

BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

UNITE DE RECHERCHES ET DE FORMATION
EN SCIENCES DE LA SANTE (UFR/ SDS)

Section médecine

N° 21

Année universitaire 2001-2002

LES MANIFESTATIONS DIGESTIVES HAUTES ET
L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE SEVERE DANS LE
SERVICE DE MEDECINE C DU CENTRE HOSPITALIER
NATIONAL YALGADO OUEDRAOGO (CHNYO)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 21 mai 2002 pour l'obtention du
grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT)

par SAWADOGO NONGOBA né en 1972 à TIKARE (province du
BAM).

JURY : Président :

Pr. Ag. Ludovic KAM

Membres :

Pr. Ag. Adama LENGANI

Pr. Ag. Daniel ILBOUDO

Pr. Ag. Joachim SANOU

Dr. Appolinaire SAWADOGO

Directeur :

Pr. Ag. Adama LENGANI

Co-directeur :

Dr. Abdel Karim SERME

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2000 / 2001

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires (08)

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

Professeurs associés (01)

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

Maîtres de Conférences (19)

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique

Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire

Maîtres-Assistants (31)

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses

Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubakar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactéριο-Virologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neuro-Chirurgie
Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation

Diarra YE / OUATTARA

Pédiatrie

Laurent OUEDRAOGO

Santé Publique

Lassina SANGARE

Bactério-Virologie

Assistants

T.Christian SANOU (in memoriam)

Oto Rhino Laryngologie

Doro SERME (in memoriam)

Cardiologie

Hamadé OUEDRAOGO

Anesthésie-Réanimation physiologie

Alexis ROUAMBA

Anesthésie-Réanimation physiologie

M. Théophile COMPAORE

Chirurgie

Y. Abel BAMOUNI

Radiologie

Rigobert THIOMBIANO

Maladies Infectieuses

Raphaël DAKOURE

Anatomie-Chirurgie

Raphaël SANOU (in memoriam)

Pneumo-phtisiologie

Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)

Radiologie

Arsène M. D. DABOUE

Ophthalmologie

Vincent OUEDRAOGO

Médecine du Travail

S. Christophe DA

Chirurgie

Aurélien Jean SANON

Chirurgie

Claudine LOUGUE / SORGHO

Radiologie

Barnabé ZANGO

Chirurgie

L. Valerie Adélaïde NEBIE

Cardiologie

Blandine THIEBA

Gynécologie-Obstétrique

Abdel Karim SERME

Gastro-Entérologie

Moussa BAMBARA

Gynécologie-Obstétrique

Fatou BARRO

Dermatologie

GOUMBRI / Olga LOMPO

Anatomie Pathologique

Appolinaire SAWADOGO

Gastro-Entérologie

Martial OUEDRAOGO

Pneumo-Phtisiologie

Moussa KERE

Santé Publique

Innocent NACOULMA

Orthopédie-Traumatologie

P. Antoine NIAMPA

Dermatologie

Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE

Gynécologie-Obstétrique

Z. Théodore OUEDRAOGO

Santé Publique

P. André KOALAGA

Gynécologie-Obstétrique

Emile BANDRE

Chirurgie générale et digestive

Syranyan SEKOULE

Psychiatrie

Dieudonné OUEDRAOGO

Chirurgie maxilo-faciale

Moussa OUEDRAOGO

Pharmacologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Idrissa SANOU

Bactério-Virologie

Harouna SANON

Hématologie/Immunologie

Issa SOME

Chimie Analytique

Rasmané SEMDE

Galénique

Jean

SAKANDE

Biochimie

Assistants associés (01)

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

UFR des Sciences de la vie et de la terre

(UFR/SVT)

et

UFR des Sciences exactes et Appliquées

(UFR/ SEA)

Professeurs Titulaires

Akry COULIBALY

Mathématiques

Sita GUINKO

Botanique-Biologie Végétale

Guy V. OUEDRAOGO

Chimie Minérale

Laya SAWADOGO

Physiologie-Biologie Cellulaire

Laou Bernard KAM (in memorian)

Chimie

Patoin Albert OUEDRAOGO

Zoologie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

François ZOUGMORE

Physique

Adama SABA

Chimie Organique

Philippe SANKARA

Cryptogamie-Phytopharmacie

Gustave KABRE

Biologie Générale

Abdoulaye SAMATE

Chimie Organique

Maîtres-Assistants

Makido B. OUEDRAOGO

Génétique

Raymond BELEMTUOGOURI

T.P. Biologie Cellulaire

Drissa SANOU

Biologie Cellulaire

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)

Physiologie

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO

Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO

Biochimie

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

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE

Economie-Gestion

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

Assistants

Jean Claude TAITA

Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. DAHOU (in mémoiriam)

Hydrologie

Dr Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO

Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE

Galénique

Mr Mamadou DIALLO

Anglais

Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Sylvestre TAPSOBA	Nutrition
Dr Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr Félix KINI	Chimie
Dr Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Dr Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cecile OUEDRAOGO	Anglais

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

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

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

Mission Française de Coopération

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

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Jean NEVE

Chimie Thérapeutique

Pr. Viviane MOES

Galénique

Mission avec les autres universités

Pr André BIGOT

Immunologie

DEDICACES

A notre père SAWADOGO TIBILA (IN MEMORIAM)

Ce travail est le fruit de vos nombreux sacrifices et de votre brillante éducation.

Puisse l'expérience que vous nous avez insufflée continuer de guider nos pas.

Notre plus grand regret à nous tous est votre absence à cette soutenance. Reposez en paix.

A notre mère OUEDRAOGO MISSI

Pour tous les sacrifices que vous avez consentis. Vos conseils ne nous ont jamais manqué tout au long de ces études. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre affection.

A notre grand frère LAURENT SAWADOGO

Ce travail est le fruit de vos nombreux sacrifices, sans lesquels nos études ne pouvaient se dérouler dans de bonnes conditions. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A nos frères et sœurs.

Attachement fraternel. Restons unis

A nos frères et sœur : FRANCOIS, PASSIBIRI PASCAL, RACHELLE (IN memoriam).

Vous aurez été très fiers d'assister à notre soutenance. Toute notre reconnaissance et notre affection. Que la terre vous soit légère.

A mademoiselle AGUIRATOU OUEDRAOGO

Vous nous avez constamment soutenu surtout pendant les moments les plus difficiles.

Ce travail est aussi le vôtre. Profonde affection.

A notre cher ami SAIDOU OUEDRAOGO

vous êtes un grand ami pour nous. Continuons la lutte ensemble, car seuls ceux qui luttent méritent une place ici bas.

A nos amis et promotionnaires

DOCTEURS : TIENDREBEOGO Sambo, OUATTARA Yacouba
SANOU Philippe ZEBE Augustin N. YAMEOGO Issaka LOMPO
Labodi TOE Maxime, TIENDREBEOGO Jean.

Ismaël DIALLO, SAWADOGO Bernard, NAGALLO Yacouba,
TRAORE Tiguéni, ZOUNGRANA Lassané, BAMOGO Edith, BAGRE
Frédéric, KONATE Lassina, BAMBARA Oumarou, SANOU Mamadou,
ASSEBOUYA Tibirou, BALIMA Elie, SAWADOGO Boubacar,
SAWADODO Yacouba. TATIETA Bruno.

A nos nièces et neveux : SAWADODO Charles, Romain, Lydia, Florence,
Patrick, OUEDRAODO Gauthier, ZAGRE Richard.

A nos grands frères SAWADOGO Pierre et Alfred. Vous nous avez soutenu dès le début des études jusqu'à présent. Ce travail est le couronnement de votre soutien ».

A nos amis OUEDRAOGO Saïdou et sa famille, KINDA Salif HADE Lié
SAWADOGO Desire P.

Restons unis.

**A NOS MAITRES ET
JUGES**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Monsieur le PROFESSEUR agrégé Ludovic KAM

Maître de conférences de pédiatrie à l'UFR/SDS et au service de pédiatrie du CHNYO.

Cher maître, c'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant malgré vos multiples occupations de présider le jury de notre thèse. Nous avons eu la chance et le privilège de bénéficier de votre enseignement tant théorique que pratique et nous avons été marqué par vos qualités humaines et scientifiques. Nous vous prions cher maître, d'accepter nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le PROFESSEUR agrégé Adama LENGANI

Maître de conférences de néphrologie à l'UFR/SDS

Cher maître, c'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements en néphrologie tant théorique que pratique, et avons admiré votre disponibilité, votre rigueur scientifique et votre ardeur au travail. Soyez assuré cher maître, de l'expression de nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le PROFESSEUR agrégé Daniel P. ILBOUDO

Maître de conférences en Gastro-Entérologie à l'UFR/SDS et chef de service de Gastro-Entérologie au CHNYO.

Cher maître, nous avons eu la chance et le privilège de profiter de vos compétences lors de notre stage interné dans votre service. Vos immenses compétences et votre grande expérience pratique, votre disponibilité et votre humilité font de vous un maître exemplaire. Soyez rassuré de notre profonde reconnaissance et de notre attachement.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le PROFESSEUR agrégé Joachim SANOU

Maître de conférences d'anesthésie –réanimation à UFR/SDS et chef de service de réanimation au CHNYO.

Cher maître, nous sommes sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement. Votre dynamisme et votre rigueur au travail de nous ont convaincu que vous êtes un maître exemplaire.

Nous vous prions cher maître de trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude et notre admiration.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le DOCTEUR Appolinaire SAWADOGO

Hépatogastro-entérologue Assistant chef de clinique au CHN SS de Bobo-dioulasso.

Cher maître, nous sommes sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant malgré vos multiples occupations d'effectuer un trajet aussi long pour venir juger ce travail. Nous vous prions cher maître d'accepter nos vifs remerciements et notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le DOCTEUR Abdel Karim SERME

Assistant en Hépatogastro-entérologie

Cher maître, vous avez été indispensable à l'initiation et au déroulement de ce travail. Nous avons fait votre connaissance lors de nos stages hospitaliers et avons été séduit par votre vaste culture médicale et générale, votre disponibilité constante et vos qualités humaines.

Votre souci constant de faire des étudiants des médecins de demain, votre amabilité à l'égard des étudiants font de vous un maître très estimé.

Comme le disait Leroi GOURHAN, « en fait, un maître, on ne sait jamais ce qu'on lui doit ». Acceptez ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre attachement.

REMERCIEMENTS

Nos remerciements vont :

Au Pr. A LENGANI

Vous n'avez ménagé aucun effort pour l'amélioration de ce travail. Merci pour votre sincérité et votre disponibilité constante.

A Dr Abdel Karim SERME

Ce travail est le vôtre. Votre contribution est inestimable, sincères remerciements.

Au Pr. Daniel ILBOUDO.

Merci pour votre constante disponibilité.

A notre famille pour son soutien constant

A notre belle-sœur Françoise SAWADOGO/ Zagré

A nos grand frères Emmanuel et Clément SAWADOGO

Toute ma reconnaissance et vos encouragements , votre aide pour le tirage.

A nos promotionnaires et amis Ismaël DIALLO et Lanssina KONATE

Votre franche et entière collaboration tout au long de ce travail.

A tout le personnel du service de médecine C du CHNYO.

Sincères remerciements

A tout le personnel de l'unité d'endoscopie digestive

Merci pour votre collaboration et votre constante disponibilité. Sincères remerciements à madame OUEDRAOGO.

Au Dr Alain BOUGOUMA

Merci pour votre compréhension et surtout vos conseils.

Au personnel de la bibliothèque du programme ONCHO, en particulier à madame KABORE

Qui a fourni une bibliographie.

A nos collègues et promotionnaires: Yacouba OUATTARA , Sambo TIENDREBEOGO, Philippe SANOU, Yacouba NAGALLO, Tiguéni TRAORE, Bernard SAWADOGO.

Ce travail est le vôtre.

A tous les malades qui ont participé à cette étude.
Prompt rétablissement.

A tous nos promotionnaires de la FSS et de l'UFR/SDS.
Pour les durs moments passés ensemble. Le combat continue

A nos promotionnaires du lycée Philippe Zinda KABORE, du lycée provincial de Kongoussi et de l'école primaire.

A tous ceux qui nous sont chers.

LES ABREVIATIONS

- ADH : hormone antidiurétique
- Ca : calcium
- CHNYO : centre hospitalier national Yalgado OUEDRAOGO
- DFG : débit de filtration glomérulaire
- ECBU : examen cyto bactériologique des urines
- GIP : Gastric Inhibitory Polypeptide
- g/l : gramme par litre
- g/dl :gramme par décilitre
- GNC: glomérulonéphrite chronique
- HTA : hypertension artérielle
- IRC : insuffisance rénale chronique
- K : potassium
- Hg : millimètre de mercure
- ml/ sec : millilitre par seconde
- mmol/l : millimole par litre
- Na : sodium
- NIC : néphrite interstitielle chronique
- PAS : pression artérielle systolique
- PAD : pression artérielle diastolique
- pH : potentiel hydrogène

- RGO : reflux gastro-oesophagien

- VIH : virus de l'immunodéficience humaine

- $\mu\text{mol/l}$: micro mole par litre

LE PLAN

PREMIERE PARTIE

I-INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME.....	1
II- GENERALITES sur l'IRC.....	3
1- <i>Définition et classification</i>	3
2- <i>Epidémiologie</i>	4
2-1 Fréquence et répartition dans le monde.....	4
2-2 Répartition en fonction du sexe.....	5
2-3 Répartition en fonction de l'âge.....	5
2-4 Répartition en fonction de l'origine ethnique.....	6
3- <i>Physiopathologie</i>	7
3-1 -Physiologie de la sécrétion gastrique.....	7
3-1-1 Bases structurales.....	7
3-1-2 Composition du suc gastrique.....	8
3-1-3 Contrôle de la sécrétion gastrique.....	9
3-2 Physiopathologie de l'IRC	12
3-3 Physiopathologie de la sécrétion gastrique	17
3-3-1 Modifications de la sécrétion acide	17
3-3-2 Modifications de la sécrétion de gastrine	19
3-3-3 Toxicité urémique et muqueuse digestive.....	20
4- <i>Manifestations cliniques et para-cliniques de l'IRC</i>	20
4-1 Manifestations cliniques	21
4-1-1 Circonstances de découverte	21
4-1-2 Signes cliniques.....	22
4-1-3 Manifestations viscérales.....	22
4-2 Para-clinique.....	23
4-2-1 Explorations fonctionnelles.....	23
4-2-2 Imagerie.....	24
4-3 Endoscopie digestive haute	24
5- <i>Néphropathies en cause</i>	25
6- <i>Traitement</i>	26

6-1 Traitement de l'IRC	26
6-1-1 Buts du traitement	26
6-1-2 Moyens de traitement.....	27
6-2 Traitement des manifestations digestives hautes	27

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I-OBJECTIFS.....29

1- Objectif général	29
2- Objectifs spécifiques.....	29

II- METHODOLOGIE.....30

1- Cadre de l'étude	30
1-1 Présentation générale du CHNYO.....	30
1-2 Service de médecine C	31
1-3 Unité d'endoscopie digestive	31
2- Matériel et méthodes.....	32
2-1 Type d'étude.....	32
2-2 Critères d'inclusion.....	32
2-3 Critères d'exclusion.....	32
2-4 Définitions opérationnelles	33
2-5 Collecte des données	35
2-6 Analyse statistique	36

III- RESULTATS37

1- Résultats globaux.....	37
1-1 Aspects épidémiologiques.....	37
1-1-1 Répartition selon l'âge et le sexe..	37
1-1-2 Répartition selon la profession.....	38
1-2 Antécédents	39
1-2-1 Antécédents à risque rénal.....	39
1-2-2 Antécédents à risque digestif.....	40

