1985; 28 : 1-5
- 91. Eschbach J W.** The anemia of chronic renal failure: Pathophysiology and the effets of recombinant erythropoietin. Kidney Int 1989; 35: 134-148
- 92. Fernandez-Rodriguez A.M, Guindeo-Casasus M.C, Molero-Labarta T et al.** Diagnosis of iron deficiency in chronic renal failure. Am J Kidney Dis 1999; 34 : 508-513

- 93. Filler G, Priem F, Lepage N, Sinha P, Vollmer I, Clark H, et al.** Beta-trace protein, cystatin C, beta(2)-microglobulin, and creatinine compared for detecting impaired glomerular filtration rates in children. Clin Chem 2002; 48 : 729-36
- 94. Finney H, Newman DJ, Gruber W, Merle P, Price CP.** Initial evaluation of cystatin C measurement by particle-enhanced immunonephelometry on the Behring nephelometer systems (BNA, BN II). Clin Chem 1997; 43 : 1016-22
- 95. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ.** Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. J Am Soc Nephrol 1998; 9 : S16-S23
- 96. Fondation du rein.** Journée mondiale du rein. Onzième édition 10 Mars 2016.
- 97. Fongoro S, Maïga M.K, Ben A, Diarra I.** Les complications cardiaques chez l'insuffisant rénal chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point G. Mali Médical 2003; XVIII (1&2) : 12
- 98. Forsell DM, Palva IP.** Rapide détermination of urea. Ann Med Exptl Biol Fenniac 1960; 38(3) : 293-5
- 99. Foucard Jean.** Insuffisance rénale aiguë. Module intégré C Néphrologie 2006. Faculté de médecine Montpellier-Nimes.
- 100. Foucard Jean.** Insuffisance rénale chronique. Module intégré C Néphrologie 2006. Faculté de médecine Montpellier-Nimes.
- 101. Frey J, Daudon M, Rady N, Augereau C, Dechaux M, Diehl J-L, Sicallac P, Bonneau C.** Valeur sémiologique des paramètres biochimiques urinaires. Annales de Biologie Clinique 2001 ; vol 59, n°1 : 13-25
- 102. Frimat L, Loos-Ayav C, Briançon SKm.** Epidémiologie des maladies rénales chroniques. Encycl Med chir Nephrol 2005; 2(4) : 139-57
- 103. Froissart M, Rossert J.** Comment estimer la fonction rénale des sujets âgés ? Rev. Prat. 2005; 55: pp 2223-9
- 104. Fumeaux Z.** Hyperkaliémie. Rev Med Suisse 2007, vol 3.32093
- 105. Furness PN, Harris K.** An evaluation of experimental models of glomerulonephritis. Int J Exp Pathol 1994; 75 : 9-22

- 106. Galle B.** Insuffisance rénale chronique chez le noir africain dans un service de médecine interne à propos de 800 cas.
Thèse Méd: Abidjan 1993; 1460
- 107. Galteau MM, Guyon M, Gueguen R, Siest G.**
Determination of serum cystatin C: Biological variation and reference values.
Clin Chem Lab Med 2001; 39: 850-7
- 108. Gianella Pietro, Yves Martin Pierre, Stucker Fabien.** Prise en charge de l'anémie rénale en 2013. Rev Med Suisse 2013; 462-467
- 109. Girard J.** Le rôle du rein dans l'homéostasie du glucose.
Elsevier Masson SAS, février 2013; vol 7, n°1 : 41-48
- 110. Gnionsahé A et al.** Conférence sur la nécessité de mise en place d'un programme national de prévention et de prise en charge de l'insuffisance rénale en côte d'ivoire. Mars 2010.
- 111. Gnionsahe DA.** Hémodialyse au CHU de Cocody, bilan de 6 ans d'activité.
Th. Med : Abidjan : 1981; 332
- 112. Graham K.A, Raich D, Channan SM et al.** Correction of acidosis in hemodialysis decreases whole-body protein degradation.
J Am Soc Nephrol 1997; 8 : 632 - 7
- 113. Greenberg A.** Hyperkalemia : Treatment options.
Semin Nephrol 1998;18:46-57
- 114. Grubb A, Lofberg H.** Human gamma-trace, a basic microprotein : amino acid sequence and presence in the adenohipophysis.
Proc Natl Acad Sci USA 1982; 79 : 3024-7
- 115. Grubb AO.** Cystatin C – Properties and uses as diagnostic marker.
Adv Clin Chem. 2001; 35 : 63-99
- 116. Grubb A, Simonsen O, Sturfelt G, Truedsson L, Thysell H.** Serum concentration of cystatin C, factor D and beta 2-microglobulin as a measure of glomerular filtration rate. Acta Med Scand 1985 ; 218 : 499-503
- 117. Grünfeld J.P.** Prévenir l'insuffisance rénale ou comment faire mieux.
Rev Prat 2001; 51 : 363-364

- 118. Guedon J, Dubert P.B.** L'hypertension artérielle avec insuffisance rénale chronique. Aspect cliniques et thérapeutiques. Cœur Méd Interne 1978; XXVII (3) : 353-365
- 119. Gueguen Y, Rouas C, Leblond FA.** Les biomarqueurs d'atteinte rénale. Néphrologie & Thérapeutique 2012; 8 : 146-155
- 120. Guiserix J, Finielz P.** End stage renal failure in southern of Reunion island. epidemiology, survival on dialysis. Nephrologie 1997; 18(3) : 103-11
- 121. Halimi JM, Mimram A.** Renal effects of smoking : Potential mechanisms and perspectives. Nephrol Dial Transplant 2000; 15 : 938-40
- 122. Hamburger J. Grumfeld J.P, Auvert J.** Néphrologie urologie, pathologie médicale. Flammarion Médecine Sciences, ed Paris 1980; 38 p.
- 123. Hannedouche T, Chantrel F, Fischer E.** Démarche diagnostique devant une insuffisance rénale débutante. Rev Prat 2001; 51 : 372-7
- 124. Hannedouche T.** HTA rénovasculaire - Sténose de l'artère rénale. ECN - Item 2008; 130-134
- 125. Hannedouche T.** Epidémiologie et cause de l'insuffisance rénale chronique. In : Nephrohus learning juin 2001
- 126. HAS(Haute Autorité de Santé).** Anémie chez l'insuffisant rénal : comment utiliser les agents stimulant l'érythropoïèse. Juin 2013
- 127. HAS.** Evaluation du débit de filtration glomérulaire, et du dosage de la créatininémie dans le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. Rapport d'évaluation : Décembre 2011; p 14-22
- 128. HAS.** Evaluation médico-économique des stratégies de prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale en France. Rapport d'évaluation médico-économique : Octobre 2014
- 129. HAS.** Insuffisance rénale chronique terminale : Comment améliorer l'efficacité de la prise en charge ? Communiqué de presse 19 novembre 2014.

- 130. Haute Autorité de Santé.** Maladie rénale chronique de l'adulte.
Guide du parcours de soins : Février 2012.
- 131. Hayman JM, Johnston SM, Bender JA.** On the presence of creatinine in blood. *J Biol Chem* 1935; 108: 675-91
- 132. Henry N., Sèbe P.** Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie 2008; 18-001- C-10.
- 133. Herbreteau S, Vassault A.** Urée. Cahier de formation biochimie, Agence du médicament/Bioforma/SFBC, 1996, tome III : 189-95
- 134. Hervet N.K.T.D.** L'insuffisance rénale chronique : aspects épidémiologiques et cliniques dans le service de néphrologie de l'hôpital national de Donka.
Thèse Méd : Université de Conakry; 2000.
- 135. Heymsfield SB, Arteaga C, McManus C, Smith J, Moffitt S.** Measurement of muscle mass in humans : validity of the 24-hour urinary creatinine method.
Am J Clin Nutr 1983; 37 : 478-94
- 136. Hidalgo A, Franquet T, Giménez A, Bordes R, Pineda R, Madrid M.** Smoking-related interstitial lung diseases: radiologic-pathologic correlation.
Eur Radiol 2006 Nov;16(11) : 2463-70
- 137. Horber FF, Scheidegger J, Frey FJ.** Overestimation of renal function in glucocorticosteroid treated patients. *Eur J Clin Pharmacol* 1985; 28 : 537-41
- 138. Hunter A.** Creatine and creatinine. Monographs on biochemistry. London : Longmans, Green and Co. Ltd, 1928.
- 139. Ingrand I, Barbail A, Migeot V, Ingrand P.** Insuffisance rénale chronique en Poitou-Charentes : prévalence, adéquation des structures et satisfaction des patients. *Santé publique* 2002; 14 : 5-19
- 140. International Diabète Fondation.** Causes et facteurs de risque de l'insuffisance rénale. Diabète et maladie rénales, Mars 2010.
- 141. Jaffe M, Ueber den Neiderschlag, welchen Pikrinsäure in normalen harn erzeugt und über eine neue Reaktion des kreatinins.**
Z physiol Chem 1886; 10 : 391-400

