

Ministère de l'éducation nationale.

République du Mali

Un peuple - un but - une foi

.....

Université de Bamako

Année universitaire 2005-2006

N°

Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

TITRE

Biométrie des reins par échographie dans l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte

**Service de néphrologie et hémodialyse
de l'hôpital du Point-G**

Thèse présentée et soutenue publiquement le

04/03/2006

par M^r JACQUES COULIBALY devant la faculté de
Médecine, Pharmacie et d'Odontostomatologie pour
obtenir le grade de docteur en Médecine.

JURY

Président:

Pr. SIAKA SIDIBE

Membre:

Dr. MAHAMADOU TOURE

Directeur de thèse:

Pr. MAHAMANE KALIL MAIGA

Codirecteur:

Pr. SAHARE FONGORO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2005 - 2006

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE** - PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR : **MASSA SANOGO** - PROFESSEUR
2^{ème} ASSESSEUR : **GANGALY DIALLO** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE PRINCIPAL : **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** - PROFESSEUR
AGENT COMPTABLE : **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL** - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-physiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale et Thoracique
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mme Diénéba DOUMBIA
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MAKALO
Mr Aly TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mr Tiemoko D. COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA

Anesthésie/Réanimation
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Orthopédie - Traumatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie - Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie/Traumatologie
Urologie
Gynécologie/Obstétrique
Odontologie
Odontologie
ORL

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Siné BAYO
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO
Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdourahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr. Massa SANOGO

Chimie Générale & Minérale
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie – Mycologie
Chimie Organique
Immunologie **Chef de D.E.R.**
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Chimie Analytique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE
Mr. Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amagana DOLO

Histoembryologie
Bactériologie-Virologie
Parasitologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou KONE
Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Ibrahim I. MAIGA

Physiologie
Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Bactériologie – Virologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdourahamane TOUNKARA
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr Bouréma KOURIBA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Cheik Bougadari TRAORE
Mr Lassana DOUMBIA
Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA

Biochimie
Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie
Chimie Organique
Hématologie
Parasitologie

Dédicaces

A L'ETERNEL DIEU TOUT PUISSANT béni soit DIEU notre Père par son **FILS JESUS CHRIST** notre Sauveur.

Tu as répandu sur moi ta grâce, ta paix et toute intelligence pour accomplir ce travail. Reçois à travers ces mots, **Tendre Père**, l'expression de la profonde reconnaissance de **ton** enfant.

Que **tu** puisses me donner la force de faire chaque jour **ta** volonté, **te** servir et **t'honorer** dans cette carrière que **tu** me fais la grâce d'embrasser.

Que **ton ESPRIT SAINT** soit toujours avec moi pour **te** soigner à travers les patients qui me seront adressés .AMEN !

Psaume 23 : Le SEIGNEUR est mon berger je ne manquerai de rien.

Sur des prés d'herbe fraîche, Il me fait reposer.

Il me mène vers les eaux tranquilles et me fait revivre ;

Il me conduit par le juste chemin pour l'honneur de Son nom.

Si je traverse les ravins de la mort, je ne crains aucun mal,

Car Tu es avec moi, Ton bâton me guide et rassure.

Tu prépares la table pour moi devant mes ennemis ;

Tu répands le parfum sur ma tête, ma coupe est débordante.

Grâce et bonheur m'accompagnent tous les jours de ma vie ;

J'habiterai la maison du Seigneur pour la durée de mes jours.

Gloire au PERE au FILS et au SAINT ESPRIT pour les siècles et des siècles. AMEN!

A mes grands parents : (Feu : Matjirè Coulibaly, Wéri Dembélé, Soumalé) j'ai gardé dans mes souvenirs tous vos conseils. Recevez ici les remerciements venant de votre petit fils. Dormez en Paix †. Sans oublier la maman Têmanan. Dors en Paix †

A mon père Baba Guy Tu as guidé mes premiers pas vers l'école, ton affection paternelle, ton soutien moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut. Tu as su faire de moi un homme responsable.

Nous tes enfants, marcherons toujours dans ton sillage pour l'honneur et la dignité de la famille. Tes sages conseils et bénédictions ont contribué à la finalité de ce travail.

Tu t'es beaucoup sacrifié pour que je puisse devenir ce que je suis aujourd'hui malgré tes moyens limités.

Trouve ici, cher Papa toute ma gratitude et tout mon respect pour le père modèle que tu

fus. Sans oublier les tantes Boyi et Bélyira. Que le Seigneur vous bénisse et vous donne longue vie auprès de nous.