1-2-3 Autres antécédents.....	40
1-3 Aspects cliniques.....	40
1-3-1 Signes généraux et extra digestifs.....	40
1-3-2 Signes digestifs	41
1-4 Types de néphropathies en causes	42
1-5 Pathologies associées	43
1-6 Para-clinique	44
1-6-1 Biologie.....	44
1-6-2 Echographie rénale.....	45
1-7 les Aspects thérapeutiques	45
1-8 les Aspects endoscopiques.....	46
1-8-1 Différentes lésions rencontrées à l'endoscopie.....	47
1-8-2 Répartition des lésions selon la localisation.....	50
2- Résultats analytiques.....	52
2-1 Mycoses oesophagiennes.....	52
2-1-1 Aspects épidémiologiques	52
2-1-2 Aspects cliniques	52
2-1-3 Aspects endoscopiques.....	53
2-2 Oesophagites peptiques	53
2-2-1 Aspects épidémiologiques	53
2-2-2 Aspects cliniques	53
2-2-3 Aspects endoscopiques.....	54
2-3 Gastropathies.....	54
2-3-1 Aspects épidémiologiques.....	54
2-3-2 Aspects cliniques	54
2-3-3 Aspects endoscopiques.....	55
2-4 Ectasies vasculaires.....	55
2-4-1 Aspects épidémiologiques.....	55
2-4-2 Aspects cliniques.....	55
2-4-3 Aspects endoscopiques.....	55
2-5 Duodénites.....	56
2-5-1 Aspects épidémiologiques	56
2-5-2 Aspects cliniques	56
2-5-3 Aspects endoscopiques	56
2-6 Ulcères.....	56
2-6-1 Aspects épidémiologiques	56

2-6-2 Aspects cliniques.....	57
2-6-3 Aspects endoscopiques.....	57
2-7 Répartition des lésions selon le stade de l'IRC.....	58
2-8 Résultats chez les patients sans IRC.....	60
2-9 Etude comparative.....	68
2-9-1 Aspects épidémiologique.....	68
2-9-2 Aspects endoscopiques.....	68
VI- DISCUSSION.....	71
1- <i>Limites de notre étude</i>	71
2- <i>Discussion sur la population d'étude</i>	72
2-1 Aspects épidémiologiques.....	72
2-1-1 Age.....	72
2-1-2 Sexe.....	73
2-1-3 Conditions socioéconomiques.....	73
2-2 Manifestations cliniques.....	74
2-3 Néphropathies en cause.....	75
2-4 Aspects endoscopiques.....	76
2-4-1 Prévalence.....	76
2-4-2 Répartition des lésions selon la localisation.....	76
2-4-3 Différentes lésions.....	77
- Mycoses oesophagiennes.....	77
- Oesophagites peptiques.....	78
- Gastropathies.....	79
- Ectasies vasculaires.....	80
- Duodénites.....	81
- Ulcères.....	81
LA CONCLUSION.....	83
SUGGESTIONS.....	85
BIBLIOGRAPHIE.....	86

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

PREMIERE PARTIE

I-INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

Baisse irréversible des fonctions rénales mise en évidence par la mesure du débit de filtration glomérulaire (DFG) ou à défaut par l'urée sanguine et la créatininémie, l'insuffisance rénale chronique (IRC) est dans le monde entier en augmentation constante [40], ceci reflétant l'histoire pathologique des décennies antérieures, la grande place des pathologies à risque rénal et le vieillissement des populations.

De par le passé, la pathologie rénale a été reléguée au second plan en Afrique noire, les problèmes de santé étant dominés par les maladies infectieuses. De nos jours, bien que la pathologie soit encore dominée par ces maladies, on assiste en milieu hospitalier à une augmentation des affections chroniques dont l'IRC. Ainsi, l'IRC est de plus en plus présente dans les services d'hospitalisation et pose des problèmes de prise en charge. L'IRC qui est un terme ultime d'évolution de toute néphropathie est redoutable et reste une cause commune de décès dans la plupart des pays africains [31]. Selon les données hospitalières elle représente 2 à 10% des admissions et est impliquée dans 4 à 22% des décès [34].

Au Burkina Faso, une fréquence de 2,5% des admissions à l'hôpital a été notée par LENGANI et collaborateurs dans une étude rétrospective faite au CHNYO [30].

Les malades atteints d'IRC présentent souvent des manifestations digestives dont la fréquence augmente avec le degré de gravité de l'IRC. Celles-ci peuvent être la conséquence de l'évolution naturelle de la maladie, mais également être dues à certaines thérapeutiques prescrites chez les insuffisants rénaux chroniques quand ils sont traités par hémodialyse [43].

Elles nécessitent une attention particulière car vont dominer les plaintes surtout à la phase terminale [34]. L'anémie de l'IRC est préoccupante parce qu'elle amoindrit la qualité de vie, surtout chez les hémodialysés. Les causes sont multiples dont les saignements digestifs occultes qui sont de diagnostic difficile d'où l'apport de l'endoscopie.

Les études sur les néphropathies, l'IRC et en particulier sur les complications viscérales sont peu disponibles en Afrique.

Notre étude se propose de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et endoscopiques de ces manifestations digestives hautes au cours de l'IRC dans le service de médecine C du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHNYO).

II- GENERALITES SUR L'IRC

1- Définition et classifications de l'IRC.

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une baisse irréversible, habituellement progressive des fonctions du rein mise en évidence par la mesure du débit de filtration glomérulaire (DFG), de la créatininémie et de l'urée sanguine.

Les IRC peuvent être classées en plusieurs stades en fonction du DFG par la clairance de la créatinine, à défaut la créatininémie [34]:

- l'IRC débutante ou stade 1: clairance de la créatinine de 1,6 à 1 ml/sec. ou une créatininémie comprise entre 80 et 150 μ mol/l ;
- l'IRC modérée ou stade 2 : clairance de la créatinine de 1 à 0,5 ml/sec ou une créatininémie comprise entre 150 et 300 μ mol/l ;
- l'IRC sévère ou stade 3: clairance de la créatinine de 0,5 à 0,25 ml/sec ou une créatininémie comprise entre 300 et 600 μ mol/l ;
- l'IRC évoluée ou stade 4: clairance de la créatinine de 0,25 à 0,15 ml/sec ou une créatininémie comprise entre 600 et 800 μ mol/l ;
- l'IRC terminale ou stade 5 : clairance de la créatine inférieure à 0,15 ml/sec ou une créatininémie supérieure à 800 μ mol/l.

Il existe une autre classification de l'IRC en 3 stades [51] :

- un stade modéré avec une créatininémie comprise entre 80 et 300 μ mol/l;
- un stade pré terminal avec une créatininémie comprise entre 300 μ mol/l et 800;
- un stade terminal avec une créatininémie supérieure à 800 μ mol /l.

2- Epidémiologie de l'IRC

2-1 La fréquence et la répartition dans le monde

L'insuffisance rénale chronique est un problème de santé publique dans le monde [40].

Les données épidémiologiques sont indifféremment disponibles selon les régions du monde. Son incidence est variable selon les auteurs et selon les régions.

Elle est estimée à 100/1.000.000 d'habitants dans les pays en développement et comparable à celle des pays d'Europe Occidentale 111/1.000.000 [40].

En France, l'incidence de l'insuffisance rénale chronique sévère augmente régulièrement depuis 2 décennies ainsi que dans l'ensemble des pays industrialisés. En 1995 elle a été estimée à 100/million d'habitants et la prévalence à 580/ million d'habitants [14].

Aux Etats Unis d'Amérique (USA), après ajustement, l'incidence a été de 253/ 1.000.000 habitants en 1995. Chez les noirs, cette incidence était de 800/1.000.000 et 185/1.000.000 chez les blancs. Elle est donc quatre fois plus élevée chez les noirs du fait d'un risque plus élevé d'HTA, de diabète, de néphropathies glomérulaires [46].

En Afrique, les données d'études de population sont pratiquement inexistantes. Des études en milieu hospitalier en donnent le profil épidémiologique.

En Côte d'Ivoire une étude réalisée en 1997 [15] notait une incidence de l'IRC dans le service de médecine interne de 5,8% des patients hospitalisés.

Au Burkina Faso, une étude rétrospective faite à Ouagadougou par LENGANI et collaborateurs notaient que l'IRC représentait 2,5% des admissions au service de médecine C avec une incidence moyenne de 23 cas par an. [30].

Si sur le plan clinique, les signes viscéraux dont digestifs étaient connus, c'est surtout la recherche des causes de l'anémie occulte et des saignements digestifs évidents qui a incité à l'endoscopie digestive chez les insuffisants rénaux chroniques[16]. Les manifestations digestives hautes dans l'IRC ont été étudiées en Europe, aux Etats Unis d'Amérique (USA) et en Asie.

Les lésions gastroduodénales des patients atteints d'IRC ont été décrites dès 1934 par JAFFE et LAING [43]. Il s'agissait essentiellement d'ulcérations aiguës et nécrotiques découvertes lors d'examen nécropsique. Plusieurs études sur ces manifestations digestives hautes ont été faites surtout par l'endoscopie et elles montraient que leur fréquence était élevée [1,43].

En France, REY et collaborateurs ont observé 58,21% de lésions endoscopiques, sans corrélations entre l'intensité des lésions digestives et l'ancienneté de l'IRC [43].

En Inde, KOCHHAR et collaborateurs notaient une fréquence de 74% de lésions endoscopiques chez les patients IRC connus [27] .

Au Pakistan, une fréquence à 68% de lésions endoscopiques a été rapportée avec une prédominance chez les patients qui ne sont pas sous hémodialyse par rapport aux patients sous hémodialyse [1].

Aux USA une fréquence de 60% des manifestations digestives hautes a été rapportée par DAVID et collaborateurs [14].

2-2 La répartition en fonction du sexe.

La prédominance masculine dans une proportion de 2 hommes pour une femme est reconnue par beaucoup d'auteurs à raison tels que AHMED [1], NSEKA [36] et REY [43].

2-3 La répartition en fonction de l'âge.

Dans les pays tropicaux, l'IRC survient à un âge relativement plus jeune que dans les pays occidentaux. Plus de la moitié de ces patients avait moins de 45 ans [1,28,36].

Dans les pays occidentaux, l'âge de survenue est beaucoup plus avancé. La moitié des patients atteints par cette pathologie avaient plus de 55 ans [38,40].

2-4 La répartition selon l'origine ethnique.

Les données américaines de 1995 avaient montré une incidence d'IRC de 800 par million d'habitants chez les noirs contre 185 chez les blancs. Cette incidence était donc 4 fois plus élevée chez les noirs que chez les blancs [46].

En Angleterre, l'incidence des patients traités pour IRC sévère est 3 fois plus élevée pour les patients d'origine afro-caraïbienne et indienne que chez les blancs [40].

3- La physiopathologie

3-1 Rappel de la physiologie de la sécrétion gastrique [33]

Le suc gastrique joue un rôle modeste dans la digestion, mais l'étude de cette sécrétion débouche sur différents aspects de la physiologie et de la physiopathologie.

3-1-1- Les bases structurales

a) Organisation générale de la muqueuse.

La muqueuse responsable de la sécrétion gastrique est constituée d'un épithélium reposant sur un chorion. L'épithélium muqueux est formé d'une seule couche de cellules présentant de nombreuses invaginations : les cryptes gastriques, au fond desquels s'ouvrent des glandes dont la structure varie selon la région de l'estomac. Les glandes du fundus sécrètent de l'acide chlorhydrique, du facteur intrinsèque, de la pepsine et du mucus. Les glandes de l'antrum sécrètent du mucus et de la gastrine.

b) Les différentes cellules sécrétrices.

◆ Les cellules pariétales

Elles sont encore appelées cellules bordantes à cause de leur position un peu périphérique par rapport à l'axe de la glande. Elles sécrètent de l'acide chlorhydrique et du facteur intrinsèque. Il existe une très bonne corrélation entre la « masse cellulaire pariétale » et le débit maximum d'un estomac.

3-2-7 Le rôle du rein dans l'hématopoïèse.

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

3-2-8 Les conséquences de l'IRC sur l'hémostase

Au cours de l'IRC, il existe une baisse des fonctions plaquettaires. On assiste alors à une diminution de l'adhésion, de l'agrégation et de la production de facteurs III plaquettaires entraînant une tendance hémorragique fréquente.

3-2-9 Le Système Rénine Angiotensine Aldostérone (SRAA)

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

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

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

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

3-3- La physiopathologie de la sécrétion gastrique au cours de l'IRC.

Au cours de l'IRC on note une modification de la sécrétion gastrique qui pourrait être en rapport avec les lésions digestives observées. Selon certains auteurs la fréquence de ces lésions aurait diminué de moitié depuis l'avènement des anti-sécrétoires [4,32] .

L'important est de savoir quelles conséquences l'accumulation de gastrine dans le sang et surtout au cours d'un repas du fait de l'IRC a sur la réponse sécrétoire d'acide gastrique. Car ce phénomène est quotidien chez ces malades et peut éventuellement entraîner des lésions au niveau du tube digestif.

Les altérations de la sécrétion de pepsine et des glycoprotéines gastriques dans l'IRC ne sont pas totalement connues. Les pepsines activées en présence d'acide vont éroder le bouclier muqueux protecteur [10] .

3-3-1 Les modifications de la sécrétion acide.

Il n'y a pas encore de réponse claire à ce problème. La sécrétion gastrique acide peut en effet être modifiée par un certain nombre de facteurs négatifs qui la réduisent et par d'autres au contraire qui peuvent l'accroître ou la maintenir normale.

● La sécrétion acide gastrique peut être réduite au cours de l'IRC par [28]:

- une diminution de la masse cellulaire pariétale qui aura pour conséquence, une réduction de la sécrétion acide à l'état basal et sous stimulation, parfois une achlorhydrie ;

- une moindre sensibilité des cellules pariétales aux stimulations endogènes notamment à la gastrine;

- l'augmentation des taux sériques de ces facteurs inhibiteurs gastriques du fait de l'altération de la fonction catabolique du cortex rénal sur les peptides digestifs (entéroglucagon, polypeptides pancréatiques humains, sécrétine, gastric inhibitory polypeptide) ;

-L'altération de la perméabilité de la muqueuse gastrique dans le sens lumière-muqueuse, ce qui favorise la rétro diffusion des ions H⁺.

Chez ces malades, il est possible que la sécrétion d'ions H⁺ soit en partie neutralisée, à l'intérieur de l'estomac, par l'ammoniac résultant d'une dégradation de l'urée [32].

- Mais la sécrétion acide gastrique n'est pas toujours abaissée en cas d'IRC.
- Les résultats de nombreux travaux ont d'autre part montré une augmentation de la sécrétion gastrique [47,51].

Contrairement au sujet normal chez lequel, l'alimentation constitue le stimulus principal de la sécrétion gastrique acide, chez l'insuffisant rénal chronique, la gastrine y joue un rôle essentiel et c'est elle qui sera principalement concernée lors de l'altération de la fonction rénale [32]. Le rein est le siège du métabolisme de la gastrine qui est le principal stimulant de la sécrétion gastrique acide.

Mais l'hyper gastrinémie habituellement présente en cas d'IRC, peut compenser quand elle est importante les éléments qui tendraient à réduire la sécrétion acide en la maintenant normale voire en l'accroissant notamment lors des stimulations alimentaires. En effet la gastrine associe à son rôle de stimulant sécrétoire, l'effet trophique sur la muqueuse gastrique et duodénale notamment sur les cellules pariétales dont elle contrôle le renouvellement.