- 142. Jamoussi K, Ayedi F, Abida N, Kamoun K, Feki H, Chaobouni M N, Hammouda F, Bahloul L, Bellaj A, Hachicha J et Ellouz F.** Profil lipidique dans l'insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse. *Path Biol* 2005; 53(4) : 217-220
- 143. Jialin W, Yi Z, Weijie Y.** Relationship between body mass index and mortality in hemodialysis patients: A meta-analysis. *Nephron -Clinical Practice*. 2013; 121(3-4) : c102-11
- 144. Joubaud P.** Variations en fonction de l'âge et du sexe de la clairance de la créatinine estimée selon Cockcroft et Gault dans une population sélectionnée d'adultes non hospitalisés. *Ann Biol Clin* 2004; 62 : 547-54
- 145. Juners P, Man A.P.** Rein et hémostasie. *Encycl. Méd. Chir. (Paris)*, 1987, 6p 33
- 146. Juners P.M, Massy Z, Man N/C et AL.** In Pouteil-Noble C, Villar E. *Epidémiologie et étiologie de l'insuffisance rénale chronique.* *Rev. Prat* 2001; 51 : 365-71
- 147. Jungers P, Daudon M, Le Duc A.** Lithiase urinaire. Paris, Flammarion Médecine Sciences, 1989 : 672p
- 148. Jungers P, Giraud E, Chauveau P, Geffriaud- Ricouard C, Man, Altman JJ, Jacobs C, Grünfeld J.P.** Démographie et incidence de l'insuffisance rénale chronique en Ile-de-France. *Néphrologie*, 1996; 17 : 429-31 (57)
- 149. Jungers P, Massy Z.A, Nguyen Khoa T, Funmeron C, Labrunie M, Lacour B.** Incidence and risk factors of atherosclerotic cardiovascular accidents in predialysis chronic renal failure patients: a prospective study. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 91 : 136-42
- 150. Jungers P, Zingraf F.J, Man N.K, Drueke T, Tardieu B.** L'essentiel sur l'hémodialyse. Masson ed, Paris, 1984, vol 1.
- 151. Kaba M.L, Balde M.D, Bah A.O, Diallo A, Beavogui M, Touré S, Condé M, Touré Y.** Evaluation de l'atteinte rénale au cours de l'hypertension artérielle de l'adulte à Conakry. *Mali médical*, 2005; TXX, n°3 : 2-4

- 152. Kacso I, Gherman M, Mazouz H, Ghazali A, El Esper N, Morinière Ph, Makdassi R, Hardy P, Westeel PF, Achard JM, Pruna A, Fournier A.** Facteurs de progression de l'insuffisance rénale dans les deux ans précédant la mise en dialyse. *Néphrologie* 1999; 20 : 19-28
- 153. Kaplan A et al.** Urea. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1257-1260 and 437 and 418
- 154. Kasiske BL, Klinger D.** Cigarette smoking in renal transplant recipients. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11 : 753-9
- 155. Kaysen G A.** Inflammation et stress, oxydant dans l'insuffisance rénale terminale. *Flammarion Médecine-science* 2000, actualités néphrologiques:35-41.
- 156. KDOQI, National Kidney Foundation.** Clinical guide-lines and clinical practice recommandations for anemia in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2006; 47 : S11-S145
- 157. Kessier M.** Insuffisance rénale chronique. *Rev Prat* 1998; 48 : 1457-63
- 158. Kessler M.** Insuffisance rénale chronique, étiologie, physiopathologie: diagnostic, principe du traitement. *Rev. Prat.* 1998, 48 : 1457-63
- 159. Kessler M.** Traitement martial du patient en insuffisance rénale chronique terminale. *Actualité néphrologiques.* Flammarion 2004.
- 160. Kim Yong-Chul , Mungunsukh Ognoon, McCart Elizabeth A, Roehrich Peter J, Yee Daniel K et Day Regina M.** Mécanisme de régulation de l'érythropoïétine par l'angiotensine II. *Mol Pharmacol* juin 2014; 85 : 898-908
- 161. Knepper M.**
Molecular physiology of urinary concentrating mechanism : regulation of aquaporin water channels by vasopressin. *Am J Physiol.* 1997; 272 : F3-12
- 162. Koffi Adonis Laurence.** 300 nouvelles hospitalisations par an, 500 dialysés et 1000 personnes en attente de dialyse. Journée mondiale de la maladie rénale. Abidjan, 10 mars 2016.

- 163. Konan D.A.N.** Facteurs de risque de l'insuffisance rénale chronique chez le sujet adulte de race noire. Thèse Pharm: Université Abidjan 2008 n° 1236.
- 164. Krummel T, Bazin D, Faller AL, Hannedouche T.** Diagnostic, facteurs de risque et traitement de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte. Elsevier Masson SAS 2010.
- 165. Krzesinski JM, Crismer A.** Prise en charge de l'insuffisance rénale chronique légère à modérée. Rev Med. Liège 2006; 61 : 405-413
- 166. Krzesinski JM, Dubois B, Rorive G.** Prévention de l'IRC chez l'adulte. Rev Med, Liège 2003; 58 : 369-377
- 167. Krzesinski JM, Dubois B.** Anémie et risque cardio-vasculaire chez l'insuffisant rénal chronique. Nouvelles données sur la cible en hémoglobine à atteindre. Rev Med Liège 2007; 62 : 366-370
- 168. Krzesinski JM, Piront P.** Décompensation cardiaque, fonction rénale et anti-inflammatoires non stéroïdiens. Rev Med Liège 2002; 57 : 582-586
- 169. Krzesinski JM.** L'hyperkaliémie, ce nouveau tueur ? Rev Med Liège 2005; 60 : 222-226
- 170. Lacombe C, Da Silva IL, Bruneval P, Fournier JC, Wendling F, Casadevall N, Camilleri JP, Bariety J, Varet B, Tambourin P.** Peritubular cells are the site of erythropoietin synthesis in the murine hypoxic kidney. J Clin Invest 1988; 81 : 620-3
- 171. Lacombe Catherine, Mayeux Patrick.** L'érythropoïétine. Médecine/sciences 1995; II : 947-55
- 172. Lagou Delphine Amélie.** L'insuffisance rénale connue de l'enfant en milieu hospitalier en côte d'ivoire. Etude de 24 cas colligés dans le service de néphrologie du CHU de Yopougon. Thèse Med : Université Cocody Abidjan; 1999 : 2320
- 173. Lau K.** Phosphate disorders. *In* : Kokko JP, Tannen RL. Fluids and electrolytes. Philadelphia, WB Saunders, 1986 : 398-471
- 174. Lavender S, Hilton PJ, Jones NF.** The measurement of glomerular filtration-rate in renal disease. Lancet 1969; 2 : 1216-8

- 175. Le Bricon T, Thervet E, Le Gendre C, Erlich D.** La cystatine C: un nouveau marqueur de la filtration glomérulaire application en transplantation rénale. *Immunoanal Biol Spec* 2000; 15: 85-90
- 176. Legrain M, Suc J M.** L'insuffisance rénale chronique. In: *Néphrologie*, Legrain M, Suc J.M. Ed.Masson, Paris 1985; 305-318
- 177. Lengani A, Lompo L F, Guissou I P, Nikiema J-B.** Médecine traditionnelle et maladies des reins au Burkina Faso. *Néphrol Thér* 2010; vol 6, n°1 : 35-39
- 178. Lepage N.** Utilisation de la cystatine C dans l'évaluation du taux de filtration glomérulaire chez l'enfant. *Ann Biol Clin Qué* 2004; 41:14-16
- 179. Leriverend Hélène, Nicolas Clere, Sébastien Faure.** Insuffisance rénale et néphrotoxicité médicamenteuse. *Actualités Pharmaceutiques*, vol 55, Issue 557, p.23-30
- 180. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D.** A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine : a new prediction equation. *Modification of Diet in Renal Disease Study Group.* *Ann Intern Med* 1999; 130 : 461-70
- 181. Levey AS, Coresh J, Greene T, Marsh J, Stevens LA, Kusek JW et al.** Expressing the Modification of Diet in Renal Disease Study equation for estimating glomerular filtration rate with standardized serum creatinine values. *Clin chem* 2007; 53 : 766-72
- 182. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, et al.** Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005; 67 : 2089-100
- 183. Levey AS.** Measurement of renal function in chronic renal disease. *Kidney Int* 1990; 38 : 167-84
- 184. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF 3 rd, Feldman HI, Kusek JW, Eggers P, Van Lente F, Greene T, Coresh J;** CKD-EPI(Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med.* 2009; 150 : 604-12