A ma mère Ouahan Marie Anne Diarra Merci de ton amour fidèle, ta simplicité, ta générosité et ton affection naturelle envers toute personne.

Ton courage et ton sens de l'humilité ont fait de toi une femme exceptionnelle dans le foyer et appréciée de tous. Tes prières incessantes ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Que DIEU t'accorde longue vie pour que je puisse essayer tes larmes de souffrances avec douceur et tendresse ; car tu t'es imposé de réels sacrifices pour la réussite de tes enfants.

A toutes mes grandes sœurs (Rosine, Suzanne, Christine, Blandine) et leurs conjoints respectifs et enfants (sans oublier mes petites sœurs et petit frère Agnès, Antoinette † et Alphonse) qui par leur amour-propre, leur aide matérielle et morale, leur encouragement, m'ont permis de mener à bien mes études dont l'aboutissement est ce modeste travail.

Plus particulièrement, **Me Suzanne Sétou** et mon grand frère **l'Abbé Félix**, m'avez soutenu pendant toutes ces études médicales dans les passages difficiles. J'ai toujours eu des moments de fraternité et bonne entente.

Trouvez ici un modeste témoignage de ma fraternelle affection et de ma profonde reconnaissance.

A la famille Fofana du point-G : Depuis ma venue au point-G, vous m'avez entouré d'une attention particulière et soutenu comme votre fils. Ni mots, ni phrases ne peuvent exprimer ce que je ressens pour vous.

Trouvez ici, Mamadou Fofana & Delphine Dakouo toute ma gratitude et ma reconnaissance

Que DIEU comble votre foyer islamo-chrétien de bonheur et d'une parfaite entente.

Grâce à vous les longues années passées au point-G ressemblent à des jours pour moi.

Au Père blanc Jean Bolomey : Vous m'avez soutenu depuis notre connaissance par vos conseils amicaux. Votre disponibilité à mon égard pour la saisie m'a permis de mener à terme ce travail et le chemin moins épineux. J'ai été séduit par votre grand amour du prochain Les mots ne suffiraient jamais pour vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Merci pour l'ambiance amicale que vous m'avez réservée. Recevez par là toutes mes reconnaissances sans fin, sans oublier Emilie.

Remerciements

Personnel du service de néphrologie :

➤ **Au Pr. Saharé FONGORO :** Merci pour l'encadrement de qualité dont nous avons bénéficié. Soyez assuré, cher maître (C.B.P) de notre profonde reconnaissance.

➤ **A mes aînés docteurs :**

Idrissa M Diarra, Djénéba Diallo, Moustapha Tangara, Tite Dembélé,

Seydou Maïga (Merci particulier pour l'assistance, l'aide pour la saisie des données sur Epi info de ce travail)

Merci pour les bons moments que nous avons eu à partager. Je vous souhaite tout ce qu'il y a de meilleur pour votre carrière médicale. Grande est ma reconnaissance.

➤ **A mes collègues internes du service :** Alpha Sanogo, Abdoul K.Traoré Karamoko Djiguiba, Hawa et Aïchata CO Traoré, Moussa Coulibaly, Bibata Bako, Aïssata Keïta, Alhassane Garango, Abdel Latif, Harouna Maïga et tous les nouveaux venus

En souvenir de notre solidarité, fraternité et l'esprit d'équipe dont nous avons fait preuve dans le service.

C'est l'occasion pour moi de vous présenter mes excuses, pour tous les désagréments causés tout au long de ces moments agréables passés dans le service et vous dit un peu de courage, le bout du tunnel est proche.

➤ **Au major et techniciens de l'unité d'hémodialyse.** Ce fut un grand plaisir pour moi, des quelques jours d'apprentissage des techniques d'hémodialyse. Je garderai en mémoire les instants passés ensemble.

➤ **Aux majors, infirmiers et manœuvres du service principal et annexe :** les mots ne suffiraient jamais pour vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Merci pour l'ambiance amicale que vous m'avez réservé. Recevez par là toutes ma reconnaissance sans fin.

➤ **A mes ami (es) aînés docteurs :** Marie Léa, Blaise, David, Hyacinthe Dakouo, Makin Mounkoro, Tite, Philadelphie, Elysée Dembélé, Vous avez traversé le tunnel, mais ne vous arrêtez pas ; car le chemin est encore long. Nous avons eu de bons moments ensemble, préservons ces liens de fraternité. Je vous suis reconnaissant et je garderai toujours en esprit la grande amitié qui nous lie.