Mais la gastrine n'est probablement pas la seule hormone digestive en cause et il a été rapporté également des augmentations du vaso-intestinale polypeptide (VIP), du gastric inhibitory polypeptide (GIP), de

l'entéroglucagon et de la motiline chez les insuffisants rénaux chroniques. Ces polypeptides pourraient favoriser une hyperacidité gastrique.

C'est probablement l'augmentation de plusieurs polypeptides hormonaux qui pourrait être la cause des lésions muqueuses gastriques et duodénales en favorisant une hyperacidité gastrique.

3-3-2 les modifications de la sécrétion de gastrine [32].

Chez plus de 50% des IRC, il existe une hyper gastrinémie dans les conditions basales et surtout après stimulation par le repas.

Plusieurs mécanismes sont susceptibles d'expliquer en partie cette hyper gastrinémie :

- l'accumulation de gastrine dans le sang notamment lors de l'alimentation;
- la réduction de la sécrétion acide gastrique avec abolition du mécanisme de rétroaction pH dépendant;
- des modifications de la synthèse hormonale au niveau des cellules G avec réponse gastrinique plus élevée que chez le sujet normal.
- enfin une perturbation des mécanismes locaux luminaux d'excitation de la production de gastrine secondaire à une accumulation intra-gastrique d'amines aliphatiques volatiles (produit du métabolisme des acides aminés notés au cours d'IRC) ou la présence d'une infection par l'Hélicobacter Pylori.

Il est hautement probable, en fait que tous ces mécanismes discutés participent plus ou moins à l'hyper gastrinémie de l'IRC.

L'hyper gastrinémie et l'hyperacidité gastrique vont rompre l'équilibre entre les facteurs d'agression et les mécanismes de défense de la muqueuse. Ce déséquilibre va entraîner une destruction du bouclier muqueux protecteur

aboutissant à des lésions soit inflammatoires, soit ulcéreuses au niveau du tractus digestif [10,32].

3-3 La toxicité urémique et ses conséquences sur la muqueuse digestive[10].

La première toxine urémique identifiée fut l'urée. On lui attribue certains symptômes de l'intoxication urémique. L'urée est une petite molécule facile à doser, et elle constitue avec les guanidines, le monoxyde d'azote (NO), les purines, la parathormone, le sulfate d'indoxide, les toxines urémiques connues qui interfèrent sur la sécrétion gastrique.

Des études ont été conduites chez l'IRC dialysé contre un bain contenant 2,40g à 4g d'urée par litre et ont constaté qu'à partir d'une concentration d'urée de 3,60g/l apparaissent certains des symptômes urémiques comme les troubles de la conscience et surtout des troubles digestifs : nausées, vomissements, diarrhées hémorragiques. Il apparaît donc que l'urée à des concentrations élevées peut se comporter comme une toxine mais qui en dehors des troubles digestifs et d'une tendance hémorragique n'entraîne guère d'autres symptômes.

Des lésions buccales s'observent parfois, il s'agit de stomatites avec des ulcérations douloureuses et des parotidites déclenchées par l'augmentation de la concentration urémique dans les sécrétions salivaires [54].

Au niveau oesophagien, on peut observer des lésions hémorragiques focales qui seraient favorisées par la diffusion de l'urée plasmatique convertie in situ par l'uréase en ammonium. Les quantités d'ammonium élaborées dans l'intestin sont proportionnelles à la rétention d'urée. Elles pourraient entraîner une diminution de la sécrétion gastrique de protons et favoriser la survenue de lésions inflammatoires digestives [10].

Pour le clinicien, l'odeur ammoniacale de l'haleine de l'urémie grave est un fait d'observation courante et qui accompagne les troubles digestifs et les troubles du goût des aliments qui participent à la perte de l'appétit et à la dénutrition [10]. L'odeur ammoniacale de l'haleine reflète une azotémie très élevée.

La toxicité urémique comporte de multiples désordres cliniques, biologiques et pharmacologiques plus ou moins proportionnels à la réduction du débit de filtration glomérulaire.

4-Les manifestations cliniques et para cliniques de l'IRC

Elles dépendent du stade de l'IRC en fréquence et en gravité.

4-1 Les manifestations cliniques

4-1-1 Les circonstances de découverte

Il y a deux circonstances principales dans le diagnostic de l'IRC :

- soit on assiste à la dégradation de la fonction rénale chez un sujet porteur d'une néphropathie chronique ou d' une maladie générale.

L'insuffisance rénale se manifestera par une diminution du DFG, une augmentation progressive de l'urée et de la créatininémie.

- soit une découverte inopinée au cours d'un bilan systématique ou chez un sujet qui présente quelques signes non spécifiques : asthénie, anémie, troubles digestifs.

4-1-2 Les signes cliniques de IRC aux stades pré terminal et terminal

sont :

- l'asthénie matinale,
- les troubles digestifs : nausées, vomissements, anorexie, hoquet, constipation, parfois diarrhée,
- l'anémie de gravité variable et pouvant être une indication de l'enquête endoscopique (anémie occulte),
- l'oligurie ou oligo-anurie
- le prurit.

4-1-3 Les manifestations viscérales.

Elles sont fréquentes et multiviscérales. Elles sont la traduction des complications viscérales de l'IRC au stade terminal :

- au niveau digestif : des troubles digestifs de plus en plus fréquents au fur et à mesure que progresse l'insuffisance rénale. En dehors des signes fonctionnels cités plus haut d'autres peuvent être notés :

- .des stomatites et des gingivorragies ;
- .des modifications de la muqueuse linguale peuvent produire un goût métallique dans la bouche ;
- .des lésions hémorragiques focales : les gingivorragies.

Le reflux gastro-oesophagien (RGO) est très fréquent surtout chez les dialysés; Les hémorragies digestives peuvent se rencontrer.

- au niveau cardiovasculaire : HTA, péricardite, œdème aigu du poumon,
- au niveau neuromusculaire : convulsions, troubles de la conscience voire un coma, et des neuropathies.

- au niveau cutané : le prurit, exposant aux lésions de grattage, l'hyper pigmentation.

Le diagnostic positif est orienté par les signes cliniques et confirmé par la mise en évidence de la diminution du débit de filtration glomérulaire (mesuré par la clairance de la créatinine) à défaut l'augmentation de l'urée et de la créatininémie.

4-2- Les manifestations para-cliniques

4-2-1- Les explorations fonctionnelles

-Les examens de première intention

La clairance de la créatinine : La fonction rénale est mieux évaluée par la mesure du DFG. Elle est faite par la méthode de clairance, l'inuline étant le marqueur de référence. Elle peut être appréciée par la clairance de la créatinine « corrigée » de Cockcroft et Gault qui est la plus utilisée et la mieux validée [50].

Sa formule est la suivante :
$$\frac{a \times (140 - \text{âge en années}) \times \text{poids en Kg}}{\text{créatinine plasmatique en } \mu\text{mol/l}}$$

Le coefficient « a » est égal à 1,04 chez la femme et 1,25 chez l'homme.

Les valeurs normales sont de 130 ± 30 ml /mn chez l'homme et 110 ± 20 ml/mn chez la femme.

Unité = ml/mn ou ml/sec.

Une valeur inférieure à 80ml /mn correspond à une insuffisance rénale.

La créatininémie : elle renseigne sur la valeur de la fonction rénale. La mesure du taux de créatinine plasmatique représente une méthode suffisante

pour le praticien. Sa valeur normale est de 55 à 110 μ mol/l (6 à 13mg/l). Dans l'IRC la créatininémie est élevée.

L'urée sanguine : elle est élevée dans l'IRC et sa valeur normale est de 3,7 à 7,5mmol/l.

L'ionogramme sanguin : dans l'IRC on note généralement des troubles hydro-électrolytique. L'hyperphosphorémie, l'hyponatrémie, l'acidose métabolique, l'hypocalcémie sont fréquentes. L'hyperkaliémie est également observée.

L'hémogramme permettra de confirmer l'anémie qui au cours de l'IRC est normochrome normocytaire et aregénérative [39].

-Les autres examens :

- . la protéinurie de 24 heures ;
- . l'examen cyto bactériologique des urines ;
- . le compte d'Addis.

4-2-2 L'imagerie

- L'échographie rénale permettra de confirmer le caractère chronique de l'insuffisance rénale en montrant des reins atrophiques avec une perte de la différenciation corticomédullaire. Elle pourra également identifier une cause urologique.

- La radiographie osseuse recherchera une ostéo dystrophie rénale.

4-2-3 L'endoscopie digestive haute.

Elle n'est pas systématique dans l'IRC, mais présente des indications devant la prédominance des signes digestifs à la phase pré terminale, terminale et devant l'anémie. Les lésions que l'on peut rencontrer sont [34,51] :

- au niveau oesophagien: des mycoses œsophagiennes, des oesophagites peptiques, des ulcérations oesophagiennes [34].

- au niveau gastrique : des gastropathies érythémateuses, érosives ou pétéchiales peuvent être notées ainsi que des ulcérations de tous les types. Des ectasies vasculaires ont été également constatées [34,51].

- au niveau duodéal : des duodénites érosives, érythémateuses ou pétéchiales ainsi que des ulcérations duodénales (principalement bulbaires) peuvent se voir.

D'autres anomalies non moins importantes sont rencontrées : le reflux gastro-oesophagien, le reflux biliaire duodéno-gastrique, la hernie hiatale [9], la pâleur de la muqueuse en cas d'anémie sévère, le saignement au contact du fibroscope en cas de fragilité de la muqueuse avec congestion [34].

5- Les néphropathies en cause

L'IRC est le terme ultime d'évolution de toute néphropathie qu'elle soit primitive ou secondaire.

Les principales causes de l'IRC sont celles [40]:

- des glomérulonéphrites chroniques (GNC) ;
- des néphrites interstitielles chroniques (NIC) ;
- des néphropathies vasculaires notamment l'HTA;
- des maladies héréditaires ;
- Mais il existe des cas à causes indéterminées.

DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE

I OBJECTIFS

I - Les objectifs de l'étude

1-l'objectif général.

Décrire les principales manifestations digestives, cliniques et endoscopiques hautes chez les IRC sévères hospitalisés dans le service de médecine C du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHNYO).

2-Les objectifs spécifiques

- Décrire les aspects épidémiologiques et cliniques des principales manifestations digestives hautes au cours de l'IRC.

- Identifier les principales lésions endoscopiques hautes au cours de l'IRC.

- Comparer les lésions endoscopiques chez les patients en IRC sévère à celles des patients sans IRC.

II METHODOLOGIE

II - La méthodologie de l'étude

1- Le cadre de l'étude

1-1 Présentation générale du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHNYO).

Il est l'un des deux Centres Hospitaliers Nationaux (CHN) de référence du pays. Situé à Ouagadougou au cœur du plateau central, cet hôpital accueille les malades de la ville de Ouagadougou et ceux qui sont évacués des autres formations sanitaires principalement celles des régions de l'Est, du Nord, du centre Sud et du plateau Central. Le CHNYO comprend plusieurs services :

- les services de médecine et de spécialités médicales dont la gastro-entérologie, la médecine C, la cardiologie, les maladies infectieuses, la pneumo-phthisiologie, la dermatologie, la psychiatrie, la pédiatrie, les urgences médicales ;

- le service de gynécologie et d'obstétrique ;

- le service d'anesthésie- réanimation ;

- les services de chirurgie et de spécialités chirurgicales : la traumatologie, la chirurgie générale et digestive, les urgences chirurgicales, l'urologie, l'ophtalmologie, l'oto-rhino-laryngologie, l'odontostomatologie, la neurochirurgie.

- une unité d'hémodialyse ;

- le service de radiologie et d'imagerie médicale ;

- les services du laboratoire : la biochimie, la bactériologie, l'anatomopathologie, l'hématologie,

- la banque de sang ;

- la pharmacie ;
- les services administratifs et annexes.

Notre étude a eu lieu dans le service de médecine C et dans l'unité d'endoscopie digestive du service de gastro-entérologie.

1-2 Le service de médecine C

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

Le fonctionnement de ce service est assuré par 7 médecins: 2 spécialistes en médecine interne, un néphrologue, un neurologue, un hématologue, et 2 médecins généralistes; 11 infirmiers; 2 garçons de salle et 2 filles de salle.

1-3 L'unité d'endoscopie digestive du service de gastro-entérologie

Elle est située dans le service de gastro-entérologie et son fonctionnement est assuré par 4 médecins gastro-entérologues et 3 infirmières.

Cette unité d'endoscopie dispose actuellement d'un appareil d'endoscopie digestive haute fonctionnel de type FUJINON FG 100.

L'examen d'endoscopie digestive haute se fait chez le patient à jeun soit sous anesthésie oro-pharyngée, soit sans prémédication particulière.

La fibroscopie digestive haute a été pratiquée au cours des séances d'endoscopie habituelles avec la méthode classique de décontamination désinfection entre deux malades assurée par une solution de glutaraldéhyde.

En plus de la fibroscopie digestive haute on y pratique également l'endoscopie digestive basse.

2- Matériel et méthodes

2-1 le type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective transversale en un seul passage menée d'octobre 2000 à septembre 2001.

2-2-Les critères d'inclusion

- Ont été inclus dans cette étude, les patients hospitalisés dans le service de médecine C pour IRC sévère confirmée biologiquement et qui ont bénéficié d'une endoscopie digestive haute.

- Les malades dont l'état général autorisait une endoscopie digestive: malades conscients, absence d'état de choc hémodynamique ;

- Les patients qui ont donné leur consentement éclairé.

2-3- critères d'exclusion

Ont été exclus de notre étude, les patients en IRC sévère sous hémodialyse.

NB En vue de pouvoir comparer les patients en IRC avec des patients sans IRC, des patients ayant fait l'endoscopie digestive haute au cours de la période de notre étude et à fonction rénale normale ont été recensés et groupés. Dans ce groupe de patients, nous avons pris en compte l'âge, le sexe, la profession, les indications et les résultats de la fibroscopie digestive haute.

2-4-Définitions opérationnelles

2-4-1- L'IRC

L'insuffisance rénale chronique a été définie par une créatininémie supérieure à 120 $\mu\text{mol/l}$ et/ou une urée sanguine supérieure à 8mmol/l associées à :

- un début apparent des signes cliniques (oedèmes, asthénie, anorexie) remontant à trois mois au moins ;
- une anémie clinique et biologique;
- une hypocalcémie;
- des petits reins et/ou une perte de la différenciation corticomédullaire à l'échographie.

Elle est dite sévère lorsque la créatininémie est supérieure à 300 $\mu\text{mol/l}$.

2-4-2- Les manifestations digestives hautes

- Elles sont constituées par l'ensemble des signes cliniques et endoscopiques en rapport avec l'œsophage, l'estomac, et le duodénum.

- Les lésions endoscopiques hautes sont constituées par l'ensemble de toutes les anomalies rencontrées à la fibroscopie digestive et siégeant au niveau oesophagien, gastrique et/ou duodéal.

2-4-3-L'HTA

Elle est définie selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS) par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140mm/Hg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure à 90 mm/Hg.

2-4-4 L'anémie [47]

L'anémie a été définie par un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl. Elle a été classée en :

- anémie modérée, lorsque le taux d'Hb < 11g/dl et >7,5g/dl ;
- anémie sévère, lorsque le taux d'Hb \leq 7,5g/dl ;
- anémie décompensée lorsque le taux d'Hb \leq 7,5g/dl et associés à des signes de décompensation cardiaque.

2-4-5 Les troubles électrolytiques

- l'hyponatrémie a été définie pour une natrémie inférieure à 135mmol/l ;
- l'hypocalcémie a été définie pour une calcémie inférieure à 2,1mmol/l ;
- l'hypokaliémie a été définie pour une kaliémie inférieure à 3,5mmol/l ;
- l'hyperkaliémie a été définie pour une kaliémie supérieure à 5,5mmol/l.