- 185. Léonard JV.** Urea cycle defects. In: **Fernandes J, Saudubray JM, van den Berghe G** (eds) Inborn metabolic diseases. Springer. Berlin. 2000 pp.
- 186. Lingani A, Kaboré J, Ouedraogo L.** L'insuffisance rénale chronique au Burkina Faso. *Méd Afr Noire* 1994; 41, (5) : 289-294
- 187. Lord GM, Tagore R, Cook T, et al.** Nephropathy Caused by Chinese herbs in the UK. *Lancet*, 1999; 354 : 481-482
- 188. Lubowitz H, Slatopolsky E, Shankel S, Rieselbach RE, Bricker NS.** Glomerular filtration rate. Determination in patients with chronic renal disease. *JAMA* 1967; 199 : 252-6
- 189. Lynda A.Szczech et collaborateurs.** Lien entre l'insuffisance rénale aiguë et les événements cardiovasculaires dans l'HTA aiguë sévère. *Revue academique Lippincott, Williams &Wilkins* 2011; p. 77-86
- 190. Ma Santé 24.** La maladie rénale chronique touche 2,9% de la population adulte au Maroc. Enquête du ministère Marocain de la santé en partenariat avec l'OMS et la ISN(société internationale de néphrologie); 05 Mars 2013.
- 191. Macron-Nogues F, Vernay M, Ekong E, Lemaire N.** La prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale traitée par dialyse en France en 2003: l'enquête nationale Sros-IRCT. *BEH* n° 37, 27 septembre 2005.
- 192. Martin P-Y, Soudan P, Burnier M.** Insuffisance rénale terminale et patients âgés : L'âge est-il une limite à un traitement de substitution rénale ? *Rev Med Suisse* 2004; n° 2477/23729
- 193. Mazouz H, Kacso I, Oprisiu R, El Esper N, Makdassi R, Makdassi R, Pruna A et Fournier A.** Les facteurs de progression de l'insuffisance rénale autre que la dyslipidémie. *Néphrologie* 2000; 20 : 343-344
- 194. Meier P, Saudan P, Burnier M, Martin P-Y.** Co morbidité et facteurs de risque cardiovasculaire liés à l'insuffisance rénale chronique. *Rev Med Suisse* 2003, vol 61. n° 2426. pp.441-450
- 195. Meier.P, Gilabert.C, Burnier.M et Blanc.E.** La fibrose rétro péritonéale, une maladie inflammatoire méconnue. Observations cliniques et revue de la littérature. *Néphrologie* 2003, vol 24.n°4. pp.173-180

- 196. Meline F.** Evaluation de la fonction rénale au service d'accueil des urgences. Expérience à l'hôpital de Verdun.-123p. Thèse Méd.: Nancy; 2006.
- 197. Menno T.Pruijm, Edouard Battegay, Michel Burnier.** Hypertension artérielle et insuffisance rénale. Forum Med Suisse 2009; 9(28-29) : 497-501
- 198. Michel L, Albert C, Viron C.** L'insuffisance rénale des sujets sains âgés. Rev Prat 1992; 42, (4) : 421-426
- 199. Mignon F, Michel C, Viron B.** Insuffisance rénale chronique. In : Alain Meyrier et coll, Maladies rénales de l'adulte, Paris : Ellipses, 1993 : 140-154
- 200. Mignon F.** Syndrome d'insuffisance rénale chronique. In: Richet G, Néphrologie, Paris : Ellipse/AUPELF, 1988 : 99-119
- 201. Miller BF, Dubos R.** Determination by a specific enzymatic method of the creatinine content of blood and urine from normal and nephritic individuals. J Biol Chem 1937; 121: 457-64
- 202. Miller BF, Dubos R.** Studies on the presence of creatinine in human blood. J Biol Chem 1937; 121 : 447-56
- 203. Miller BF, Winkler AW.** The renal excretion of endogenous creatinine in man. Comparison with exogenous creatinine and inulin. J Clin Invest 1938 ; 17 : 31-40.
- 204. Miller WG.** Estimating glomerular filtration rate. Clin Chem Lab Med 2009 ; 47: 1017-1019
- 205. Miller WG, Myers GL, Ashwood ER, Killeen AA, Wang E, Thienpont LM, Siekmann L.** Creatinine measurement : state of the art in accuracy and interlaboratory harmonization. Arch Pathol Lab Med 2005; 129-304.
- 206. Millot I, Daures J.P, Bessaoud D, Ledessert T, Neddia D.** Les insuffisants rénaux chronique en traitement de suppléance dans la région de Languedoc-Roussillon en 1994. Rev Epidémiol santé publique 1997; 45 : 483-492
- 207. Ministère du travail et des affaires sociales, haut comité de la santé publique.** Avis sur la prévention de l'insuffisance rénale chronique et son diagnostic précoce. Paris : Haut comité de la santé publique; 1997.

- 208. Mion C.H, Slingenege A.** La dialyse péritonéale de suppléance, traitement à long terme de l'insuffisance rénale au stade ultime.
Rev. Prat 1979; 29 : 1911-1923
- 209. Mitch WE, Collier VU, Walser M.** Creatinine metabolism in chronic renal failure. Clin Sci (Lond) 1980 ; 58 : 327-35
- 210. Mitch WE, Walser M.** A proposed mechanism for reduced creatinine excretion in severe chronic renal failure. Nephron 1978; 21 : 248-54
- 211. Miyata T, Jadoul M, Van Kurokawa K. Ypersele de Strihou C.** Beta-2 microglobulin in renal disease. J Am Soc Nephrol 1998; 9 : 1723-35
- 212. Mogensen CE.** Capacité maximale de réabsorption tubulaire du glucose et de l'hémodynamique rénale au cours d'une perfusion rapide de glucose hypertonique chez des sujets normaux et diabétiques. Scan J Clin Lab Invest 1971; 28 : 101-9
- 213. Möller E, McIntosh JF, Van Slycke DD.** Studies of urea excretion. II. Relationship between urine volume and the rate of urea excretion by normal adults. J Clin Invest 1929; 6 : 427-65
- 214. Monconduit M, Fillastre JP.** Les désordres métaboliques en pathologie rénale. Le concours médical 1975; 12 : 1931-9
- 215. Moonen M, Warling X.** Quelles méthodes de suppléance au stade de l'insuffisance rénale chronique terminale ?
Rev Med Liège 2009; 64 : 2 : 90-95
- 216. Mourad G, Ribsten J.** Insuffisance rénale chronique et HTA.
Rev Prat 1989; (26) / 2342
- 217. Muller S, Bouiller M, Hannedouche T.** Tabac, HTA et rein.
Néphrologie 1998; 19 : 235-7.
- 218. Murthy K, Stevens LA, Stark PC, Levey AS.** Variation in the serum creatinine assay calibration : a practical application to glomerular filtration rate estimation. Kidney Int 2005; 68 : 1884-7
- 219. Myers GL, Miller WG, Coresh J, Fleming J, Greenberg N, Greene T, et al.** Recommendations for improving serum creatinine measurement : a report from the laboratory working group of the national kidney disease education program. Clin Chem 2006; 52 : 5-18

- 220. Nair S, Hardy K.J, Wilding J.P.** The Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) formula performs worse than the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) equation in estimating glomerular filtration rate in Type 2 diabetic chronic kidney disease. *Diabet Med* 2011; 28 : 1279
- 221. Naicker S.** Challenges for nephrology practice in Sub-Saharan Africa. *Nephrol Dial Transpl* 2010; 25(3) : 649-50
- 222. Nantel Pierre.** Les AINS, l'hypertension, l'insuffisance rénale, l'insuffisance cardiaque. *Le clinicien*, janvier 2003; p.81-83
- 223. Nassogne MC, Touati G, Heron B, Rabier D, Saudubray JM.** Indication et interprétation du dosage de l'ammoniémie : à propos d'une série de 219 déficits du cycle de l'urée entre 1972-2000 à l'hôpital Necker-enfants malades de Paris.
- 224. Neven I, Krzesinski JM.** Comment j'explore... un trouble de la kaliémie. *Rev Med Liège*, 1999; 54 : 943-947
- 225. Neveu H, Kleinknecht D, Brivet F, Loiral P, Landais P, the French Study Group on Acute Renal Failure.** Pronostic factors in acute renal failure due to sepsis. Results of a prospective multicenter study. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11 : 293-9
- 226. Nguyen SY, Bourouina Redha et Allin-Pfister Anne-claude.** L'abdomen : Anatomie et physiologie. Ed Lamarre, Paris 2003; chap 3 : 38-53
- 227. Niang Abdoul.** Près de 650000 Sénégalais atteints de maladies rénales sans le savoir. Journée mondiale du rein; Dakar 14 mars 2014.
- 228. Nikolchev G.** Modified method for the determination of urea in the blood and urine with the help of the phenol-hypochlorite reaction. *Vulreskms Bolesti* 1965; 4(6) : 826-31
- 229. Niroshini Ariarajah, Eric Gerstel, Belén Ponte, Pierre-Yves Martin.** Biomarqueurs dans l'insuffisance rénale aiguë. *Rev Med Suisse* 2011; volume 7 : 490-494
- 230. Nisson-Ehle P. Grubba.** New markers for the determination of GFR Iohexol Clearance and Cystatin C Serum Concentration. *Kidney int Suppl.* 1994 nov; 47 : S 17-9