➤ **A mes ami(es) de longue ou de récente date :** Les futurs docteurs : Kaman Dembélé et sa sœur Louitanding Dembélé, Fatoumata Sidibé, Fatoumata M Traoré et son mari, Djénéba Hassane Maïga et son amie Aïssata Koné, Sokhana Camara, Hélène, Djénébou Diallo, Hamidou Traoré et madame.

Je garderai en mémoire les moments de joie, de peines, passés ensemble
Merci pour tout ce nous avons échangé depuis notre connaissance jusqu'à ces moments ci et j'espère que le temps fera grandir l'amitié malgré ma non appartenance à la religion musulmane. Que ce travail contribue à consolider nos liens amicaux.

➤ **Les futurs docteurs :**

✓ **Mahé GROFF (France)** : j'ai été séduit par votre grand amour du prochain en particulier à mon égard. Les mots ne suffiraient jamais pour vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi, surtout en ce temps crucial de ma carrière médicale. Je garderai en mémoire les quelques temps passés ensemble aux urgences du Point. G
Merci pour l'ambiance amicale que vous m'avez réservée. Recevez par là toutes mes reconnaissances sans fin.

✓ **Alexis Théra** : je garderai en mémoire les moments de joie, de peines, passés ensemble. Merci pour tout ce que nous avons échangé depuis notre connaissance jusqu'à ces moments ci et j'espère que le temps fera grandir l'amitié. Du courage : le bout du tunnel est proche.

✓ Marietta Mounkoro, Rachel Dembélé et son amie Fatoumata. Je vous suis infiniment reconnaissant.

➤ **A mes amis de Bakaribougou** : Karamoko dit vieux Djan, Guessé Traoré, Baba Berthé, Ingénieur Lassana Sanogo,

➤ **Un grand merci :**

A ma chère et tendre cousine Loudine Diarra pour son soutien moral et financier, sans oublier Kondy pour sa sympathie. Préservons ces liens de fraternité.

A mes chères amies : **Djénéba Berthé** et toute sa famille ; à Delphine Maïga, Bernadette Koné, Mariame, Edith Dakouo et son amie Rose Diarra

à la communauté chrétienne catholique du Point-G

à tous le personnel de la bibliothèque (Mr Diawara, et Sékou)

à Sako Ibrahima gérant de la salle d'informatique pour m'avoir donné le temps nécessaire à la saisie de ce travail : merci de votre sympathie.

à ma logeuse Souba Sako , Feu Bakary et ses enfants.

A tous ceux et celles de près ou de loin que j'aurais omis (nul n'est parfait) et qui ont participé à l'élaboration de ce travail : je vous dis mille merci !!!

« AW NI BARADJI » (MERC)

« ALI DEWBENU MA SESSO SENI MI ! » (Que Dieu vous soutienne)

Hommages

A notre maître, président du jury

PROFESSEUR Siaka SIDIBE

- Maître de conférence agrégé de radiologie et imagerie médicale à la F.M.P.O.S
- Spécialiste de médecine nucléaire
- Chef de service de radiologie et imagerie médicale du C.H.U du Point-G
- Secrétaire de la revue médicale

C'est un insigne honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de ce travail. Votre entière disponibilité, vos qualités humaines et votre rigueur scientifique font de vous un maître exemplaire.

Veillez recevoir, cher maître l'expression de toute notre gratitude et de notre profond respect.

A notre maître et directeur de thèse

PROFESSEUR Mahamane khalil MAIGA

- Pr. Agrégé de néphrologie et de médecine interne
- Pr. Titulaire à la F.M.P.O.S
- Diplômé en santé publique
- Diplômé en gestion des services de santé
- Chef de service de néphrologie et hémodialyse de l'hôpital du Point. G
- Membre fondateur de la société de néphrologie
- Ancien ministre de la défense du Mali

Cher maître, nous vous remercions pour la confiance que vous avez placé en nous, en nous acceptant dans votre service.

Votre immense expérience, la clarté et la qualité exceptionnelle de votre enseignement font de vous un grand maître dans l'art médical et une source d'inspiration pour nous, futurs médecins.

Veillez recevoir ici, cher maître le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et juge

DOCTEUR Mahamadou TOURE

- Spécialiste de radiologie du C.H.U du Point-G
- Assistant chef de clinique et chargé de cour à la F.M.P.O.S
- Colonel des forces armées maliennes

Votre rigueur dans le travail, allié à votre générosité sont des qualités que nous efforcerons de garder.