2-5 la collecte des données

Une fiche de recueil des données a été établie à cet effet (cf annexe). Les données ont été collectées à l'admission ou au cours de l'hospitalisation et comprenaient :

- l'identité, l'âge, le sexe et les conditions socio-économiques du patient;
- Les signes généraux, fonctionnels, digestifs et les antécédents du patient;
- Les données de l'examen physique;

- les résultats des examens para-cliniques.

Pour tout patient inclus dans notre étude, il a été effectué : une urée sanguine, une créatininémie, un taux d'hémoglobine, les résultats de l'ionogramme sanguin complet et de l'endoscopie digestive haute.

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU), la protéinurie des 24 heures, le compte d'Addis, n'ont pas été disponibles chez tous les patients. La sérologie VIH a été demandée chez les patients présentant des signes cliniques évocateurs de cette infection.

- le traitement en cours

- enfin le diagnostic du type de néphropathie ou de la pathologie causale.

Nos critères de définitions des néphropathies en cause ont été les suivants :

◆ Les glomérulonéphrites chroniques (GNC) ont été retenues devant une protéinurie supérieure à 1g /24h, une hématurie, de petits reins échographiques chez des patients sans antécédents connus d'hypertension artérielle.

◆ Les néphrites interstitielles chroniques (NIC) ont été retenues devant une uropathie, une infection urinaire récidivante, une protéinurie inférieure à 1g/24h, des reins à contours irréguliers et asymétriques, atrophiques à l'échographie, une hydronéphrose, une tumeur obstructive, une goutte, ou une lithiase rénale.

◆ Les néphropathies vasculaires dont l'HTA ont été incriminées chez les sujets à antécédents connus d'HTA associés ou non à une protéinurie modérée.

◆ Les maladies héréditaires.

◆ Un groupe indéterminé a été retenu pour les patients ne pouvant être classés dans aucun des groupes de néphropathies sus citées.

2-6 -Analyses statistiques

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

Ces données ont été comparées à celles des patients sans IRC dont la fibroscopie a été faite au cours des mêmes séances.

Le Khi carré a été utilisé pour la comparaison.

III RESULTATS

III- LES RESULTATS

1- Les résultats globaux

1-1-Les aspects épidémiologiques

Au cours de la période d'étude, 712 patients ont été hospitalisés dans le service de médecine C dont 93 en IRC sévère soit 13,1% des hospitalisés. Cinquante-neuf patients en IRC sévère soit 8,3 % des hospitalisés et ayant bénéficié d'une endoscopie digestive haute ont été inclus dans notre étude.

1-1-1 La répartition selon l'âge et le sexe.

Sur les 59 patients concernés par notre étude, 42 étaient de sexe masculin et 17 de sexe féminin soit respectivement 71,2% et 28,8%. Le sex ratio était de 2,5 en faveur des hommes. L'âge moyen de ces patients était de 42 ± 14 ans, avec des extrêmes de 19 et 72 ans. La répartition en fonction de l'âge et du sexe figure au tableau I.

Tableau I : Répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe.

Tranche d'âges	SEXE		Nombre	Fréquences
	Féminin	Masculin		
15—20	0	1	1	1,7 %
21—30	4	12	16	27,1%
31—40	4	9	13	22,1%
41—50	5	7	12	20,3%
51—60	2	9	11	18,6%
61—70	1	3	4	6,8%
>70	1	1	2	3,4%
TOTAL	17	42	59	100%

1-1-2 Répartition selon la profession

Des groupes professionnels ont été déterminés (salariés, ménagères, cultivateurs/ éleveurs, des retraités). La répartition des patients en fonction de ces groupes figure au tableau II.

Tableau II : Répartition des patients selon la profession.

Professions	Nombre	Fréquences
Salariés	12	20,3%
Ménagères	13	22,1%
Cultivateurs/Éleveurs	12	20,3%
Professions libérales	12	20,3%
Retraités	4	6,8%
Elèves/ Étudiants	3	5,1%
Sans emploi	3	5,1%
Total	59	100%

1-2- Les antécédents.

1-2-1 Les antécédents à risque rénal

- Une néphrectomie unilatérale a été notée dans 3 cas soit 5,1% des patients.
- Une néphropathie a été notée dans 10 cas soit 16,9% des patients, répartis comme suit: un syndrome néphrotique (3 cas), une infection urinaire à répétition (7 cas).
 - Une insuffisance rénale aiguë (IRA) a été notée comme antécédent dans 7 cas soit 11,9% des patients.
 - Une HTA a été notée dans 16 cas dont 7 étaient suivis régulièrement soit 27,1%.

La recherche de protéinurie dans les antécédents n'a pas été notée.

1-2-2 Les antécédents digestifs

Comme antécédents digestifs, des douleurs épigastriques ont été signalées dans 37 cas soit 62,7% des patients et 12 cas de RGO soit 20,3% des patients.

Nous n'avons noté aucun antécédent d'ulcère chez les patients.

1-2-3 Les autres antécédents

Ces antécédents étaient la goutte (1 cas), le diabète (2 cas) et une orchio-épididymite.

1-3 les aspects cliniques

1-3-1 Les signes généraux et extra digestifs

Les signes généraux de l'IRC ont été rencontrés ainsi que d'autres signes généraux. Les signes d'IRC observés ont été :

- une altération de l'état général dans un cas, contre 48 patients en assez bon état général. Les 10 autres patients étaient en bon état somatique.

- l'asthénie chez 18 patients (30,5% des cas) ;

- l'anémie clinique chez 36 patients soit 61% des cas ;

- une bouffissure du visage chez 7 patients soit 11,9% des cas ;

- des oedèmes des membres inférieurs chez 18 patients soit 30,5% des cas

- vingt-quatre (24) patients soit 40,7% avaient une oligurie contre 35 avec une diurèse conservée (59,3%),

- sept (7) cas d'épistaxis soit 11,9%, un cas de prurit et 2 cas de givre d'urée soit chez 3,4% des patients.

les autres signes ont été :

- une fièvre chez 6 patients soit 10,2% des cas ;
- une hypertension artérielle observée chez 36 patients soit 61%.

1-3-2 Les signes digestifs

Tous les 59 patients ont présenté une symptomatologie digestive. La répartition des signes digestifs figure au tableau III.

Tableau III : Les principaux signes digestifs.

Les signes digestifs	Nombre	Fréquences
Nausées	56	94,9%
Vomissements	50	84,7%
Hoquet	23	39%
Anorexie	52	88,1%
Douleurs épigastriques	4	6,8%
Odynophagie	5	8,5%
Gingivorragie	7	11,9%
Ascite	10	16,9%
Dysphagie	2	3,4%
Hépatomégalie	6	10,2%
Stomatites	18	30,5%

1-4-Le type de néphropathie en cause

Les 59 patients se répartissaient en 25 cas de GNC (42,4%), 15 cas de NIC (25,4%), 16 cas d'HTA (27,2%) et 3 cas de causes indéterminées (5,1%).

La répartition de ces néphropathie en causes est présentée à la figure 1.

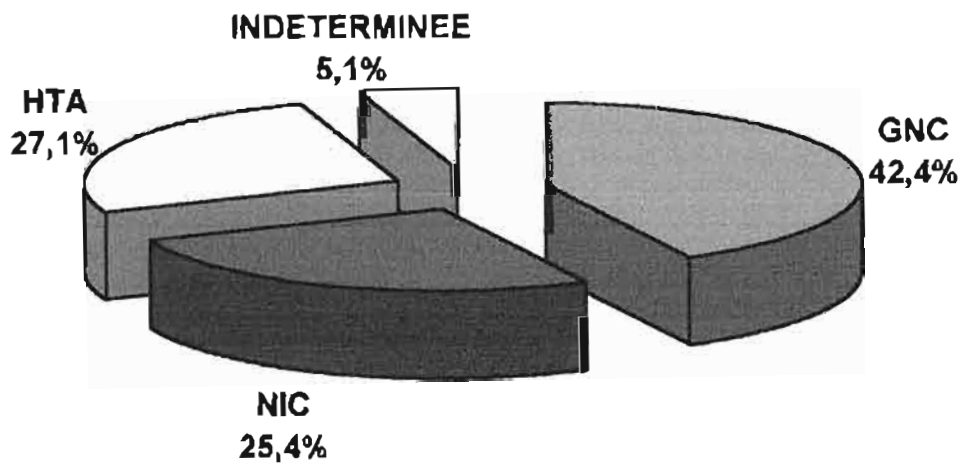


Figure1: Répartition en fonction des types de néphropathies

1-5 Les pathologies associées

Différentes pathologies ont été observées chez les malades en IRC sévère. Ces pathologies sont regroupées dans le tableau IV. Elles étaient constituées de cardiopathies (23,7% des patients) telles que l'insuffisance cardiaque (5 cas), la péricardite (4 cas), les valvulopathies (5 cas); de pathologies pleuropulmonaires (1 cas de pleurésie et 3 cas de pneumopathies à germes banals) et de l'infection à VIH (9 cas).

Tableau IV : Répartition des pathologies associées

Les pathologies associées	Nombre	Fréquences
Cardiopathies	14	23,7%
Infection VIH+	9	15,6%
Pleuropneumopathie	4	6,8%
Cataracte	3	5,1%
Diabète	2	3,4%
Autres	6	10,2%

Dans « autres » ont été incluses : hernie scrotale (1 cas), tumeur du sein (1 cas), hémorroïdes (1 cas), sinusite (1 cas), goutte (1 cas), pathologie urologique (1 cas). Le cas de pathologie urologique était une orchio-épididymite.

1-6- les signes para-cliniques

1-6-1 la biologie

Le taux de créatininémie variait de 338,8 μ mol/L à 3179 avec une moyenne de 1359,4 \pm 781,5 μ mol/l.

Le taux d'urée sanguine variait de 17,1mmol/L à 90,4 avec une moyenne de 37 \pm 16,4 mmol/l.

La créatininémie et l'urée sanguine nous ont permis de classer les patients en 3 stades. C'est ainsi que nous avons noté 42 patients soit 71,2% au stade 5 qui correspond au stade terminal. Cette répartition figure au tableau V.

L'ionogramme sanguin a été disponible chez tous les patients et les résultats ont été les suivants :

- 55 patients soit 93,2% avaient une natrémie normale et 4 patients soit 6,8% en hyponatrémie ;
- 35 patients soit 59,3% avaient une kaliémie normale, 20 patients soit 33,9% avaient une hyperkaliémie et 4 en hypokaliémie ;
- 53 patients soit 89,8% avaient une hypocalcémie et 6 patients soit 10,2% une calcémie normale ;
- 49 patients soit 83,1% avaient une acidose métabolique.

La numération formule sanguine (NFS) était disponible chez tous les patients et nous a permis de classer l'anémie selon le degré de gravité :

- l'anémie modérée était retrouvée chez 27 patients soit 45,8% ;
- elle était sévère chez 28 patients soit 47,4% ;
- et sévère décompensée chez 2 patients soit 3,4%.

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

Stade de l'IRC	Créatininémie	Urée	Nombre	Fréquences
Stade 3	≥ 300 et <600	≥ 16 et <25	8	13,6%
Stade 4	≥ 600 et <800	≥ 25 et <35	9	15,2%
Stade 5	≥800 μmol / L	≥35 mmol/L	42	71,2%
TOTAL			59	100%

Une autre classification peut être donnée en considérant d'une part les patients au stade terminal (créatininémie > 800 μmol/l) et d'autre part ceux qui ne sont pas au stade terminal (créatininémie < 800 μmol/l). Cette classification permet de noter que 17 patients soit 28,8% étaient au stade pré terminal et 42 patients soit 71,2 % au stade terminal.

1-6-2 L'échographie rénale.

L'échographie du rein a été faite chez 45 patients et montrait des petits reins avec une perte de la différenciation corticomédullaire. Les 14 autres patients n'ont pas eu d'échographie rénale par manque de moyens financiers.

1-7 Les aspects thérapeutiques

En dehors des mesures hygiéno-diététiques, le traitement était composé principalement de diurétiques, d'anti-hypertenseurs, d'antiémétiques, et de traitement supplétif.

Par ailleurs, 21 patients soit 35,6% ont été transfusés à partir d'un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 6g/ dl. Le tableau VI nous présente le traitement administré.

Tableau VI : Récapitulatif du traitement administré.

Traitement administré	Nombre de patients traités	Fréquences
Diurétiques	55	93,2%
Antihypertenseurs	36	61%
Antiémétiques	35	59,3%
Calcium	53	89,8%
Bicarbonates	10	16,9%
Fer	22	37,3%
Acide folique	11	18,6%
Transfusion	21	35,6%
Insuline	2	3,4%
Antiulcéreux	14	23,7%
Autres	48	81,4%

Le traitement supplétif était composé essentiellement de calcium (53 cas) en cas d' hypocalcémie, de potassium (4 cas) en cas d' hypokaliémie, de bicarbonate en cas d' acidose métabolique (10 cas).

Dans « autres » ont été classés les tonicardiaques (5 cas), les antibiotiques (10 cas), les anti-parasitaires (7 cas), les corticoïdes (2 cas), les antalgiques (10 cas), les tranquillisants (3 cas), et les anti-inflammatoires (11 cas).

Des régulateurs du transit ont été utilisés dans 6 cas et étaient constitués d' anti-diarrhéiques (3 cas) et de laxatifs (3 cas).

1-8 Les aspects endoscopiques.

1-8-1 Les différentes lésions rencontrées à l'endoscopie.

L'endoscopie a été réalisée chez les 59 patients. Des lésions ont été trouvées chez 43 patients, soit 72,9% de ces patients. Elle était normale chez 16 patients soit 27,1% des patients.

Nous avons observé des anomalies anatomiques à type de hernie hiatale chez 15 patients soit 25,4%. Les lésions se répartissaient comme indiqué au tableau VII.

Tableau VII : Les lésions endoscopiques rencontrées chez les 59 patients.

Lésions endoscopiques	Nombre de patients	Fréquences
Lésions oesophagiennes	18	23,4%
Mycoses oesophagiennes	12	15,6%
Oesophagites peptiques	4	5,2%
Autres lésions oesophagiennes *	2	2,5%
Lésions gastriques	40	51,9%
Gastropathies érythémateuses	8	10,4%
Gastropathies pétychiales	6	7,8%
Gastropathies érosives	10	12,9%
Ectasies vasculaires	7	9,1%
Ulcère gastrique	1	1,3%
Autres lésions gastriques **	8	10,4%
Lésions duodénales	19	24,7%
Duodénites érythémateuses	4	5,2%
Duodénites érosives	5	6,5%
Ulcères duodénaux	5	6,5%
Autres lésions duodénales ***	5	6,5%
TOTAL des lésions	77	

* Les « autres lésions oesophagiennes » ont été constituées des lésions à type de zones congestives fragiles au contact (2 cas).

** Les « autres lésions gastriques » étaient composées de reflux gastro-oesophagien (2 cas), des polypes gastriques (2 cas) et des fragilités de la muqueuse gastrique (2 cas), des lésions aphtoïdes pré pyloriques (1 cas).

*** Les « autres lésions duodénales » étaient représentées par des reflux biliaires duodéno-gastriques (2 cas), des bulbites (3 cas).

La répartition des patients en fonction du nombre de lésions figure dans le tableau VIII. Chez 19 patients plusieurs lésions ont été associées.