- 231. Nuyts GD, Van Vlem E, Thys J et al.** New occupational risk factors for chronic renal failure. *Lancet* 1995; 346 : 7-11
- 232. Nsabiyumva F, Ndikubagenzi J, Baransaka E, Harindavyi H.** Aspects épidémiologiques et cliniques de 3620 diabétiques suivis au centre de lutte contre le diabète au Burundi. *Med Afr Noire* 2011; 5807 : 345-349
- 233. Oba Aya Esther.** Epidémiologie des complications cardiovasculaires et hématologiques observées chez 64 patients IRC traités au centre d'hémodialyse de Cocody à Abidjan. Thèse Méd : Université Cocody Abidjan; 2005 : 3949
- 234. Oldirizzi L.** Progression of renal failure in patients with renal disease of diverse etiology on protein restricted diet. *Kidney int.* 1985; 27 : 523-557
- 235. OMS.** Prévalence de la maladie rénale dans le monde. *Néosanté, revue mensuelle de santé*; décembre 2013.
- 236. Orth SR, Ritz E, Schrier RW.** Renal risks of smoking. *Kidney Int* 1997; 51 : 1669-77
- 237. Ouattara B, Kra O, Diby K, Thot'o As, Ouattara Inn.** Insuffisance rénale chronique chez l'adulte au CHU de Bouaké. *Afr Biomed* 2004; 9(7) : 66-70
- 238. Ouattara Bourhaïma, Kra Ouffoué, Yao Hubert, Kadjo Kouamé, Ezani Niamkey Kodjo.** Particularité de l'insuffisance rénale chronique chez des patients adultes noirs hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville. *Néphrol Thér* 2011; 7(7) : 531-534
- 239. Pallot Jean Louis.** Démarche diagnostic d'une insuffisance rénale aiguë. Service de réanimation polyvalente-hopital André Grégoire. Montreuil 1993
- 240. Pelissier, Langbort G.E.** Retentissement de l'insuffisance rénale chronique sur la fonction gonadique de l'homme et de la femme. *Encycl Méd Chir Paris, Rein et organes génito-urinaires*, 1988; F60, 12, 12p.
- 241. Pergan M, Jung X.** Sandwich enzyme immuno assay of cystatin C serum with commercially available antibodies. *Clin chem* 1993; 39: 1885-1890
- 242. Pihs R.F.** Physiologie du rein et du milieu intérieur. 2^{ème} Ed Masson Paris : 1976; 284p

- 243. Pitts RF.** Anatomie du rein. In : Physiologie du rein et du milieu intérieur. Ed. Masson et Cie Paris 1970; chap.1 : 1-8
- 244. Rainfray M, Harston S Richard, Montaudon N salles, Emeriau J P.** Les effets du vieillissement sur la fonction rénale et leurs implications en pratique médicale. La presse médicale; juillet 2000, vol 29, n°24 : 1373-78
- 245. Ramilitiana B, Rakotoarivony ST, Rabenjanahary T, Razafimahefa SH, Soanainamampionona AA, Randriamarotia W.** Profil épidémio-clinique et devenir des insuffisants rénaux chroniques bénéficiaires d'hémodialyse au CHU HJRB Antananarivo Madagascar. Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'urgence 2010; 2(1) : 11-14
- 246. Randers E, Erlandsen EJ.** Serum cystatin C as an endogenous marker of the renal function—a review. Clin Chem Lab Med 1999; 37 : 389–95
- 247. Rao RN, Goodman LR, Tomashefski JF Jr.** Smoking-related interstitial lung disease. Ann Diagn Pathol 2008 Dec;12(6) : 445-57
- 248. Reed CH.** Diagnostic applications of cystatin C. Br J Biomed Sci 2000; 57 : 323-9
- 249. Rehberg PB.** Studies on kidney function : the rate of filtration and reabsorption in the human kidney. Biochem J 1926; 20 : 447-60
- 250. Roland M, Guiard E, Karras A, Jacquot C.** Pourquoi la clairance de la créatinine doit-elle céder la place aux formules d'estimation du débit de filtration glomérulaire ? Revue francophone des laboratoires- février 2011 4,29 bis : 28-31
- 251. Ronco P-M.** Faut-il traiter les glomérulonéphrites extramembraneuses idiopathiques? Néphrologie 1992; 13 : 189-191
- 252. Rosner MH.** Urinary biomarkers for the detection of renal injury. Adv Clin Chem 2009; 49 : 73-97
- 253. Rossert J, Barousse-Nicolet L.** Régulation rénale de l'équilibre acide-base. Annales de Biologie Clinique, Novembre-Décembre 2000; vol 58, n°6 : 705-10
- 254. Rostand S.G et Coll.** L'insuffisance rénale au cours de l'hypertension artérielle essentielle traitée. N Engl J Méd 1989; 320 : 684-688

- 255. Saizonou M.M. Sidikath Eloise.** Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique. Thèse pharm: Université Ouagadougou; Ann 2002-03, N°27
- 256. Saurel-Cubizolles MJ, Blondel B.** La santé des femmes. Médecine-Sciences Flammarion. Paris 1996. 386 p.
- 257. Schiele F.** L'insuffisance rénale chronique, facteur de risque indépendant de mortalité après un infarctus aigu. Ann cardiol Angéiol 2005; 54(4) : 161-7
- 258. Schwartz GJ, Hapcock GB, Edelmann CM jr, Spitzar A;** A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. Pediatrics 1976; 58 : 259-263
- 259. Schwartz GJ, Kwong T, Erway B, Waraby B, Sokoll L, Hellerstein S, Dhamidharka V, Furth S, Munoz A.** Validation of creatinine assays utilizing HPLS and IDMS traceable standards in sera of children. Pediatr Nephrol. 2009; 24 : 113-119
- 260. Séronie-Vivien S, Delanaye P, Pieroni L, Mariat C, Froissart M, Cristol JP.** Cystatine C: point d'étape et perspectives. Ann Biol Clin 2008; 66 (3) : 301-23
- 261. Séronie-Vivien S, Pieroni L, Galteau MM, Carlier MC, Hanser AM, Cristol JP, Groupe de travail « Biologie des fonctions rénales et de l'insuffisance rénale » de la SFBC.** Evolution des modalités d'évaluation de la fonction rénale basée sur la créatininémie entre 2005 et 2008 : conséquences pour les biologistes ; Ann Biol Clin 2008; 26 : 523-539
- 262. Shannon JA.** The renal excretion of creatinine in man. J Clin Invest 1935; 14 : 403-10
- 263. Shemesh O, Golbetz H, Kriss JP, Myers BD.** Limitations of creatinine as a filtration marker in glomerulopathic patients. Kidney Int 1985; 28 : 830-8
- 264. Silbiger SR, Neugarten J.** The impact of gender on the progression of chronic renal disease. Am J Kidney Dis 1995; 25 : 515-533
- 265. Silverberg D.** Outcomes of anemia management in renal insufficiency cardiac disease. Nephrol Dial Transp 2003; 18 : ii7-ii12

- 266. Simon P, Benarbia S, Charasse C, Stanescu C, Boulahrouz R, Le Cacheux P et al.** La néphroangiosclérose et la néphropathie ischémique athéromateuse sont devenues les causes les plus fréquentes d'insuffisance rénale terminale chez le sujet âgé de plus de 60 ans. *Arch Mal cœur vaiss* 1998; 91(8) : 1065 - 8
- 267. Simon P, Halimi JM et Cordonnier D.** Tabac et rein. *Néphrologie* 2001; vol 22, n°4 : 137-40
- 268. Simonsen O, Grubb A, Thysell H.** The blood serum concentration of cystatin C(γ -trace) as a mesure of the glomerular filtration rate. *Scand J. Clin Lab Invest* 1985; 45 : 97-101
- 269. Site néphrologique.** Néphrotoxicité médicamenteuse: Données épidémiologiques concernant les IRA médicamenteuses. *Le Médecin du Québec* 2002; vol 37 : 55-59
- 270. Sohou Simplicie.** Les facteurs favorisant L'IRC : Etude de 845 cas d'IRC admis dans le service de Néphrologie au CHU de Yopougon du 03 Avril 1991 au 31 Décembre 1996. Thèse Med : Université Cocody Abidjan 2001 : 2702
- 271. Stengel B.** Maladies rénale d'origine toxique professionnelle. *Encycl Méd Chir(Elsevier, Paris), Toxicologie Pathologie professionnelle*, 16-530-H10, 1996, 8p. *Néphrologie-Urologie*, 18-067-A10, 1996, 8p.
- 272. Stengel B.** Néphropathies associées à la consommation d'herbes chinoises. *Congrès de la Société de Néphrologie*. Reims 10-11 oct 1996
- 273. Stengel B, Cénée S, Limasset JC et al.** Organic solvent exposure may aggravate the risk of glomerular nephropathies with chronic renal failure. *Int J Epidem* 1995; 24 : 427-434
- 274. Stengel B, Chouquet C, Cénée S et al.** Marqueurs précoces de néphrotoxicité. *Rev Epidemiol Santé Publ* 1995b 43 : 494-503
- 275. Stengel B, Combe C, Jacquelinet C, Briançon S, Fouque D, Laville M et al.** The French Chronic Kidney Disease-Renal Epidemiology and Information Network (CKD-REIN) cohort study. *Nephrol Dial Transpl* 2013; 12(1) : 1-9
- 276. Stengel Bénédicte, Couchoud Cécile, Helmer Catherine, Loos-Ayav Carole, Kessler Michèles.** Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France. *La presse médicale* 2007; N°12C2; vol 36 : 1811-1821