Veillez accepter, cher maître l'expression de notre sincère admiration et de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et codirecteur de thèse

PROFESSEUR Saharé FONGORO

- Maître de conférence agrégé en néphrologie
- Chef de service de néphrologie et hémodialyse du C.H.U de Point-G
- Chargé de cours de néphrologie à la F.M.P.O.S de Bamako

Nous vous prions d'accepter nos respectueux remerciements pour nous avoir proposer ce sujet de travail.

Votre disponibilité à notre égard nous a permis de mener à terme ce travail.

Votre simplicité, votre modestie, vos valeurs morales nous ont séduit, faisant de vous une source d'inspiration à suivre.

Veillez recevoir, cher maître l'expression de toute notre gratitude et de notre profond respect.

Liste des abréviations

ATCD : Antécédent	P.B.R : Ponction Biopsique du Rein
C.H.U : Centre Hospitalier Universitaire	P.CO2 : Pression en gaz carbonique
C : Calcium	P : Phosphore
cm : centimètre	R : Rayon
cm³ : centimètre cube	T₃ : La fraction T trois de l'hormone thyroïdienne
D.F.G : Débit de Filtration Glomérulaire	T₄ : La fraction T quatre de l'hormone thyroïdienne
D.V.G : Dilatation du Ventricule gauche	V : Volume
D12 : douzième côte dorsale	Π : pie= 3,14
ddl : degré de liberté	% : Pourcentage
E.C.B.U : Etude Cytobactériologique des Urines	μmol/ L : micromole par litre
E.T : Ecart Type	
F.O : fond œil	
g/ 24h :gramme par 24 heures	
g/ dl : gramme par décilitre	
GNC : Glomérulonéphrite Chronique	
H.T.A : Hypertension artérielle	
H.V.G : hypertrophie du ventricule gauche	
Hb : Hémoglobine	
I.M.C : Indice de Masse Corporelle	
IRA : Insuffisance Rénale Aiguë	
I.R.C : Insuffisance Rénale Chronique	
Kg/m² : kilogramme par mètre carré	
L2 ; 3 : Deuxième ou troisième côte lombaire	
mEq/L : milli Equivalent par litre	
mg/ l : milligramme par litre	
mHZ : méga Hertz	
ml/ mn : millilitre par minute	
mm : millimètre	
mmhg : millimètre de mercure	
N.F.S : numération Formule Sanguine	
NIC : Néphrite Interstitielle Chronique	

Sommaire

<u>INTRODUCTION ET OBJECTIFS</u>	1
I INTRODUCTION	2
II – OBJECTIFS.....	4
<u>GENERALITES</u>	5
III – GENERALITES.....	6
<u>METHODOLOGIE</u>	38
IV – METHODOLOGIE.....	39
<u>RESULTATS</u>	41
V – RESULTATS.....	42
<u>COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS</u>	65
VI – COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	66
<u>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</u>	85
VII – CONCLUSION.....	86
VIII – RECOMMANDATIONS.....	87
IX – X - REFERENCES & FICHE SIGNALÉTIQUE	88
XI – ANNEXES	96

Introduction

et

Objectifs

I – INTRODUCTION

II – OBJECTIFS

I – Introduction

L'exploration ultra sonore du rein, joue un rôle essentiel dans le diagnostic de la plupart des affections de l'appareil génito-urinaire, en raison de son innocuité et sa réalisation facile. [1]

- L'échographie rénale fait partie du panel d'examens complémentaires dans le diagnostic de l'I.R.C en raison de sa sensibilité diagnostique.
- L'échographie est un moyen d'imagerie pouvant aider à distinguer une I.R.C. d'une I.R.A. en montrant des petits reins atrophiques (I.R.C.), des reins de volume conservé ou augmenté avec stase urinaire (I.R.A.) [2]
- L'échographie rénale est une précieuse méthode non invasive dans la surveillance de la progression de l'I.R.C. En effet l'imagerie doit suivre les petits reins sous dialyse puisque, ceux-ci peuvent développer secondairement une maladie kystique ou se compliquer de tumeurs nettement plus fréquentes que sur les reins normaux. En plus, le rôle de l'imagerie est également d'étudier le squelette osseux à la recherche d'une ostéodystrophie rénale. [3]

L'I.R.C. est une pathologie fréquente et en recrudescence dans le monde. [4] Aux États-Unis l'incidence annuelle de l'I.R.C augmente de 10 % par an. Au Japon, l'incidence globale de l'I.R.C est passée de 180 à 225 par million d'habitants de 1992 à 1996. Cette pathologie entraîne une diminution des dimensions rénales en dessous des valeurs normales.