Tableau VIII: Répartition des 43 patients selon le nombre de lésions

Nombre de lésions	Nombre de patients	Fréquences
1 lésion	24	55,8%
2 lésions	12	27,9%
3 lésions	6	14%
4 lésions	1	2,3%
TOTAL	43	100%

1-8-2 La répartition des lésions endoscopiques selon la localisation

Nous avons noté au total 77 lésions endoscopiques réparties comme suit :

- dix-huit (18) lésions oesophagiennes soit 23,4% des lésions endoscopiques. Dans ce groupe nous avons 4 oesophagites peptiques dont 2 sont classées au stade I, une au stade II, et une au stade III. Ces lésions oesophagiennes ont été rencontrées chez 30,5% des patients.

- quarante (40) lésions gastriques soit 51,9% des lésions endoscopiques. Dans ce groupe nous avons 8 gastropathies érythémateuses dont 4 siègent au niveau de l'antre, une au niveau de la grosse tubérosité, et 3 sont étendues à tout l'estomac. Un cas d'ulcère gastrique a été noté. Ces lésions gastriques sont rencontrées chez 67,8% des patients.

- dix-neuf (19) lésions duodénales soit 24,7% des lésions endoscopiques constituées de 5 ulcères duodénaux, 4 duodénites érythémateuses, 5 duodénites érosives et de 5 autres lésions. Ces lésions duodénales sont rencontrées chez 19 patients soit 32,2% des patients.

La prévalence de chaque type de lésions endoscopiques dans le groupe des 59 IRC est donnée par la figure 2.

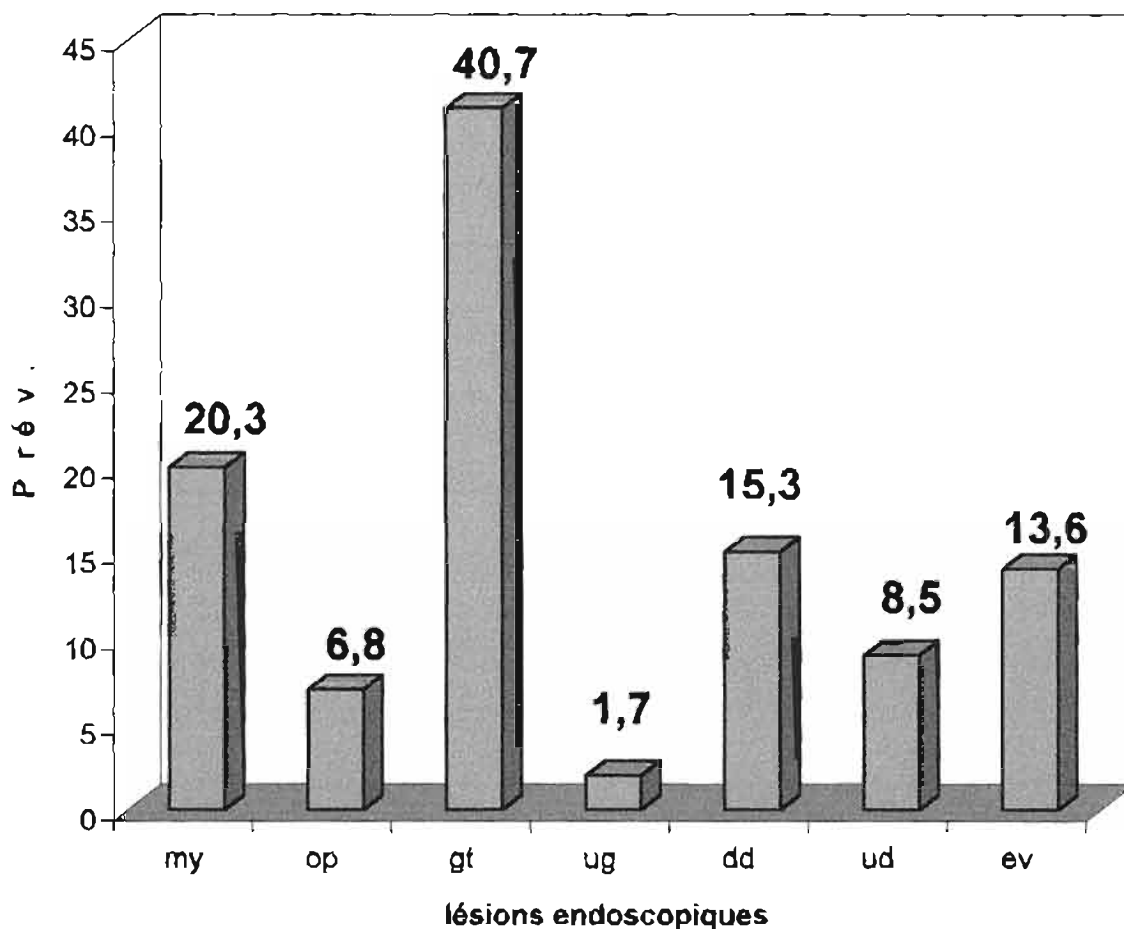


Figure 2: Prévalence des principales lésions endoscopiques

Légende: my= mycoses œsophagiennes op= oesophagites peptiques

gt = gastropathies

ug = ulcères gastriques

dd= duodénites

ud = ulcères duodénaux

ev = ectasies vasculaires

Prév. = Prévalences

NB : La prévalence de ces lésions a été donnée en fonction du nombre de patients et la présence de plusieurs lésions chez certains patients fait que le pourcentage cumulé est supérieur à 100%.

Nous avons effectué 2 biopsies de lésions mais un seul résultat est parvenu notant des poly-adénomes sessiles de l'antra sur des lésions antrales évocatrices d'un KAPOSI ou anomalies vasculaires atypiques.

2-Les résultats analytiques

2-1 Les mycoses oesophagiennes

2-1-1 Les aspects épidémiologiques

Elles ont été retrouvées dans 12 cas soit 20,3% des patients. Ceci représente 15,6% des lésions endoscopiques. Sur ces 12 patients 9 étaient de sexe masculin et 3 de sexe féminin. L'âge variait entre 24 à 68 ans avec une moyenne de 46 ± 16 ans.

2-1-2 Les aspects cliniques

Nous avons noté que 3 patients sur les 12 présentaient des odynophagies, un patient présentait des douleurs épigastriques et aucun cas de dysphagie. Cinq des 9 patients séropositifs sur les 16 patients testés avaient des mycoses oesophagiennes.

Ces 12 patients ont été classés selon le stade de l'IRC comme suit :

- 4 patients au stade 3 dont 2 VIH+ (Virus de l'Immunodéficience Humaine)
- 2 patients au stade 4 dont 1 VIH+
- 6 patients au stade 5 dont 2 VIH+

2-1-3 Les aspects endoscopiques

Les mycoses oesophagiennes se présentaient à l'endoscopie digestive sous la forme de dépôts blanchâtres en mottes (5 cas) ou en bandes (7 cas).

Un des patients VIH + ayant une mycose oesophagienne avait la forme de dépôts blanchâtres en mottes et les quatre autres patients avaient des dépôts blanchâtres en bandes.

2-2-*Les oesophagites peptiques*

2-2-1 Les aspects épidémiologiques

Elles ont été retrouvées chez 4 de nos patients soit 6,8% des patients. Elles ont représenté 5,2% des lésions endoscopiques. Sur ces 4 patients 2 étaient de sexe masculin et 2 de sexe féminin. L'âge variait de 19 à 68 avec une moyenne de 47 ± 12 ans.

2-2-2 Les aspects cliniques

Parmi les 4 patients, un se plaignait de pyrosis, 2 cas d'odynophagie, aucun cas de régurgitation ni de dysphagie. Tous les 4 patients présentaient des vomissements. Deux patients avaient des antécédents de RGO.

La hernie hiatale qui est un facteur de risque des oesophagites peptiques a été observée chez 15 patients dont 3 présentaient effectivement une oesophagite peptique.

Tous les 4 patients étaient anémiés dont 2 en anémie modérée et 2 en anémie sévère.

Ces 4 patients ont été classés selon le stade de l'IRC comme suit : 2 patients au stade 3 et 2 au stade 5.

2-2-3 Les aspects endoscopiques.

Les oesophagites peptiques se présentaient sous forme de lésions érythémateuses (2 cas) et érosives (2 cas). Ces oesophagites peptiques ont été réparties selon la classification de SAVARY et MILLER :

- deux cas au stade I qui correspondent à des lésions érythémato-exsudatives ;
- un cas au stade II qui correspond à des lésions érythémato-exsudatives confluentes ;
- 1 cas au stade III qui correspond à l'endoscopie à une ulcération profonde.

2-3- Les gastropathies

2-3-1 Les aspects épidémiologiques

Les gastropathies ont été retrouvées dans 24 cas soit 40,7% des patients, ceci représente 31,2% des lésions endoscopiques. Dix-huit patients étaient de sexe masculin et 6 de sexe féminin. L'âge variait de 25 à 71 ans avec une moyenne de 44 ± 14 ans.

2-3-2 Les aspects cliniques

Nous avons noté un cas de douleurs épigastriques et 17 patients sur les 24 avaient des antécédents de douleurs épigastriques, et 12 cas d'antécédents de RGO. Parmi ces 24 patients, 4 étaient en anémie modérée et 20 en anémie sévère.

Les 24 patients ont été classés selon le stade de l'IRC comme suit :

- 5 patients au stade 3 soit 62,5% des patients de ce stade ;
- 5 patients au stade 4 soit 55,5% des patients de ce stade ;
- 14 patients au stade 5 soit 33% des patients de ce stade.

2-3-3 Les aspects endoscopiques

Il s'agissait de muqueuse gastrique érythémateuse (8 cas) siégeant au niveau d'une zone (4 cas au niveau de l'antré, 1 au niveau de la grosse tubérosité) ou sur tout l'estomac (3 cas).

Nous avons également observé des lésions érosives (10 cas) irradiant en rayon de roue (4 cas) ou des piquetés rouges congestifs (7 cas). Parfois ces lésions sont hémorragiques au contact du fibroscope (4 cas).

2-4-Les ectasies vasculaires

2-4-1 Les aspects épidémiologiques

Les ectasies vasculaires ont été retrouvées chez 8 patients soit 13,6% des patients. Elles ont représenté 10,4% des lésions endoscopiques. Sur ces 8 patients, 6 étaient de sexe masculin et 2 de sexe féminin. L'âge variait de 24 à 60 ans avec une moyenne de 35 ± 10 ans.

2-4-2 Les aspects cliniques

Tous ces 8 patients étaient anémiés avec un taux d'hémoglobine inférieur à 7g/l. Les 8 patients ont été classés selon le stade de l'IRC comme suit :

- un patient au stade 3 soit 12,5% des patients de ce stade;
- un patient au stade 4 soit 11,1% des patients de ce stade;
- six (6) patients au stade 5 soit 14,3% des patients de stade.

2-4-3 Les aspects endoscopiques

A l'endoscopie digestive ces ectasies vasculaires se présentaient sous la forme de petites zones planes congestives.

2-5- Les duodénites

2-5-1 les aspects épidémiologiques

Les duodénites ont été retrouvées chez 9 patients soit 14,8% des patients, ceci représente 11,3% des lésions endoscopiques. Sept (7) patients étaient de sexe masculin et 2 de sexe féminin. L'âge variait de 23 à 71 ans avec une moyenne de 44 ± 14 ans.

2-5-2 Les aspects cliniques

Les antécédents de douleurs épigastriques (4 cas) et de RGO (2 cas) ont été retrouvés. Les 3 autres patients étaient asymptomatiques. L'anémie était observée chez 8 patients dont 6 en anémie modérée et 2 en anémie sévère. Les 9 cas de duodénite ont été classés selon le stade de l'IRC comme suit :

- quatre (4) cas de duodénites au stade 4 soit 44,4% des patients de ce stade ;
- cinq (5) cas de duodénites au stade 5 soit 11,9% de ceux de ce stade.

2-5-3 Les aspects endoscopiques

Il s'agissait de lésions érythémateuses sous forme de rougeur focale (1 cas) ou diffuse (3 cas) et de lésions érosives (5 cas).

2-6- Les ulcères

2-6-1 Les aspects épidémiologiques

Au total 6 cas ulcères ont été diagnostiqués chez nos patients soit 10,2% des patients. Ils représentaient 7,8% des lésions endoscopiques. Cinq de ces patients étaient de sexe masculin et 1 de sexe féminin. L'âge variait de 36 à 53 ans avec une moyenne de 44 ± 12 ans. Ces ulcères étaient composés de 5 ulcères duodénaux évolutifs (8,5 % des patients) et d'un ulcère gastrique (1,7% des patients).

2-6-2 Les aspects cliniques

Un cas de douleur épigastrique a été noté avec 3 cas de douleurs abdominales. Au niveau des antécédents, 4 cas de douleurs épigastriques ont été signalés et aucun cas d'ulcère.

Les 6 cas d'ulcère ont été classés selon le stade de l'IRC comme suit :

- un cas d'ulcère duodéal au stade 3 ;
- un cas d'ulcère duodéal au stade 4 ;
- trois cas d'ulcère duodéal et un cas d'ulcère gastrique au stade 5.

Tous ces ulcéreux avaient une anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 8g/dl.

2-6-3 Les aspects endoscopiques

Au niveau gastrique nous avons constaté un seul cas d'ulcère. Il s'agissait d'un ulcère antral pré-pylorique sur gastropathie micro-nodulaire endoscopiquement compatible avec une infection à *Helicobacter Pylori*.

Au niveau duodéal, il s'agissait d'ulcère bulbaire rond fragile au contact (3 cas) et d'ulcère ovalaire à fond blanchâtre avec une muqueuse péri lésionnelle érythémateuse diffuse (2 cas).

2-7- La répartition des différentes lésions endoscopiques selon le stade de l'IRC

-Au stade 3 : huit patients y ont été classés et nous avons constaté 15 lésions. Sur ces huit patients, 7 avaient au moins une lésion. Ces lésions étaient réparties comme suit : 6 lésions oesophagiennes, 7 lésions gastriques et 2 lésions siégeant au niveau duodéal. Ceci représente 1,9 lésions par patient au stade 3.

-Au stade 4 : neuf patients y ont été classés et nous avons constaté 16 lésions dont 3 oesophagiennes, 7 gastriques, et 6 duodénales. Ceci représente 1,8 lésions par patient au stade 4. Sept de ces 9 patients avaient au moins une lésion.

-Au stade 5 : quarante deux (42) patients y ont été classés et nous avons constaté 46 lésions dont 9 oesophagiennes, 26 gastriques et 11 duodénales. Ceci représente 1,1 lésions par patient. Sur ces 42 patients, 28 soit 66,7% des patients de ce stade avaient au moins une lésion.

Cette répartition est donnée par le tableau IX.

Tableau IX : Répartition des lésions endoscopiques selon le stade de l'IRC.

Les lésions endoscopiques	Nombre par stade			TOTAL par lésions
	Stade 3	Stade 4	Stade 5	
Lésions oesophagiennes	6	3	10	18
Mycoses oesophagiennes	4	2	6	12
Oesophagites peptiques	2	0	2	4
Autres lésions oesophagiennes	0	1	1	2
Lésions gastriques	7	7	26	40
Gastropathies érythémateuses	2	1	5	8
Gastropathies pétéchiiales	1	1	4	6
Gastropathies érosives	2	3	5	10
Ulcère gastrique	0	0	1	1
Ectasies vasculaires	1	1	6	8
Autres lésions gastriques	1	1	5	7
Lésions duodénales	2	6	11	19
Duodénites érosives	0	3	2	5
Duodénites érythémateuses	0	1	3	4
Ulcères duodénaux	1	1	3	5
Autres lésions duodénales	1	1	3	5
Total des lésions par stade	15	16	46	77

2-8 Les résultats chez les patients sans IR

Au cours de la même période nous avons évalué les lésions endoscopiques chez des patients n'ayant pas d'insuffisance rénale chronique. L'endoscopie digestive a été réalisée au cours des mêmes séances chez 147 patients.