- 277. Stengel Bénédicte, Levy Micheline, Simon Pierre.** Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique. Traité EMC Néphrologie Mars1997, n°15.
- 278. Stengel B, Metzger M, Froissart M, Rainfray M, Berr C, Tzourio C and al.** Epidemiology and prognostic significance of chronic kidney disease in the elderly – the Three-City prospective cohort study. Nephrol Dial Transplant 2011; 26 : 3286-3295
- 279. Stevens L.A, Levey A.S.** Measured GFR as a confirmatory test for estimated GFR. J Am Soc Nephrol 2009; 20 : 2305-2313
- 280. Stoermann C.C, Saudan P, Binet I, Martin P.Y.** La prise en charge d' un patient avec insuffisance rénale chronique. Cardiovasc 2002/6 Medien & Medizin verlag MMV AG
- 281. Sumaili EK, Krzesinski J, Cohen E, Nseka N.** Epidémiologie de la maladie rénale chronique en République démocratique du Congo : une revue synthétique des études à Kinshasa. BMC nephrol 2009; 10(1) : 10-8
- 282. Suzuki M.** Purification and some properties of sarcosine oxidase from *Corynebacterium* sp. U-96. J Biochem 1981; 89 : 599-607
- 283. Tannen RL.** The response of normal subjects to the short ammonium chloride test: the modifying influence of renal ammonia production. Clin Sci 1971; 41 : 583-95
- 284. Tencer J, Bakoush O, Torffvit O.** Diagnostic and prognostic significance of proteinuria selectivity index in glomerular diseases. Clin ChimActa 2000; 297 : 73-83
- 285. The Urea Cycle Disorders Conference Group.** Consensus statement from a conference for the management of patients with urea cycle disorders. J Pediatr 2001; 138 : S1-S5.
- 286. Touret Jérôme, Tostvint Isabelle, Deray Gilbert, Bagnis Corinne Isnard,** "Néphropathies rencontrées au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)"; Néphrologie & thérapeutique. Volume 5, Issue 6. Novembre 2009; Page 576-591
- 287. Touret J, Tostvint I, du Montcel ST, et al.** Outcome and prognosis factors in HIV-infected hemodialysis patients. Clin J Am Soc Nephrol 2006 ; 1 : 1241-7

- 288. Trawale Jean Marie.** Physiologie rénale. INSERM Unité U773CRB3
Consulté le 30/08/2016. Disponible à partir de l'URL
www.ifits.fr/IMG/pdf/ANATOMIE_REIN.
- 289. Trawale Jean Marie.** Physiologie rénale. INSERM Unité U773CRB3
Consulté le 30/08/2016. Disponible à partir de l'URL
www.ifits.fr/IMG/pdf/PHYSIOLOGIE_RENALE.pdf
- 290. Tremblay R.** Anémie et insuffisance rénale chronique.
Le médecin de Québec 2002; 37 (6) : 25-28
- 291. Tripier-champ M.** Evaluation du risque rénal chez des patients hypertendus âgés de 50 ans et plus en médecine générale : analyse des pratiques médicales.
Thèse Med : université Joseph Fournier Grenoble 2005; 5
- 292. Uchida K, Gotoh A.** Measurement of cystatin-C and creatinine in urine.
Clin Chim Acta 2002; 323 : 121-8
- 293. United States Renal Data System (USRDS) 1999 annual data report.**
In Pouteil-Noble C, Villar E. Epidémiologie et étiologie de l'insuffisance rénale chronique. Rev Prat 2001; 51 : 365-71
- 294. Université d'Avignon.** Anatomie et physiologie des reins. Description interne. Document d'accompagnement pour la licence 2.
- 295. Valeyre D, Soler P, Clerici C, Pre J, Battesti JP, Georges R, Hance AJ.**
Smoking and pulmonary sarcoidosis: effect of cigarette smoking on prevalence, clinical manifestations, alveolitis, and evolution of the disease.
Thorax 1988 Jul; 43(7) : 516-24
- 296. Vanherweghem J.L, Depierreux M, Tielemans C, et al** Rapidly progressive interstitial renal fibrosis in young women: association with slimming regimen including Chinese herbs. Lancet, 1993; 341 : 387-391
- 297. Varet B, Casadevall N, Lacombe C.** L'érythropoïétine.
Médecine/sciences 1988; 4 : 366-72
- 298. Viron Béatrice, Michel Catherine, Mignon Françoise.** Complications de l'insuffisance rénale chronique (autres que cardiovasculaires et ostéoarticulaires).
Edition Scientifique et Médicale Elsevier SAS 1997.
Initialement dans le traité EMC Néphrologie.

- 299. Viron Béatrice.** Traitement de l'anémie de l'insuffisance rénale.
Conc Méd 2005; 127 : 2180-2182
- 300. Waikar SS, Bonventre JV.** Creatinine kinetics and the definition of acute kidney injury. J Am Soc Nephrol 2009; 20 : 672-9
- 301. Walser M.** Assessing renal function from creatinine measurements in adults with chronic renal failure. Am J Kidney Dis 1998; 32 : 23-31
- 302. Weekers L, Krzesinski JM.** Etude du mois. Rôle néphroprotecteur des antagonistes du récepteur de l'angiotensine II(ARA) dans le diabète de type 2 : résultats des études IDNT et RENAAL. Rev Med Liège 2001; 56 : 723-726
- 303. Weil B, Nebout T.** L'anémie de l'insuffisance rénale chronique: analyse physiopathologique et traitement. In : séminaire d'uro-néphrologie. Masson 1979 (5) : 137-143
- 304. Weiner ID, Wingo CS.** Hyperkalemia : A potential silent killer.
J Am Soc Nephrol 1998; 9 : 1535-43
- 305. Xirouchakis E, Marelli L, Cholongitas E, Manousou P, Calvaruso V, Pleguezuelo M and al.** Comparison of cystatin C and creatinine-based glomerular filtration rate formulas with 51 Cr EDTA clearance in patients with cirrhosis. Clin J Am Soc Nephrol 2011; 6 : 84-92
- 306. Youmbissi T.J, Kenmoe P, Zekeng L, Ngu J.C, Kaptue N.L.** Profil hématologique d'un groupe d'insuffisants rénaux chroniques à Yaoundé.
Afr Méd 1994; 33 : 29-31
- 307. Zabsonré P, Bamouni A, Zongo J, Lengani A, Dyemkouma F X.**
Echographie rénale et insuffisance rénale chronique au cours de l'hypertension artérielle en Afrique sub-saharienne. Med Afr Noire 2001; 48(8/9) : 364-367
- 308. Zaoui Philippe, Bourmeyster Nicolas, Cordonnier Daniel.** Le système rénine-angiotensine et la progression de l'insuffisance rénale.
John Libbey Eurotext, Paris 1997 p 73-74

ANNEXE

Renseignement clinique ou motif de consultation et le paramètre perturbé

TABLEAU XIX_a: Nombre d'examen réalisé du paramètre dans chaque motif de consultation ou renseignement clinique

PARAMETRES BIOLOGIQUES	AEG	Asthénie	Fièvre	OMI	Toux	Dyspnée	vomisse
	n	n	n	n	n	n	n
Urée	44	31	27	19	21	18	16
Glycémie	28	23	20	17	16	14	12
Créat	43	32	32	19	23	18	16
Ac uriq	4	7	2	3	4	5	2
Prot total	2	4	5	3	2	3	1
ASAT	33	21	22	15	18	13	11
ALAT	33	21	22	15	18	13	11
CRP	7	7	12	3	5	1	9
Sodium	26	20	17	16	14	11	8
Potassiu	26	21	18	16	14	11	9
chlorure	26	21	18	16	14	11	9
CO ₂	0	0	0	0	0	0	0
Calcium	5	7	4	3	1	2	3
phosphore	8	2	5	3	0	1	2
CPK	0	1	1	0	0	0	0
Phost alca	4	1	4	0	1	0	2
Hb gly	2	2	3	1	0	1	2
Vol urine	3	6	5	6	1	2	1
Albu urine	3	7	5	6	2	2	1
Albu sériq	2	4	4	3	2	3	2
Alpha 1	2	4	4	3	2	3	2
Alpha 2	2	4	4	3	2	3	2
Béta 1	2	4	4	3	2	3	2
Béta 2	2	4	4	3	2	3	2
gamma	4	4	7	3	2	3	3
GB	32	21	22	14	14	12	13
GR	32	21	22	13	14	12	13
Hb	36	25	27	17	18	16	14
Nbr total de patients	44	32	32	19	23	18	16

Suite TABLEAU XIX_a

PARAMETRES BIOLOGIQUES	AEG	Asthénie	Fièvre	OMI	Toux	Dyspnée	Vomisse
	n	n	n	n	n	n	n
Hte	30	21	21	12	14	12	13
VGM	30	21	21	13	14	12	13
TCMH	30	21	20	13	14	12	13
CCMH	30	21	21	13	14	12	13
Plaquettes	31	21	22	12	14	12	13
PNN	29	21	21	12	14	12	13
PNE	29	21	21	12	14	12	13
PNB	29	21	21	12	14	12	13
Monocytes	29	21	21	12	14	12	13
Lympho	29	21	21	12	14	12	13
TP	1	3	1	6	0	0	1
TCK	1	2	1	6	0	0	2
Leuc/urine	3	2	3	1	0	0	0
GR/urine	3	2	3	0	0	0	0
Parasite/u	0	0	0	0	0	0	0
Cel épith/u	3	2	3	0	0	0	0
Cel vesic/u	0	2	3	0	0	0	0
Levure/u	0	0	0	0	0	0	0
Mucus/u	0	0	0	0	0	0	0
Cristaux/u	3	2	3	1	0	0	0
Protéine/u	3	8	6	6	5	2	1
Chol total	6	9	3	10	6	11	3
Chol LDL	5	7	2	10	6	9	2
Chol HDL	6	9	2	10	6	10	2
trigly	6	9	3	10	6	10	2
Bilirubine T	10	1	4	2	1	1	3
Bilirubine C	10	1	3	2	1	1	3
Magnésium	1	1	1	0	0	0	2
Nbr total de patients	44	32	32	19	23	18	16

AEG : altération de l'état général. OMI : œdème des membres inférieurs.

Vomisse : vomissement. n : nombre d'examen réalisé

Suite TABLEAU XIX_a

PARAMETRES BIOLOGIQUES	HTA	Céphalée	Diarrhée	Vertige	BDV	Doul abd	Ictère
	n	n	n	n	n	n	n
Urée	14	11	6	7	7	9	4
Glycémie	6	9	4	5	7	6	2
Créat	14	11	8	7	7	9	4
Ac uriq	10	1	0	4	2	1	1
Prot total	2	1	1	2	3	2	1
ASAT	8	7	4	6	6	6	4
ALAT	8	7	4	6	6	6	4
CRP	1	1	3	2	2	5	2
Sodium	9	8	3	7	6	7	0
Potassiu	9	8	3	7	6	7	0
chlorure	9	8	3	7	6	7	0
CO ₂	0	0	0	0	0	0	0
Calcium	2	1	0	1	2	1	1
phosphore	1	1	0	1	2	1	0
CPK	0	0	0	0	0	0	0
Phost alca	1	0	1	0	2	1	3
Hb gly	0	0	0	1	0	1	0
Vol urine	2	1	0	2	3	1	0
Albu urine	2	1	0	2	3	3	0
Albu sériq	2	0	1	1	3	3	0
Alpha 1	2	0	1	1	3	3	0
Alpha 2	2	0	1	1	3	3	0
Béta 1	2	0	1	1	3	3	0
Béta 2	2	0	1	1	3	3	0
gamma	2	0	1	1	5	3	2
GB	8	8	5	6	7	5	3
GR	8	8	5	6	7	5	3
Hb	10	10	6	7	7	6	4
Nbr total de patients	14	11	8	7	7	9	4

HTA : hypertension artérielle.

BDV : bouffissure du visage.

Doul abd : douleur abdominale.

Suite TABLEAU XIX_a

PARAMETRES BIOLOGIQUES	HTA	Céphalée	Diarrhée	Vertige	BDV	Doul abd	Ictère
	n	n	n	n	n	n	n
Hte	8	9	4	6	5	5	2
VGM	8	9	4	6	5	5	2
TCMH	8	9	4	6	5	5	2
CCMH	8	9	4	6	5	5	2
Plaquettes	8	9	5	6	5	5	3
PNN	8	9	4	6	5	5	2
PNE	8	9	4	6	5	5	2
PNB	8	9	4	6	5	5	2
Monocytes	8	9	4	6	5	5	2
Lympho	8	9	4	6	5	5	1
TP	0	1	0	0	1	0	0
TCK	0	1	0	0	1	0	0
Leuc/urine	0	1	1	0	0	0	0
GR/urine	0	1	0	0	0	0	0
Parasite/u	0	0	0	0	0	0	0
Cel épith/u	0	0	0	0	0	0	0
Cel vesic/u	0	0	0	0	0	0	0
Levure/u	0	0	0	0	0	0	0
Mucus/u	0	0	0	0	0	0	0
Cristaux/u	0	0	0	0	0	0	0
Protéine/u	3	0	0	3	2	0	0
Chol total	12	3	0	4	5	4	0
Chol LDL	7	2	0	4	5	4	0
Chol HDL	12	3	0	4	5	4	0
Trigly	11	2	0	4	5	4	0
Bilirubine T	1	1	0	0	2	1	2
Bilirubine C	1	1	0	0	2	1	2
Magnésium	1	0	0	1	2	0	1
Nbr total de patients	14	11	8	7	7	9	4

Suite TABLEAU XIX_a

PARAMETRES BIOLOGIQUES	Palpitation	Anémie	TOTAL
	n	n	n
Urée	1	14	249
Glycémie	1	9	179
Créat	1	14	258
Ac uriq	1	2	49
Prot total	0	3	35
ASAT	1	10	185
ALAT	1	10	185
CRP	1	2	63
Sodium	1	11	164
Potassiu	1	11	167
chlorure	1	11	167
CO ₂	0	0	0
Calcium	1	2	36
phosphore	1	0	28
CPK	0	0	2
Phost alca	0	3	23
Hb gly	0	0	13
Vol urine	1	2	36
Albu urine	1	2	40
Albu sériq	0	4	34
Alpha 1	0	4	34
Alpha 2	0	4	34
Béta 1	0	4	34
Béta 2	0	4	34
gamma	0	4	44
GB	1	11	182
GR	1	11	181
Hb	1	12	216
Nbr total de patients	1	14	

PARAMETRES BIOLOGIQUES	Palpitation	Anémie	TOTAL
	n	n	n
Hte	1	10	173
VGM	1	10	174
TCMH	1	10	173
CCMH	1	10	173
Plaquettes	1	10	177
PNN	1	10	172
PNE	1	10	172
PNB	1	10	172
Monocytes	1	10	172
Lympho	1	10	173
TP	0	1	15
TCK	0	0	14
Leuc/urine	0	0	11
GR/urine	0	0	9
Parasite/u	0	0	0
Cel épith/u	0	0	8
Cel vesic/u	0	0	5
Levure/u	0	0	0
Mucus/u	0	0	0
Cristaux/u	0	0	9
Protéine/u	0	2	41
Chol total	1	1	78
Chol LDL	1	1	65
Chol HDL	1	1	75
trigly	1	2	75
Bilirubine T	0	2	31
Bilirubine C	0	2	30
Magnésium	0	0	10
Nbr total de patients	1	14	

TABLEAU XIX_b: Proportion des paramètres perturbés en fonction du renseignement clinique ou du motif de consultation

PARAMETRES BIOLOGIQUES	AEG		Asthénie		Fièvre		OMI		Toux		Dyspnée		vomisse	
	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%
Urée	44	100	31	100	27	100	19	100	21	100	18	100	16	100
Glycémie	8	28,57	10	43,47	8	40	4	23,52	8	50	6	42,85	8	66,66
Créat	42	97,67	32	100	32	100	18	94,73	23	100	18	100	16	100
Ac uriq	4	100	5	71,42	2	100	3	100	4	100	3	60	1	50
Prot total	0	0	2	50	5	100	2	66,66	2	100	2	66,66	1	100
ASAT	21	63,63	14	66,66	15	68,18	8	53,33	10	55,55	10	76,92	11	100
ALAT	13	39,39	9	42,85	11	50	3	20	8	44,44	7	53,84	8	72,72
CRP	7	100	7	100	10	83,33	3	100	5	100	1	100	9	100
Sodium	15	57,69	17	85	14	82,35	9	56,25	12	85,71	4	36,36	6	75
Potassiu	15	57,69	9	42,85	11	61,11	6	37,50	7	50	5	45,45	6	66,66
chlorure	13	50	15	71,42	9	50	5	31,25	8	57,14	4	36,36	5	55,55
CO ₂	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Calcium	5	100	0	0	1	25	3	100	0	0	1	50	2	66,66
phosphore	7	87,50	2	100	4	80	3	100	0	0	1	100	2	100
CPK	0	0	1	100	1	100	0	0	0	0	0	0	0	0
Phost alca	1	25	0	0	2	50	0	0	0	0	0	0	0	0
Hb gly	2	100	2	100	3	100	1	100	0	0	0	0	2	100
Vol urine	2	66,66	4	66,66	3	60	6	100	1	100	1	50	0	0
Albu urine	2	66,66	2	28,57	3	60	2	33,33	2	100	0	0	0	0
Albu sériq	2	100	2	50	4	100	2	66,66	2	100	3	100	2	100
Alpha 1	2	100	1	25	4	100	1	33,33	2	100	1	33,33	2	100
Alpha 2	1	50	0	0	2	50	2	66,66	1	50	2	66,66	0	0
Béta 1	2	100	2	50	1	25	0	0	0	0	1	33,33	1	50
Béta 2	2	100	1	25	1	25	1	33,33	1	50	0	0	1	50
gamma	2	50	2	50	4	57,14	2	66,66	2	100	3	100	2	66,66
GB	10	31,25	9	42,85	14	63,63	6	42,85	6	42,85	8	66,66	10	76,92
GR	21	65,62	15	71,42	20	95,23	9	69,23	12	85,71	10	83,33	11	84,61
Hb	27	75	23	92	22	81,48	13	76,47	17	94,44	13	81,25	14	100
Nbr total de patients	44		32		32		19		23		18		16	

AEG : altération de l'état général. OMI : œdème des membres inférieurs. Vomisse : vomissement.
 eff : effectif (nombre de fois le même paramètre est perturbé)