Chez ces patients sans IRC, les principales indications de la fibroscopie digestive ont été les douleurs épigastriques, suivies des dysphagies, de pyrosis, d'odynophagies, des recherches de varices oesophagiennes, d'hématémèses et de méléna.

Les répartitions de ces patients sans IRC selon l'âge et le sexe, en fonction de la profession, puis selon les indications de la fibroscopie digestive figurent aux tableaux X , XI, XII.

Tableau X: Répartition des patients sans IRC en fonction de l'âge et du sexe

Tranche d'âges	SEXE		Nombre	Fréquences
	Masculin	Féminin		
15-20	8	10	18	12,2%
21-30	14	28	42	28,6%
31-40	12	16	28	19,1%
41-50	15	11	26	17,7%
51-60	10	8	18	12,2%
61-70	8	4	12	8,2%
71-80	1	2	3	2%
TOTAL	68	79	147	100%

Tableau XI : Répartition des patients sans IRC en fonction de la profession.

Professions	Nombre	Fréquences
Cultivateurs/éleveurs	20	13,61%
Ménagères	50	34,,01%
Salariés	33	22,45%
Retraités	12	8,16%
Elèves/ Etudiants	16	10,88%
Profession libérale	15	10 ,20%
Sans emploi	1	0,68%
TOTAL	147	100%

Tableau XII: Répartition des principales indications de la fibroscopie digestive haute chez les patients sans IRC.

Les indications de la fibroscopie	Nombre de patients	Fréquences
Douleurs épigastriques	66	40%
Douleurs abdominales chroniques	15	9,1%
Hématémèse	7	4,2%
Mélena	3	1,8%
Dysphagie	6	3,6%
Odynophagie	5	3%
Vomissements	9	5,5%
Recherche de varices	18	11%
Pyrosis	9	5,5%
RGO	5	3%
Anémie inexpliquée	4	2,4%
Hoquet persistant	4	2,4%
Régurgitations	5	3%
Dyspepsies	3	1,8%
ATCD d'ulcères	4	2,4%
Eructations	2	1,2%
TOTAL	165	100%

NB : Chez certains patients les indications étaient doubles.

Les douleurs épigastriques ont été les principales indications dans ce groupe, elles ont concerné 40% des patients sans IRC.

Les lésions endoscopiques que nous avons observées dans le groupe des patients sans IRC étaient constituées de :

- cinquante-quatre (54) lésions oesophagiennes dont 21 oesophagites peptiques, et 12 mycoses oesophagiennes
- trente-sept (37) lésions gastriques dont 24 gastropathies et 11 ulcères.
- trente-quatre (34) lésions duodénales dont 9 ulcères, 17 duodénites et 8 reflux duodéno-gastriques.

Le tableau XIII donne la répartition de ces lésions endoscopiques chez les patients sans IRC.

Tableau XIII: Répartition des lésions endoscopiques chez les patients sans IRC.

Les lésions endoscopiques	Nombre	Fréquences
Lésions oesophagiennes	54	43,2%
Mycoses oesophagiennes	12	9,6%
Oesophagites peptiques	21	16,8%
Sténoses oesophagiennes	5	4%
Polypes oesophagiennes	3	2,4%
Varices oesophagiennes	7	5,6%
Incontinence cardiale	6	4,8%
Les lésions gastriques	37	29,6%
Gastropathies pétéchiiales	7	5,6%
Gastropathies érythémateuses	10	8%
Gastropathies érosives	7	5,6%
Ulcères gastriques	12	9,6%
Polypes gastriques	1	0,8%
Les lésions duodénales	34	27,2%
Duodénites érythémateuses	6	4,8%
Duodénites érosives	2	1,6%
Ulcères duodénaux	9	7,2%
Bulbites	9	7,2%
Reflux biliaires duodéno-gastriques	8	6,4%
TOTAL DES LESIONS	125	100%

L'endoscopie digestive haute était normale chez 30 patients soit 20,41% des patients.

La prévalence des principales lésions endoscopiques des 2 groupes de patients figure sur le tableau XIV.

Tableau XIV : Prévalence des principales lésions endoscopiques dans les 2 groupes.

Lésions endoscopiques	IRC sévère		Sans IRC	
	Nombre	Prévalences	Nombre	Prévalences
Mycoses oesophagiennes	12 /59	20,3%	12/147	8,2%
Oesophagites peptiques	4/59	6,8%	21/147	14,8%
Autres lésions oesophagiennes	2/59	3,4%	15/147	10,2%
Gastropathies érythémateuses	8/59	13,6%	10/147	6,8%
Gastropathies pétéchiiales	6/59	10,2%	7/147	4,8%
Gastropathies érosives	10/59	16,9%	7/147	4,8%
Ectasies vasculaires	8/59	13,6%	0/147	0%
Ulcères gastriques	1/59	1,7%	11/147	7,4%
Autres lésions gastriques	7/59	11,9%	1/147	0,7%
Duodénites érythémateuses	4/59	6,8%	6/147	4%
Duodénites érosives	5/59	8,5%	2/147	1,4%
Ulcères duodénaux	5/59	8,5%	10/147	6,8%
Autres lésions duodénales	5/59	8,5%	17/147	11,6%
TOTAL des lésions	77		125	

2-9- Etude comparative

Nous avons comparé le groupe de patients en IRC sévère (59) avec celui des patients sans IRC (147)

2-9-1 Les aspects épidémiologiques

Les patients en IRC sévère étaient en moyenne plus âgés (âge = 42 ± 14 ans) que les patients sans IRC (âge = 40 ± 17 ans), mais sans différence significative.

En fonction du sexe, nous avons observé des répartition inverses. Il y'a une prédominance masculine chez les IRC sévères (sex ratio = 2,5 en faveur des hommes) et une prédominance féminine chez les patients sans IRC (sex ratio =1,2 en faveur des femmes). La différence observée est significative à $p < 0,05$.

En ce qui concerne les conditions socioéconomiques, le profil des 2 groupes est similaire.

2-9-2-Comparaison des lésions endoscopiques.

- Les mycoses oesophagiennes

Nous avons constaté que ces lésions étaient présentes dans 12 cas soit 20,3% des patients ayant une IRC et 12 cas, soit 8,2% dans le groupe des patients sans IRC. Cette différence est significative à $p < 0,05$.

- Les oesophagites peptiques

Ces lésions étaient présentes dans 4 cas soit 6,8% des patients dans le groupe des patients en IRC sévère contre 21 cas, soit 14,8% dans le deuxième groupe. Cette différence est significative à $p < 0,05$.

- Les gastropathies

Elles étaient présentes dans 24 cas soit 40,7% des patients dans le groupe avec IRC et 24 cas, soit 16,1% dans le deuxième groupe. Cette différence est significative à $p < 0,05$.

- Les ectasies vasculaires

Elles étaient présentes dans 8 cas, soit 13,6% des patients en IRC contre 0% dans l'autre groupe. La différence est significative à $p < 0,05$.

- Les duodénites

Elles ont été retrouvées dans 9 cas soit 15,3% des patients en IRC sévère contre 8 cas, soit 5% dans le groupe des patients sans IRC. Cette différence est significative à $p < 0,05$.

- L'ulcère gastrique

Elle était présente dans un cas, soit 1,7% des patients en IRC, contre 12 cas, soit 7,4% dans le deuxième groupe. Mais les indications de fibroscopie digestive haute pouvant faire évoquer un ulcère gastrique étaient fréquentes (40%) dans le groupe des patients sans IRC.

- Les ulcères duodénaux

Ils ont été retrouvés dans 5 cas, soit 8,5% des patients en IRC contre 9 cas, soit 7,2% des patients sans IRC.

Il faut noter que dans le deuxième groupe les douleurs épigastriques dominaient les plaintes contre un seul cas dans le premier groupe.

Cette comparaison est représentée par la figure 3.

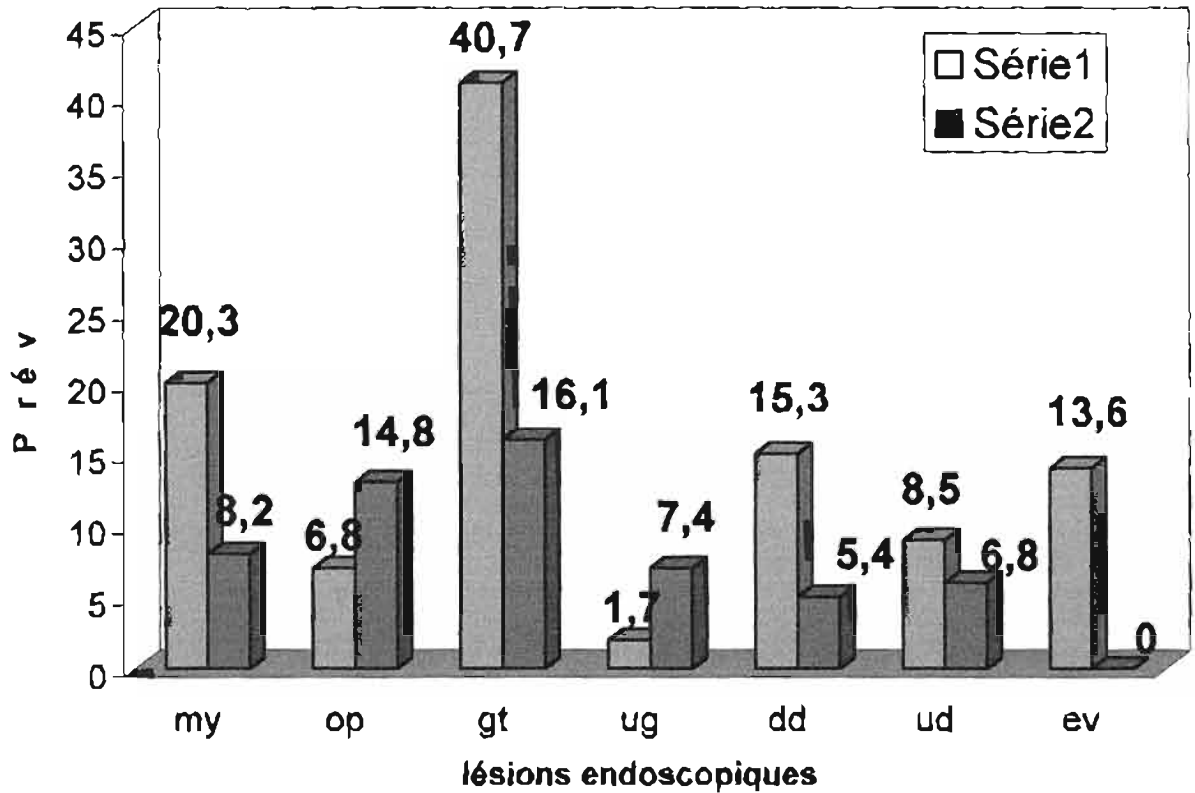


Figure 3 : Comparaison des lésions endoscopiques chez les patients avec IRC et sans IRC

Légende :

- | | |
|--------------------------------|--------------------------------|
| 1- my = mycoses oesophagiennes | 2- op = oesophagites peptiques |
| 3- gt = gastropathies | 4- ug = ulcères gastriques |
| 5- dd = duodénites | 6- ud = ulcères duodénaux |
| 7- ev = ectasies vasculaires | |

Prév. = Prévalences

La série 1 correspond aux patients avec IRC

La série 2 correspond aux patients sans IRC

IV DISCUSSION

IV- DISCUSSION

1- Les limites de notre étude

Cette étude avait pour objectif de déterminer les différentes manifestations digestives hautes cliniques et endoscopiques dans l'IRC sévère dans le service de médecine C.

Les patients dont l'état général ne permettait pas de faire une fibroscopie digestive haute ont été exclus de l'étude. Ceci a contribué à réduire notre effectif. Ainsi 34 patients en IRC ont été exclus de l'étude, soit un patient sur trois en IRC sévère.

L'absence de test sérologique VIH chez tous les patients en IRC sévère et ayant une mycose oesophagienne a constitué une limite car aurait permis de mieux expliquer la fréquence de ces lésions oesophagiennes.

Les 2 groupes de patients de notre étude avaient des critères de sélection différents.

2- Discussion sur la population d'étude

2-1 Les aspects épidémiologiques

2- 1-1 L'âge.

L'âge moyen de nos patients était de 42 ans \pm 14 avec des extrêmes de 19 et 72 ans. Il est comparable à celui retrouvé lors d'études antérieures dans le même service [30]. Il était également similaire à celui de DAVID et Collaborateurs aux USA [14], VARMA en Inde [51] qui observaient respectivement des moyennes d'âge de 43,1 ans et 42,26 ans.

En France, REY et collaborateurs [43] avaient observé une moyenne d'âge légèrement plus élevée que la nôtre à savoir 50,1 ans.

Pour GARY et ZUCKERMAN aux Etats Unis d'Amérique [19], la moyenne d'âge était plus élevée que la nôtre. Elle était de 57 ans avec des extrêmes de 24 ans et 84 ans.

Lorsque l'on compare ces âges avec ceux des patients sans IRC, on constate une moyenne d'âge faible chez ces derniers.

La différence d'âge des patients de notre étude avec celui de certains auteurs européens et américains pourrait s'expliquer par le fait que le diagnostic de l'IRC sévère en Afrique se fait à un âge plus jeune que celui de la mise en dialyse en Europe et aux USA [38,43]. L'espérance de vie faible, les conditions socioéconomiques et l'infection à VIH pourraient également expliquer cette différence.

2-1-2 Le sexe

Nous avons observé 71,2% d'hommes contre 28,8% de femmes, soit un sex ratio de 2,5 en faveur des hommes. Cette prédominance masculine a été observée par d'autres auteurs. REY et collaborateurs [43] notaient 69% d'hommes contre 31% de femmes ; JULIEN [23] et collaborateurs aux USA 75% d'hommes contre 25% de femmes ; VARMA [51] et collaborateurs un sex ratio de 2,5 en faveur des hommes en Inde.

Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par une fréquence plus élevée de maladies rénales chez l'homme et par la progression plus rapide vers l'insuffisance rénale [40].

La prédominance masculine est classique pour la majorité des auteurs.

2-1-3 La profession.

Nous avons observé une prédominance de 4 groupes de profession qui sont les salariés, les ménagères, cultivateurs/ éleveurs et la profession libérale. Les élèves /étudiants, les retraités et sans emploi étaient en nombre faible.

La répartition selon la profession est identique pour les patients avec et sans IRC.

2-2- Les manifestations cliniques

Sur le plan clinique, les signes fonctionnels dominants ont été les vomissements, les nausées, l'anorexie, le hoquet et l'asthénie.

Ces résultats ont été également constatés par David et collaborateurs aux Etats-Unis [14], REY et collaborateurs en France [43] mais à des fréquences nettement inférieures aux nôtres. Ils observaient respectivement des vomissements à 28% et 30%. A Ouagadougou, LENGANI et collaborateurs [30] en 1997 ont rapporté 63% de vomissements, 12,16% de hoquet et 78,2% d'asthénie.

La fréquence élevée de vomissements et de nausées dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que plus de 2 patients sur 3 soit 71,2% sont classés au stade terminal et l'on sait que plus l'IRC est sévère, plus la fréquence est élevée.