Suite TABLEAU XIX_b

PARAMETRES BIOLOGIQUES	AEG		Asthénie		Fièvre		OMI		Toux		Dyspnée		Vomisse	
	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%
Hte	26	86,66	15	71,42	20	95,23	8	66,66	13	92,85	12	100	13	100
VGM	12	40	8	38,09	11	52,38	2	15,38	7	50	7	58,33	6	46,15
TCMH	15	50	10	47,61	10	50	5	38,46	7	50	8	66,66	6	46,15
CCMH	9	30	5	23,81	6	28,57	4	30,76	6	42,85	8	66,66	3	23,07
Plaquettes	15	48,38	8	38,09	8	36,36	1	8,33	2	14,28	3	25	6	46,15
PNN	21	72,41	15	71,42	15	71,42	5	41,66	8	57,14	10	83,33	6	46,15
PNE	2	6,89	2	9,52	2	9,52	0	0	1	7,14	1	8,33	0	0
PNB	0	0	0	0	1	4,76	1	8,33	1	7,14	2	16,66	1	7,69
Monocytes	9	31,03	2	9,52	1	4,76	1	8,33	6	42,85	6	50	1	7,69
Lympho	19	65,51	12	57,14	14	66,66	6	50	7	50	8	66,66	4	30,76
TP	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TCK	0	0	1	50	0	0	0	0	0	0	0	0	2	100
Leuc/urine	3	100	2	100	3	100	1	100	0	0	0	0	0	0
GR/urine	1	33,33	2	100	3	100	0	0	0	0	0	0	0	0
Parasite/u	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cel épith/u	2	66,66	2	100	1	33,33	0	0	0	0	0	0	0	0
Cel vesic/u	0	0	1	50	1	33,33	0	0	0	0	0	0	0	0
Levure/u	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mucus/u	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cristaux/u	1	33,33	1	50	1	33,33	1	100	0	0	0	0	0	0
Protéine/u	2	66,66	6	75	4	66,66	5	83,33	3	60	2	100	1	100
Chol total	3	50	3	33,33	0	0	1	10	1	16,66	0	0	2	66,66
Chol LDL	1	20	2	28,57	1	50	1	10	1	16,66	1	11,11	2	100
Chol HDL	1	16,66	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
trigly	2	33,33	5	55,55	3	100	3	30	2	33,33	4	40	2	100
Bilirubine T	6	60	0	0	3	75	1	50	1	100	1	100	2	66,66
Bilirubine C	6	60	0	0	3	100	1	50	0	0	0	0	0	0
Magnésium	1	100	1	100	1	100	0	0	0	0	0	0	0	0
Nbr total de patients	44		32		32		19		23		18		16	

Suite TABLEAU XIX_b

PARAMETRES BIOLOGIQUES	HTA		Céphalée		Diarrhée		Vertige		BDV		Douleur abd		Ictère	
	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%
Urée	13	92,85	11	100	5	83,33	7	100	7	100	9	100	4	100
Glycémie	4	66,66	3	33,33	2	50	2	40	1	14,28	2	33,33	1	50
Créat	14	100	11	100	8	100	7	100	7	100	9	100	4	100
Ac uriq	7	70	1	100	0	0	2	50	1	50	0	0	1	100
Prot total	2	100	0	0	0	0	1	50	0	0	2	100	0	0
ASAT	6	75	4	57,14	4	100	3	50	4	66,66	1	16,66	4	100
ALAT	0	0	3	42,85	1	25	2	33,33	1	16,66	1	16,66	4	100
CRP	1	100	1	100	3	100	2	100	2	100	3	60	2	100
Sodium	8	88,88	8	100	3	100	3	42,85	1	16,66	6	85,71	0	0
Potassiu	4	44,44	4	50	0	0	3	42,85	3	50	4	57,14	0	0
chlorure	6	66,66	6	75	2	66,66	3	42,85	1	16,66	4	57,14	0	0
CO ₂	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Calcium	1	50	1	100	0	0	1	100	2	100	0	0	0	0
phosphore	1	100	1	100	0	0	0	0	2	100	1	100	0	0
CPK	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Phost alca	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Hb gly	0	0	0	0	0	0	1	100	0	0	1	100	0	0
Vol urine	2	100	0	0	0	0	0	0	1	33,33	1	100	0	0
Albu urine	0	0	1	100	0	0	0	0	1	33,33	0	0	0	0
Albu sériq	1	50	0	0	1	100	0	0	3	100	2	66,66	0	0
Alpha 1	0	0	0	0	1	100	0	0	2	66,66	2	66,66	0	0
Alpha 2	0	0	0	0	1	100	0	0	2	66,66	1	33,33	0	0
Béta 1	1	50	0	0	1	100	0	0	1	33,33	0	0	0	0
Béta 2	0	0	0	0	1	100	0	0	1	33,33	1	33,33	0	0
gamma	1	50	0	0	0	0	0	0	3	60	2	66,66	0	0
GB	2	25	5	62,5	2	40	2	33,33	5	71,42	3	60	3	100
GR	3	37,5	7	87,5	5	100	3	50	6	85,71	5	100	3	100
Hb	7	70	6	60	6	100	5	71,42	7	100	6	100	4	100
Nbr total de patients	14		11		8		7		7		9		4	

HTA : hypertension artérielle.

BDV : bouffissure du visage.

Douleur abd : douleur abdominale.

Suite TABLEAU XIX_b

PARAMETRES BIOLOGIQUES	HTA		Céphalée		Diarrhée		Vertige		BDV		Douleur abd		Ictère	
	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%
Hte	6	75	7	77,77	4	100	4	66,66	5	100	5	100	2	100
VGM	5	62,5	6	66,66	4	100	5	83,33	3	60	2	40	1	50
TCMH	0	0	7	77,77	4	100	5	83,33	4	80	2	40	1	50
CCMH	1	12,5	1	11,11	3	75	1	16,66	4	80	0	0	0	0
Plaquettes	3	37,5	3	33,33	2	40	1	16,66	3	60	1	20	2	66,66
PNN	5	62,5	6	66,66	3	75	4	66,66	4	80	3	60	1	50
PNE	0	0	0	0	0	0	1	16,66	0	0	0	0	0	0
PNB	1	12,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	50
Monocytes	1	12,5	2	22,22	2	50	0	0	2	40	1	20	1	50
Lympho	4	50	6	66,66	4	100	3	50	2	40	2	40	1	100
TP	0	0	1	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TCK	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Leuc/urine	0	0	1	100	1	100	0	0	0	0	0	0	0	0
GR/urine	0	0	1	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Parasite/u	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cel épith/u	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cel vesic/u	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Levure/u	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mucus/u	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cristaux/u	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Protéine/u	2	66,66	0	0	0	0	2	66,66	1	50	1	0	0	0
Chol total	4	33,33	3	100	0	0	1	25	1	20	0	0	0	0
Chol LDL	0	0	1	50	0	0	0	0	1	20	0	0	0	0
Chol HDL	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Trigly	5	45,45	1	50	0	0	1	25	1	20	0	0	0	0
Bilirubine T	1	100	0	0	0	0	0	0	0	0	1	100	2	100
Bilirubine C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	100	2	100
Magnésium	0	0	0	0	0	0	1	100	0	0	0	0	0	0
Nbr total de patients	14		11		8		7		7		9		4	

Suite TABLEAU XIX_b

PARAMETRES BIOLOGIQUES	Palpitation		Anémie		TOTAL
	eff	%	eff	%	eff
Urée	1	100	14	100	244
Glycémie	1	100	1	11,11	69
Créat	1	100	13	92,85	255
Ac uriq	1	100	2	100	37
Prot total	0	0	1	33,33	20
ASAT	1	100	7	70	123
ALAT	0	0	3	30	74
CRP	1	100	1	50	58
Sodium	1	100	10	90,90	117
Potassiu	0	0	8	72,72	85
chlorure	1	100	5	45,45	87
CO ₂	0	0	0	0	0
Calcium	0	0	0	0	17
phosphore	0	0	0	0	24
CPK	0	0	0	0	2
Phost alca	0	0	0	0	3
Hb gly	0	0	0	0	12
Vol urine	0	0	1	50	22
Albu urine	0	0	1	50	14
Albu sériq	0	0	4	100	28
Alpha 1	0	0	3	75	21
Alpha 2	0	0	3	75	15
Béta 1	0	0	4	100	14
Béta 2	0	0	3	75	13
gamma	0	0	4	100	27
GB	1	100	7	63,63	93
GR	1	100	7	63,63	138
Hb	1	100	9	75	180
Nbr total de patients	1		14		

Suite TABLEAU XIX_b

PARAMETRES BIOLOGIQUES	Palpitation		Anémie		TOTAL
	eff	%	eff	%	eff
Hte	1	100	7	70	148
VGM	1	100	5	50	85
TCMH	1	100	7	70	92
CCMH	0	0	2	20	53
Plaquettes	0	0	6	60	6
PNN	0	0	7	70	113
PNE	0	0	0	0	9
PNB	0	0	0	0	8
Monocytes	0	0	4	40	39
Lympho	0	0	7	70	99
TP	0	0	0	0	1
TCK	0	0	0	0	3
Leuc/urine	0	0	0	0	11
GR/urine	0	0	0	0	7
Parasite/u	0	0	0	0	0
Cel épith/u	0	0	0	0	5
Cel vesic/u	0	0	0	0	2
Levure/u	0	0	0	0	0
Mucus/u	0	0	0	0	0
Cristaux/u	0	0	0	0	4
Protéine/u	0	0	2	100	31
Chol total	0	0	0	0	19
Chol LDL	0	0	0	0	11
Chol HDL	0	0	0	0	1
trigly	0	0	0	0	29
Bilirubine T	0	0	1	50	19
Bilirubine C	0	0	2	100	15
Magnésium	0	0	0	0	4
Nbr total de patients	1		14		

Seuls les paramètres ayant fait l'objet d'au moins 10 examens réalisés sont concernés. On distingue au total 22 paramètres perturbés qui ont des pourcentages dépassant 50% selon le motif de consultation. Ces paramètres sont regroupés dans le tableau XX

Liens entre paramètres perturbés et renseignements cliniques ou motifs de consultation

Tableau XXI : Répartition des RC* ou motifs de consultation selon l'urémie

		AEG	OMI	TOUX	HTA	FIEVRE	ANEMIE
UREMIE	Perturbé	14	14	12	12	12	14
	Non perturbé	0	0	2	2	2	0

Test de khi-deux non applicable car toutes les cases n'ont pas 5 ou plus de cinq observations.