D'autres symptômes rapportés par la littérature ont été retrouvés dans notre étude. Il s'agit des stomatites dans 30,5% des cas, des gingivorragies dans 11,9% dont la fréquence s'expliquerait par l'augmentation de la concentration uréique dans les sécrétions salivaires chez les patients souffrant d'IRC [54].

Par ailleurs nous avons observé des cas de péricardite et d'insuffisance cardiaque associées à l'IRC dans 15,6% des patients et qui pourraient être des complications de l'IRC.

Le diabète qui peut également se compliquer d'IRC a été rencontré dans 2cas. Des cas de cataracte, de pneumopathies et de goutte ont été retrouvés.

On peut constater donc que les signes fonctionnels digestifs notamment les nausées, les vomissements et l'anorexie sont de plus en plus fréquents au

fur et à mesure que progresse l'IRC, mais nous n'avons pas noté une variation particulière pour les autres signes cliniques selon le stade de l'IRC. Ce constat a été fait par d'autres auteurs REY et VARMA [43,51].

2-3- Les néphropathies en cause

Nous avons constaté que la GNC domine les causes de l'IRC, ce qui est retrouvé par beaucoup d'autres auteurs [15,26,36].

Dans nos résultats la GNC a été incriminée dans 42,4% des cas d'IRC, l'HTA dans 27,1% des cas et les causes indéterminées dans 5,1%. Ces fréquences sont sensiblement les mêmes que celles retrouvées par LENGANI et collaborateurs au Burkina Faso, OYEDIRAN au Nigeria [31,38].

Par contre la fréquence de NIC était de 25,4% dans notre étude et 16,1% dans l'étude de LENGANI et collaborateurs. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les critères de regroupement de ces causes ne sont pas uniformes et varient beaucoup selon les auteurs [40] . REY et collaborateurs notaient une fréquence de 22,5% de NIC ce qui se rapproche plus de nos chiffres.

REY et collaborateurs observaient en France une fréquence de GNC de 26,7%.

Cette différence avec nos chiffres pourrait s'expliquer par le fait que le risque d'IRC par GNC serait 3 fois plus élevé chez les noirs selon une étude américaine réalisée en 1982 par ROSTAND et collaborateurs [46].

La prédominance des glomérulopathies chroniques dans nos pays est probablement liée au risque élevé de facteurs étio-pathogéniques : infections virales, streptococciques, ou parasitaires en milieu tropical [38].

2-4- Sur les aspects endoscopiques

2-4-1- La prévalence

Dans notre étude, la prévalence des lésions endoscopiques a été de 72,9% des patients étudiés. Cette fréquence est similaire à celles que certains auteurs avaient rapportées notamment AHMED au Pakistan [1] et KOCHHAR [27] qui trouvaient respectivement 68,3% et 68%.

L'endoscopie digestive était normale chez 16 patients soit 27,1% des patients. Ces résultats sont sensiblement les mêmes que ceux de AHMED au Pakistan [1] et de REY en France [43] qui étaient respectivement 21% et 20,9%. Par contre KOCHHAR [27] avait observé une fréquence plus élevée en Inde avec 34% des patients qui avaient une endoscopie digestive haute normale.

2-4-2- Répartition selon la localisation.

La prévalence des lésions endoscopiques était différente selon la localisation. Nous avons constaté une prédominance des lésions gastriques (67,8% des patients), suivies des lésions duodénales (32,2% des patients) et enfin les lésions œsophagiennes (30,5% des patients). Mais si la prédominance des lésions gastriques a été retrouvée par certains auteurs comme VARMA [51], REY [43], elle était duodénale dans l'étude de KOCHHAR [27].

Mais dans le groupe des patients sans IRC, nous avons constaté une prédominance des lésions œsophagiennes soit chez 36,7% des patients, suivies des lésions duodénales 25% des patients et enfin des lésions gastriques chez 23,1% des patients.

Cette différence selon la localisation des lésions entre les patients présentant une IRC et ceux n'ayant pas d'IRC pourrait s'expliquer par la

sécrétion accrue d'acide au niveau gastrique et duodéal dans le groupe des insuffisants rénaux chroniques. Cette hypersécrétion d'acide avait été notée par SHEPART et collaborateurs [47].

Nous avons constaté une prévalence presque identique dans les 2 groupes de patients.

2-4-3 Des différentes lésions endoscopiques

2-4-3-1 Les mycoses œsophagiennes

Les mycoses œsophagiennes ont été observées avec une prévalence de 20,3% (12 cas). La prédominance masculine dans le groupe des patients en IRC sévère est retrouvée chez JULIEN et collaborateurs aux USA [23]. Dans la littérature il a été observée que les mycoses œsophagiennes peuvent compliquer certaines maladies dont l'IRC.

L'infection à VIH pourrait expliquer la fréquence élevée de ces mycoses œsophagiennes. Ainsi sur les 12 patients ayant ces lésions, 5 étaient séropositifs et 2 séronégatifs. Les 5 autres n'ont pas été testés. Nous constatons dans le groupe des IRC sévères des signes fonctionnels liés à ces mycoses : 3 cas d'odynophagie, 1 cas de douleurs épigastriques.

Les mycoses œsophagiennes ont été plus nombreuses au stade 5 par rapport aux 2 autres stades. Mais cela pourrait s'expliquer par le fait que nous avons recruté plus de patients au stade 5 par rapport aux autres stades. Les aspects endoscopiques de ces lésions sont dominés par les dépôts blanchâtres en bandes.

La prévalence des mycoses œsophagiennes étaient plus élevée chez les IRC sévères (20,3%) que chez les patients sans IRC (8,2%). Cette différence

significative pourrait s'expliquer par le fait que le sujet insuffisant rénal chronique n'est plus immunocompétent et toutes les infections peuvent se développer dont celles à candida [31].

2-4-2-2 Les oesophagites peptiques

Nous avons trouvé 4 cas chez les insuffisants rénaux chroniques sévères soit 6,8% des patients.

Nos résultats sont comparables à ceux de VARMA en Inde [51] qui notait 8,1%. Mais cette étude a été faite chez des patients hémodialysés.

Par contre notre fréquence était supérieure à celle de REY et collaborateurs [43] qui trouvaient 3% et inférieure à celle de KOCHHAR [27] en Inde qui trouvait 14%.

La prédominance du sexe masculin chez les patients IRC sévères a été retrouvée chez d'autres auteurs tels que VARMA et KOCHHAR [51,27].

Le pyrosis (1 cas), l'odynophagie (2 cas), le reflux gastro-oesophagien (2cas) retrouvés dans notre étude seraient les modes de révélation des oesophagites peptiques. La hernie hiatale qui est un facteur de risque des oesophagites peptiques a été retrouvée chez 3 des 4 patients.

Nous avons noté que tous les 4 patients avaient des signes cliniques qui pourraient faire rechercher une oesophagite peptique.

Une variation de la fréquence des oesophagites peptiques selon le stade d'évolution n'a pas été constatée dans notre étude.

Dans cette étude nous avons observée une différence de prévalence significative entre les patients en IRC sévère (6,8%) et les patients sans IRC ce qui est paradoxal car la fréquence élevée des vomissements, des RGO, et des hernies hiatales plaiderait en faveur d'une augmentation des cas d'oesophagites peptiques[5,40].

2-4-3-3- Les gastropathies

Ce sont les lésions les plus fréquentes que nous avons retrouvées. La prévalence élevée dans le sexe masculin de notre étude a été également observée par d'autres auteurs tels KOCHHAR [27].

Nos résultats sont sensiblement identiques à ceux de VARMA et KOCHHAR qui trouvaient respectivement 46% et 42,1% de gastropathies. Par contre ils sont plus élevés que ceux de REY et à ceux de AHMED qui ont trouvé les mêmes résultats de 27%.

Les antécédents de douleurs épigastriques (17 cas) et de RGO (12 cas) retrouvés dans notre série seraient les signes d'appel de ces gastropathies. Mais au moment de la fibroscopie digestive un seul patient avait des douleurs épigastriques. Ces gastropathies sont restées dans la plupart des cas asymptomatiques.

Ces lésions gastriques sont dominées par les gastropathies érosives (16,9%), suivies des lésions érythémateuses (13,6%) et enfin les lésions pétychiales (9,84%). Ceci conforte les faits selon lesquels l'hyper acidité va entraîner des érosions de la muqueuse gastrique. [32,40,51].

Ces résultats sont identiques à ceux de VARMA [51], et de OLMER [37].

Dans cette étude, nous n'avons pas constaté de prédominance particulière de ces gastropathies selon le stade de l'IRC malgré le constat fait par certains auteurs selon lequel l'hyper gastrinémie augmente proportionnellement au stade de l'IRC [10].

Le siège dominant de ces gastropathies a été la région antrale. Ceci a été noté dans les études d'autres auteurs et dans la littérature. [34,43].

Cette prédominance antrale de ces gastropathies pourrait s'expliquer par l'action trophique de la gastrine sur cette zone [32].

Dans notre étude, nous avons noté 24 cas soit chez 40,7% des patients en IRC sévère, contre 16% des patients dans le groupe des patients sans IRC. La différence de fréquence de gastropathies entre les patients IRC et ceux sans IRC pourrait s'expliquer par la prédominance de l'hypersécrétion d'acide au niveau gastrique retrouvée chez certains insuffisants rénaux chroniques [28,47].

2-4-3-4 Les ectasies vasculaires

Huit cas d'ectasies vasculaires ont été observés dans le groupe des patients IRC, soit 13,6% des patients. Ces résultats sont plus élevés que ceux de VARMA et collaborateurs qui trouvaient 5,1% des patients porteurs d'une ectasie vasculaire.

Cette prévalence élevée des ectasies vasculaires dans le groupe des patients avec IRC pourra expliquer l'existence des hémorragies digestives même minimales soient-elles. Ces hémorragies minimales et non extériorisées peuvent contribuer à accentuer l'anémie chez nos patients souffrant d'IRC.

Dans le groupe des patients sans IRC nous n'avons noté aucun cas d'ectasies vasculaires.

2-4-3-5- Les duodénites

Nous avons noté 9 cas de duodénites soit chez 15,3% des patients. Nos résultats sont sensiblement les mêmes que ceux de AHMED [1] 13,7% par contre, ils sont inférieurs à ceux de REY et VARMA qui trouvaient respectivement 34,3% et 31% de patients portant des duodénites [43,51]. La prédominance masculine a également été retrouvée comme c'est le cas des autres lésions.

En dehors des douleurs épigastriques (4 cas) nous n'avons pas noté d'autres signes cliniques en faveur de ces duodénites. Ces duodénites sont donc restées généralement asymptomatiques. Ceci nous confirme que des lésions gastro-duodénales peuvent rester totalement asymptomatiques et découvertes de façon fortuite [54].

Nous pouvons dire que la prédominance des lésions érosives tant au niveau gastrique que duodénale s'explique par la rupture de l'équilibre entre les facteurs d'agression et les mécanismes de défense de la muqueuse. Ce déséquilibre entraînera une destruction du bouclier muqueux protecteur ce qui aboutira à des lésions érosives au niveau du tractus digestif [10,28,32].

2-4-3-6- Les ulcères

Selon la littérature les ulcérations gastroduodénales sont souvent observées au cours de l'IRC [50].

Nous avons observé 5 cas d'ulcères duodénaux soit chez 8,5% des patients contre 1 cas d'ulcère gastrique, soit chez 1,7% des patients. Tous ces cas d'ulcères étaient évolutifs. Cette prédominance des ulcères duodénaux a été notée par beaucoup d'autres auteurs [5,43].

Ces résultats sont identiques à ceux de AHMED au Pakistan, REY en France qui trouvaient respectivement 6 ulcères duodénaux (8% des patients) contre un seul cas d'ulcère gastrique et 5 ulcères duodénaux (7,5% des patients) contre 2 ulcères gastriques (3% des patients).

Les 5 ulcères duodénaux sont restés asymptomatiques. Le caractère asymptomatique de ces ulcères est à signaler car sur les 6 cas d'ulcères évolutifs découverts, un seul avait des douleurs épigastriques. Aucun cas d'antécédents d'ulcères n'a été noté. Le caractère asymptomatique de ces ulcères avait été trouvé par d'autres auteurs et nous confirme le caractère asymptomatique de certains ulcères donc découverts de façon fortuite.

Nous avons noté une prévalence des ulcères chez les patients en IRC sévère de 10,2% contre 14% chez les patients sans IRC. Mais nous ne pouvons faire une comparaison de ces 2 prévalences car dans le groupe sans IRC le principal motif de la fibroscopie digestive a été les douleurs épigastriques. Et l'on sait que ces douleurs sont les premiers signes d'appel des ulcères gastro duodénaux.

Notre résultat de 10,2% d'ulcères est plus élevée que la prévalence hospitalière à Ouagadougou estimée par ILBOUDO [21] et collaborateurs à 2,19%. On pourrait expliquer cette fréquence d'ulcères plus élevée chez les insuffisants rénaux chroniques par le fait que le bouclier muqueux sera érodé par l'action de la gastrine et de l'hyperacidité. Lorsque cette agression est importante et dure longtemps, ces lésions pourraient évoluer vers l'ulcère.

CONCLUSION

CONCLUSION

L'insuffisance rénale chronique est un problème de santé publique. Au stade sévère, les manifestations digestives hautes sont très fréquentes. Elles vont dominer les plaintes des patients au stade terminal.

Cette pathologie concerne surtout les jeunes de 20 à 50 ans, tranche la plus active de la société et prédominante chez l'homme avec un sex ratio de 2,5. La glomérulonéphrite chronique était la cause la plus fréquente.

Les manifestations cliniques digestives hautes les plus fréquentes dans notre étude étaient les nausées, les vomissements, l'anorexie et le hoquet respectivement à 94,9% ; 84,7% ; 88,1% ; 39%. Cette fréquence élevée de ces signes est liée au niveau de l'urée sanguine.

Notre étude nous a permis d'évaluer la prévalence des lésions endoscopiques hautes dans l'IRC sévère. Elles ont été rencontrées chez 72,9% de nos patients et étaient dominées par les gastropathies. Les principales lésions endoscopiques rencontrées étaient les mycoses oesophagiennes, les oesophagites peptiques, les gastropathies, les ectasies vasculaires, les duodénites, les ulcères gastriques et les ulcères duodénaux. Elles présentaient des signes cliniques d'appel à l'exception surtout des ulcères duodénaux.

Au cours de cette même étude nous avons noté que la fréquence de certaines lésions endoscopiques ne différait pas beaucoup des patients sans IRC. Par contre d'autres lésions telles les mycoses oesophagiennes, les gastropathies, les ectasies vasculaires, et les ulcères duodénaux présentaient une différence significative chez les patients en IRC sévère par rapport aux patients sans IRC.

On pourrait dire que en dessous de l'IRC, il existe une pathologie digestive occulte. La prévalence de ces manifestations digestives hautes et des

lésions endoscopiques rencontrées dénote de l'importance de l'endoscopie digestive chez les insuffisants rénaux chroniques présentant une symptomatologie digestive.

SUGGESTIONS

LES SUGGESTIONS

AUX AUTORITES

- 1- Elaborer des programmes de lutte contre les maladies à risque rénal.
- 2- Elaborer un programme de prévention des maladies rénales et de l'IRC.
- 3- Développer les services spécialisés avec la formation de médecins spécialistes en particulier des néphrologues et des gastro-entérologues.
- 4- L'augmentation de la capacité de diagnostic et de suivi en rendant plus opérationnelles les méthodes d'investigation déjà existantes (cas du laboratoire).
- 5- Améliorer les conditions d'accessibilité aux médicaments

AU PERSONNEL DE SANTE

- 1- Référer les patients atteints d'IRC le plus tôt possible afin d'éviter que ceux- ci arrivent au stade terminal.
- 2- Sensibiliser la population sur les facteurs de risque pour qu'elle prenne conscience ,qu'elle évite l'automédication qui pourrait être une cause d'IRCOu l'aggraver.
- 3- Développer un système multidisciplinaire dans la prise en charge des malades.