Tableau XXII : Répartition des RC* ou motifs de consultation selon la glycémie

		AEG	OMI	TOUX	HTA	FIEVRE	ANEMIE
GLYCEMIE	Perturbé	3	3	5	4	5	1
	Non perturbé	11	11	9	10	9	13

Test de khi-deux non applicable car toutes les cases n'ont pas 5 ou plus de cinq observations.

Tableau XXIII : Répartition des RC* ou motifs de consultation selon la créatininémie

		AEG	OMI	TOUX	HTA	FIEVRE	ANEMIE
CREATININEMIE	Perturbé	14	14	14	14	14	14
	Non perturbé	0	0	0	0	0	0

Test de khi-deux non applicable car toutes les cases n'ont pas 5 ou plus de cinq observations.

Tableau XXIV : Répartition des RC* ou motifs de consultation selon l'uricémie

		AEG	OMI	TOUX	HTA	FIEVRE	ANEMIE
URICEMIE	Perturbé	2	3	3	7	2	2
	Non perturbé	12	11	11	7	12	12

Test de khi-deux non applicable car toutes les cases n'ont pas 5 ou plus de cinq observations.

* RC : renseignements cliniques

Tableau XXV: Répartition des RC* ou motifs de consultation selon la transaminasémie

		AEG	OMI	TOUX	HTA	FIEVRE	ANEMIE
TRANSAMINASEMIE	Perturbé	6	6	5	6	8	7
	Non perturbé	8	8	9	8	6	7

Test de khi-deux avec $\text{Khi } 2_{\text{calculé}} = 1,54$, ddl = 5 et $p = 0,90$. La différence est non significative, il y a indépendance entre les motifs de consultation et la transaminasémie. Les perturbations de la transaminasémie ne sont pas liées aux signes relevés chez les patients.

Tableau XXVI : Répartition des RC* ou motifs de consultation selon l'ionogramme

		AEG	OMI	TOUX	HTA	FIEVRE	ANEMIE
IONOGRAMME	Perturbé	5	7	7	8	6	9
	Non perturbé	9	7	7	6	8	5

Test de khi-deux avec $\text{Khi } 2_{\text{calculé}} = 2,86$, ddl = 5 et $p = 0,72$. La différence est non significative, il y a indépendance entre les motifs de consultation et l'ionogramme. Les perturbations de l'ionogramme ne sont pas liées aux signes relevés chez les patients.

Tableau XXVII : Répartition des RC* ou motifs de consultation selon le volume d'urine

		AEG	OMI	TOUX	HTA	FIEVRE	ANEMIE
VOLUME URINE	Perturbé	1	5	1	2	2	1
	Non perturbé	13	9	13	12	12	13

Test de khi-deux non applicable car toutes les cases n'ont pas 5 ou plus de cinq observations.

Tableau XXVIII : Répartition des RC* ou motifs de consultation selon le protéinogramme

		AEG	OMI	TOUX	HTA	FIEVRE	ANEMIE
protéinogramme	Perturbé	1	2	2	1	2	5
	Non perturbé	13	12	12	13	12	9

Test de khi-deux non applicable car toutes les cases n'ont pas 5 ou plus de cinq observations.

Tableau XXIX : Répartition des RC* ou motifs de consultation selon la NFS

		AEG	OMI	TOUX	HTA	FIEVRE	ANEMIE
NFS	Perturbé	9	10	11	7	13	14
	Non perturbé	5	4	3	7	1	0

Test de khi-deux non applicable car toutes les cases n'ont pas 5 ou plus de cinq observations.

TableauXXX : Répartition des RC* ou motifs de consultation selon la cholestérolémie

		AEG	OMI	TOUX	HTA	FIEVRE	ANEMIE
CHOLESTEROLEMIE	Perturbé	1	1	1	1	1	0
	Non perturbé	13	13	13	13	13	14

Test de khi deux non applicable car toutes les cases n'ont pas 5 ou plus de cinq observations.

Tableau XXXI: Répartition des RC* ou motifs de consultation selon la triglycéridémie

		AEG	OMI	TOUX	HTA	FIEVRE	ANEMIE
TRIGLYCERIDEMIE	Perturbé	1	3	1	5	1	0
	Non perturbé	13	11	13	9	13	14

Test de khi-deux non applicable car toutes les cases n'ont pas 5 ou plus de cinq observations.

Tableau XXXII : Répartition des RC* ou motifs de consultation selon la bilirubinémie

		AEG	OMI	TOUX	HTA	FIEVRE	ANEMIE
BILIRUBINEMIE	Perturbé	1	1	1	0	2	1
	Non perturbé	13	13	13	14	12	13

Test de Khi-deux non applicable car toutes les cases n'ont pas 5 ou plus de cinq observations.

FICHE D'ENQUETE

DATE D'ENTREE

NUMERO D'ORDRE

I- IDENTIFIANT DU PATIENT

- Sexe : M F
- Date de naissance ou âge :
- Poids :
- Profession:
- Lieu de résidence :

II- MOTIF DE CONSULTATION (A=oui / N=non)

1. Altération de l'état général
2. Fièvre répétée
3. Hypertension artérielle
4. Intoxication médicamenteuse
5. Diabète
6. Œdème des membres inférieurs
7. Amaigrissement
8. Infection urinaire
9. Asthénie
10. Zona
11. Anémie
12. Bouffissure du visage
13. Vertige
14. Néphropathie

III- BILAN BIOLOGIQUE

BIOCHIMIE	
SUBSTRATS	RESULTATS
1. Urée
2. Glucose
3. Créatinine
4. Acide urique
5. Bilirubine totale
6. Bilirubine conjuguée
7. ASAT-GOT
8. ALAT-GPT
9. Chlorure
10. Potassium
11. Sodium
12. Phosphore
13. Dioxyde de carbone
14. Cystatine C
ELECTROPHORESE DES PROTEINES SERIQUES	
1. Albumine
2. Alpha 1
3. Alpha 2
4. Béta 1
5. Béta 2
6. Gamma

IMMUNOLOGIE

SEROLOGIE VIRALE : RECHERCHE D'ANTICORPS ANTI RETROVIRIDAE

Présence d'anticorps : Positive Absence d'anticorps : Négative

HEMATOLOGIE	
NUMERATION GLOBULAIRE	RESULTATS
1. GB
2. GR
3. Hb
4. H ^{te}
5. VGM
6. TCMH
7. CCMH
8. Plaquettes
FORMULE LEUCOCYTAIRE	
1. PNN
2. PNE
3. PNB
4. Monocyte
5. Lymphocyte

BACTERIOLOGIE

EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DES URINES

1. Examen macroscopique : Aspect

2. Examen microscopique

Etat frais	Leucocytes	Levures
	Hématies	Mucus
	Parasites	Cristaux
	Cellules épith	Cylindres
	Cellules vésic	

Coloration de Gram : Gram + / Gram -

3. Culture : Positive / négative

RESUME

Justification

L'insuffisance rénale est une pathologie grave d'évolution silencieuse qui devient expressive à la phase chronique. Il s'agit d'un grand problème de santé publique à l'échelle mondiale avec environ un million de nouveaux cas tous les ans et 63000 greffes de reins réalisées. Seule la biologie permet un diagnostic précoce en situant le stade de la maladie et donc facilite sa prise en charge médicale.

Objectif

L'objectif de notre étude est de proposer le bilan biologique idéal au cours de l'insuffisance rénale.

Matériel et méthodes

C'est une étude rétrospective s'étendant de janvier 2005 à décembre 2014 qui a porté sur des patients reçus en consultation de médecine interne de l'hôpital militaire d'Abidjan. C'est une étude de dossiers médicaux qui a permis de retenir 167 patients sur 246 diagnostiqués insuffisants rénaux. Il s'agit de patients ayant eu un bilan biologique régulier et respectant les critères d'inclusion pendant la période. L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel SPSS.17.

Résultats

La prévalence au cours des dix dernières années(2005-2014) était de 4,5%. Parmi ceux-ci, 87,12% étaient en phase terminale soit au stade 5 de la maladie. La moyenne d'âge était de 46,69±14,35 ans avec un sex-ratio de 2,88.

Les paramètres biologiques les plus perturbés se portent sur la cystatine C (100% perturbée avec 0,8 cas/an), la créatinine (95,23% perturbée avec 16 cas/an), l'urée (96,70% perturbée avec 14,7 ca/an), l'hémoglobine (81,02% avec 11,1 cas/an) et l'acide urique (97,36% perturbé avec 8,8 cas/an).

Les motifs de consultation les plus observés sont l'altération de l'état général, l'asthénie, la fièvre, la toux, les dyspnées et les vomissements.

Dans le contexte de cette étude, le bilan biologique idéal a été établi à partir du degré de perturbation des paramètres biologiques. Nous n'avons pas pu établir de liens entre les paramètres perturbés et les motifs de consultation($p > 5\%$ ou conditions d'application non réunis).

Conclusion

La créatinine, l'urée, l'hémoglobine restent les paramètres biologiques indispensables du diagnostic de l'insuffisance rénale en phase terminale. La cystatine C serait le marqueur idéal mais le coût du dosage constitue le facteur limitant de la prescription.

Mots clés: IR - HMA - Bilan biologique - Anomalies biologiques.