LA BIBLIOGRAPHIE

- 1 -**AHMED W, QURESHI H, ZUBERI S.J, NAQVI AJ, MAHMOOD S, RAFIG N.** Endoscopic lesions in chronic renal failure. J pak Med assoc 1993 may;43 (5) 95-96.

- 2- **ALVAREZ L, PULEO J, BALINT J.A.** Investigation of gastrointestinal bleeding in patients with end stage renal disease. Am J. Gastro-enterol 1993;88:30-33.

- 3- **ANDRIULLI A, MALFI B, RECCHIA S et al.** Patients with CRF are not at a risk of developing chronic peptic ulcers. Clin nephrol 1985;23:245-248.

- 4- **BENZO J, MATOS M, MILANES C, ARMINIO A, STEMPEL C** Endoscopic Findings in the upper digestive tract in patients with terminal chronic kidney failure. Gen. 1994 jan-mars; 48 : 34.

- 5- **BHARGAVA J C, MONGLA J C, PEREIRA M.** Nodular duodenitis and its association with patients on chronic maintenance hemodialysis (abstract). Gastrointest.Endosc 1983; 2: 165.

- 6- **BONER G, BERRY E.** Gastrointestinal hemorrhage complicating chronic dialysis. Isr J. med sci 1968;4:66-68.

- 7- **BOYLE J M, JOHNSTON B.** Acute upper gastrointestinal hemorrhage in patients with chronic renal disease. Am J. med. 1983;75:409-412.

- 8- **CADIOT G.** Pertinence de l'endoscopie digestive systématique dans l'insuffisance rénale. Rien et tube digestif. 23^e symposium Gambo Septembre 2001,33-38

- 9- **CHALASNI N, COSTSONIS G, WILCOX CM.** Upper gastrointestinal bleeding in patients with CRF role of vascular ectasia. Am. J. Gastroenterol. 1996 Nov ; 91 :2329-2332.

- 10- **CHANARD J.** Métabolisme protéique dans l'insuffisance rénale chronique. Encycl. Méd. Chir. (Paris France) , Rein organes génito-urinaires. Editions techniques 18061 A75, 10-1990 5 P.

11-CHUNG JYI TSAI, M.D. JYH-CHANG, HWANG M. Investigation of upper gastrointestinal haemorrhage in CRF J clin gastroenterol 1996; 22 (1):2-5.

12- COMMEL J B, STEWART W K, THJODLEIFSON B. Gastric function in CRF effects of maintenance hemodialysis. Lancet 1975; 2: 1121-1123

13- DAVENPORT H W. Destruction of the gastric mucosal barrier by detergents and urea. Gastroenterology 1968; 54:175-181.

14- DAVID M, MARGOLIS MD, JACHL, SAYLOR MD, GUILLER M. Upper Gastrointestinal disease in CRF : A prospective evaluate. Arch. Intern med. 1978; 138:1214-1217.

15- DIALLO A , NIAMKEY E , BEDA B YAO. L'insuffisance rénale chronique en Côte d'Ivoire: étude de 800 cas hospitalisés. Santé publique Bull. Soc. path. Ex. 1997 90 :346-348.

16-DOHERTY CC. Gastrointestinal bleeding in dialysis patients. Nephron 1993; 63:132-139.

17- DORPH S, OIGAAR D, PERDERSON G et al. Gastroduodéal mucosal changes in chronic uremia. Scan.J. Gastroenterole 1972.589-592.

18- FLOBERT C, CELLIER C, BERGER A NGOA. Right coloni involvement is associated with severe forms of ischemic. Colitis and occurs frequently in patients with CRF. Requiring hemodialysis. Am. J. Gastroenterology 2000; 95:1950-1958.

19- GARY R, ZUCKERMAN D, GARY L, CORNETTE R. Upper Gastrointestinal bleding in patients with CRF. Annal of intenal medicine 1985; 102:588-598.

20- GILBERT D, SILVERSTEIN F E, TEDESCO F S, BUENGER N K, PERSING. The National ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding III. Endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. Gastrointestinal. Endosc. 1987, 27: 94-102.

21- ILBOUDO D, BONKOUNGOU P, SANOU A. Profil épidémiologique et clinique de la maladie ulcéreuse au Centre Hospitalier national Yalgado Ouédraogo. Annales de l'université de Ouagadougou, série b vol. II 1994 : 61-68.

22-JACOBSON H.R. Chronic Renal Failure :physiopathology. Lancet 1991; 338: 419-427.

23- JULIEN PI, GOLDBERG HI, MAGULIS A R et al: Gastrointestinal complications following renal transplantation. Radiology 1975;117:37-43.

24- JUNGERS P, HANNEDOUCHE T, DESCHAMP L, MAN K. Progressive rate to end stage renal failure in non dialectic kidney diseases: a multivariate analysis of determinant factors. Nephrol Dial Transplant. 1995; 10: 1353-1360.

25 - KANG JY, WEE A, CHOONG HL, WU AY. Erosive prepyloric changes in patients with end stage renal failure undergoing maintenance dialysis traitement. Scand J. Gastroenterol.1990 ; 25(7):746-750

26-KANG JY, WU AYT, SUTHERHAND I H et al. Prevalence of peptic ulcer in patients undergoing hemodialysis. Dig diseases and sciences 1998; 7: 774-778.

27-KOCHAR R, GUPTA K L , MALIK A K et al Morphological alteration of upper gastrointestinal in uraemic patient. Ind. J. Gastroenterol. 1988.7:149-150.

28-KORMAN M G, LAZWER M G. Hypergastrinemia in chronic renal failure. Br med J. 1972;1:209

29-LAVERDANT C, LAMPERT J, DALY J P. Le risque infectieux en endoscopie digestive. Endoscopie dig.1978; 3: 51-56.

30-LENGANIA A, COULYBALIG, LAVILLE M, ZECH P
Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique sévère au Burkina Faso. Cahiers santé 1997; 7 : 379-383.

31-LENGANI A, KABORE J, OUEDRAOGO C

L'insuffisance rénale chronique au Burkina Faso. *Médecine Afrique noire* 1994; 41 : 289-294.

32-MIGNON M, CADIOT G, SOULE J. Physiopathologie de la sécrétion gastrique au cours de l'insuffisance rénale chronique. *Rein et Tube digestif*. 23^e symposium Gambo septembre 2001, 1-11 .

33-MINAIRE Y , LAMBERT R. La sécrétion gastrique. *Physiologie humaine la digestion* 1976 : 25-64.

34-MOURAD G, CANAUD B, MION C. Orientation diagnostique et stratégies d'exploration d'une IRC. *Encycl. méd. chir. Organes genito-urinaires* 18060 . 1987-15.

35-MUSOLA R, FRANZIN G, MORA R. et al. Prevalence of gastroduodenal lesions in uremic patient undergoing dialysis and after renal transplantation. *Gastroint. Endosc.* 1984; 30: 343-346

36-NSEKA M, TCHIANI K. Chronic renal failure in tropical Africa. *E. Afr. Med. J.* 1989; 66:109-114.

37-OLMER M, TREFFOT M J, DUCROS J, LANKESTER M. Aspects radiologiques et endoscopiques du bulbe duodénal chez l'insuffisant rénal chronique. *J.Urol. Nephrol.* 1978;85:583-586.

38-OYEDIRAN A, AKINKUGBE O. Chronic renal failure in Nigeria. *Trop Geogr Med* 1970;22:41-44.

39-PENDRA J.P, ERIKSON R V. Hemodialysis a successful therapy of chronic uremia. *Ann Intern. Med.* 1966;64:293—311

40- POUTEIL-NOBLE C, EMMANUEL V. Epidémiologie et étiologie de l'insuffisance rénale chronique. *Revue du praticien* 2001.51 :365-371.

41-POSNER G L, FENK S M, HUNDED F V Endoscopy findings in chronic hemodialysis patients with upper gastrointestinal bleeding. *Am J. Gastroenterol.* 1983;78:720-721

42-REMuzzi G, LIVIO M, MARCHIARA G, MECCA G, DEGAETANO G. Bleeding in renal failure : altered platelet function in chronic uremia only partially corrected by hemodialysis . Nephron 1978;22:347-353.

43-REY J F , LOMBART J,BOURNERIE A, SALVADORI JM. Intérêts de la fibroscopie digestive haute chez les IRC traités par hémodialyses itératives. Sem. Hop. Paris 1982; 13:782-792.

44-RICHET G. Historique et introduction à la néphrologie d'aujourd'hui. Encycl. Méd. Chir. reins – organes génito-urinaires,18040 B20, 1985 6p

45-ROSEMBLATT S G, DRAKE S, FADEM S, WELCH R. Gastrointestinal blood loss in patients with chronic renal failure . Am.J. Kidney Dis. 1982. Jan. 1: 232-236.

46-ROSTAND S G, KIRK K , RUTSKY EA , PATE B Racial difference in the incidence of treatment for end-stage renal diseases. Engl J Med 1982;306:1276-1279.

47-SHEPART A.M.M, STEWART W K, WORLEY K.G. Peptic ulceration in chronic renal failure. Lancet 1973;1:1357-1359.

48-SULLIVAN S N, TUSTAMOFF E, SLANGHER. Hypergastrinemia and gastric and hypersecretion in uremia . Clin Nephrol.1976;5:25-28.

49-TANI N, WARWAWA S, SUZUKI S, MIWA M. Lesions of the upper gastrointestinal tract in patients with chronic renal failure. Gastroenterol. Jpn.1980;15 : 480-484.

50-THIERRY H, FRANCOIS C, EVELINE F. Démarche diagnostique devant une insuffisance rénale chronique débutante. Revue du Praticien 2001,51 :372-377.

51-VARMA P.P, PRASHER PK, PRUTHI H S et al. Upper gastrointestinal bleeding in chronic renal failure. Indian J. nephrol 1996;6: 150-152.

52-VARMA P P, PRASHER P K, PRUTHI H S, PRASHER P K. Upper gastrointestinal lesions in hemodialysis patients. *Abst.244-Jpn* 1995;43:2.

53-VENKATESWARAN P S, JEFFERS A, HOCHEN A G. Gastric acid secretion in chronic renal failure. *Br Med. J.* 1972;4:22-23.

54- VIRON B, MICHEL C, MIGNON F. Complications de l'insuffisance rénale chronique (autres que cardiovasculaires et ostéoarticulaires). *Encycl. Méd. Chir. Néphrologie-Urologie*, 18-062-E10,1997 5 P.

ANNEXES

FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

N° :

I- IDENTITE

- Nom : - Prénom : - Age :
- Sexe : - profession :
- Adresse :

II- SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

→ Les signes fonctionnels

- les signes digestifs :

 . vomissements . nausées . anorexie
 . hoquet . hémorragies . dysphagie
 . odynophagies . épi gastralgies . dI abdominales :
 . autres : (à préciser)

- autres signes fonctionnels :

→ Les signes généraux

état général : bon assez bon altéré
HTA hypoTA
Fièvre : oui non
Anémie : oui non

→ Les signes physiques

stomatites : oui non hépatomégalie : oui non
parotidites : oui non splénomégalie : oui fh : non
gingivorragies : oui non ascite : oui non
c.v.c. : oui non
autres : (à préciser)

→ Les ATCD digestifs

RGO : oui non ulcères : oui non
Symptomatologie douloureuse gastro-oesophagienne : oui non
Autres : (à préciser)

→ ETIOLOGIE :

GNC NIC
HTA essentielles

→ Les pathologies associées :

III- BILAN DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

- IRC connue : oui non
 < 3mois

 3-6 mois

6-12 mois				
> 12 mois				
- taux d'hémoglobine :				
- ionogramme sanguin :	Ca ⁺⁺ :	Na ⁺ :	K ⁺ :	PU 24h :
	RA :			
- diurèse : conservée		anurie		oligurie
- créatininémie : 80-150 μmol/L				-urée : < 10 mmol/L
150-300				10-16
300-600				16-26
600-800				26-35
>800 μmol/L				>35mmol/L
- VIH: positif		négatif		non connu

IV- LES LESIONS ENDOSCOPIQUES

Date de l'examen :

1- l'oesophage

- mycoses oesophagiennes :	oui	non
- oesophagites peptiques :	oui	non
grade I		
grade II		
grade III		
grade IV		

- autres

2- l'estomac

- gastropathies érosives	oui	non
- gastropathies pétéchiiales	oui	non
- gastropathies érythémateuses	oui	non
grosse tubérosité	oui	non
corps gastrique	oui	non
antre	oui	non
- ectasies vasculaires	oui	non
- ulcères	oui	non
- autres (à préciser)		

3- duodénum

- duodénites érythémateuses	oui	non
- duodénites érosives	oui	non
- ulcères	oui	non
- autres	oui	non

4- biopsie

- lésions	oui	non
- siège		
- histologie		

V- LE TRAITEMENT EN COURS

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

TITRE : Les manifestations digestives hautes et l'IRC sévère dans le service de médecine C au CHNYO.

Résumé :

Il s'agissait d'une étude prospective menée dans les services de médecine C et de gastro-entérologie du CHNYO.

Elle avait pour but d'étudier les différents aspects épidémiologiques, cliniques, et endoscopiques des manifestations digestives hautes dans l'IRC. Ces cas d'IRC ont été rattachés à des causes notamment les néphropathies chroniques et les causes vasculaires (HTA).

Une endoscopie digestive haute a été réalisée chez 59 patients de façon systématique.

Les patients jeunes entre 19 et 40 ans étaient les plus concernés soit 50,8% avec un sex ratio de 2,5 en faveur du sexe masculin.

Plus de deux tiers (2/3) de nos patients étaient au stade terminal de l'IRC (42 cas) soit 71,2% contre 17 patients au stade pré-terminal (28,8%)

La sérologie VIH était positive chez 9 patients sur 16 patients testés soit 15,3% de séropositifs.

Les manifestations digestives cliniques les plus fréquentes étaient les vomissements (56 cas), les nausées (50 cas), l'anorexie (52 cas), le hoquet (23 cas) et les stomatites (18 cas).

Les lésions endoscopiques étaient dominées par les gastropathies (24 cas), les mycoses œsophagiennes (12 cas), les duodénites (9 cas). Les ulcères étaient présents chez 6 patients soit 5 ulcères duodénaux et un ulcère gastrique.

L'endoscopie digestive haute a été normale chez 16 patients.

Comparativement aux patients sans IRC il a été remarqué une différence significative à $p < 0,05$ dans le cas des mycoses œsophagiennes, les gastropathies, les ectasies vasculaires, les duodénites et les ulcères.

Cependant le caractère spécifique de ces lésions endoscopiques dans l'IRC reste une inconnue.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique, manifestations digestives hautes, lésions endoscopiques.

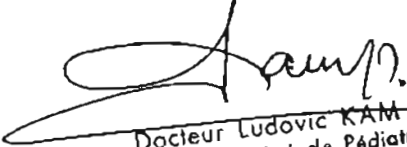
Adresse : Nongoba SAWADOGO
01 BP 492 Ouagadougou 01

AUTORISATION D'IMPRIMER

Directeur de thèse

Vu
Docteur A. LENGANI
Maitre de Conférences
Hygiène et Médecine Préventive
CHU de Guinée, B.P. 130, BOULEVARD YASSO

Président du jury


Docteur Ludovic KAM
Professeur Agrégé de Pédiatrie
Tél. (D.)
Ser.
Cel.