Les étiologies les plus fréquemment retrouvées dans la littérature sont : [2]

- ✓ les néphropathies diabétiques (40 % environ)
- ✓ les néphropathies glomérulaires (environ 20 %)
- ✓ les néphropathies vasculaires (10 % environ) notamment l'hypertension artérielle (H.T.A.) qui constitue une affection morbide fréquente du fait de

l'existence d'une interaction entre l'H.T.A et l'altération de la fonction rénale et par conséquent ses dimensions.

- ✓ les néphropathies interstitielles (5 à 10 %)
- ✓ les néphropathies héréditaires : polykystose rénale (5 %)
- ✓ les maladies systémiques (collagénoses, vascularites, 5 %)
- ✓ autres néphropathies (5 %)

L'incidence globale de l'insuffisance rénale terminale est de 6 à 7 pour cent mille habitants par an en Europe. [2]

En milieu occidental, l'âge de prédilection est le sujet âgé (+ de 60 ans) exposé aux facteurs de risques suivants : la sédentarité, l'alcool, le tabac, le diabète, etc. [4 ; 5 ; 6] Aux États-Unis l'âge moyen des patients en I.R.C. est de 61,1 ans. En France, il est de 61 ans [5]

En 1990 dans le service de médecine interne de l'Hôpital du Point G ; I. Cissé a trouvé que l'I.R.C représentait 1,9 % des hospitalisations. [7]

En 1999, l'I.R.C représentait 8,6% [8] et 12,35% en 2002 des hospitalisations du service de néphrologie et d'hémodialyse de l'Hôpital du Point G. [9]

Ces données démontrent la recrudescence de la pathologie en milieu hospitalier malien.

Au sein de l'abondant répertoire des travaux africains sur l'I.R.C, peu d'études à notre connaissance, ont porté sur la biométrie des reins par échographie dans l'I.R.C chez l'adulte.

En outre, il n'est pas toujours aisé à l'admission du malade d'affirmer le caractère chronique de l'insuffisance rénale uniquement sur les données biologiques sans l'apport de l'imagerie médicale, en particulier l'échographie rénale ou le cliché de l'abdomen sans préparation. Ainsi afin d'apprécier les anomalies de dimension des reins et la chronicité de l'I.R.C, nous nous sommes fixé les objectifs suivants :

II – Objectifs

II-1. – Objectif général :

Déterminer la biométrie des reins par échographie dans l'insuffisance rénale chez l'adulte dans le service de néphrologie et hémodialyse du centre hospitalier universitaire de Point G.

II-2. – Objectifs spécifiques :

- Décrire les aspects échographiques des reins et des voies excrétrices au cours de l'I.R.C
- Etudier la biométrie séparée du rein gauche et droit chez l'I.R.C
- Apprécier l'état des vaisseaux rénaux par l'échographie Doppler au cours de l'I.R.C
- Etablir une corrélation entre les signes cliniques, biologiques, et les aspects échographiques.

Généralités

- III – 1 Définitions**
- III – 2 Rappel anatomique**
- III – 3 Physiopathologie de l'I.R.C**
- III – 4 Echographie rénale**
- III – 5 Echo-doppler des vaisseaux**
- III – 6 Les anomalies de l'appareil urinaire**
- III – 7 Les manifestations extra rénales de l'I.R.C**
- III – 8 Démarche diagnostique**
- III – 9 Recherche d'une complication surajoutée**
- III – 10 Traitement de l'I.R.C avant le stade d'hémodialyse**

III - Généralités

III-1. – Définitions

III-1.1. L'I.R.C. : [10]

La majorité des maladies rénales chroniques entraîne la destruction des néphrons avec constitution d'une I.R.C. Celle-ci se définit comme l'altération progressive et irréversible des fonctions excrétrices et endocrines du parenchyme rénal, dont le rôle est majeur dans le maintien de l'homéostasie. Tout au long de l'évolution de l'I.R.C., le reliquat de la fonction rénale s'adapte pour maintenir un bilan équilibré. C'est ainsi qu'elle pourrait évoluer pendant plusieurs mois, voire des dizaines d'années, selon son étiologie.

III-1.2. La biométrie rénale échographique

C'est une méthode de mensuration à l'échographie, des dimensions rénales, en utilisant les deux coupes classiques (longitudinales, transversales) en vue d'établir des limites.

III-2. – Rappel anatomique du rein

La connaissance de l'écho-anatomie normale est fondamentale pour une exploration complète des reins pour distinguer les aspects normaux et les nombreuses variations anatomiques et pour identifier les affections pathologiques qui requièrent des examens plus invasifs.

III-2.1. Situation anatomique, configuration externe [1]

➤ Les reins sont deux organes situés dans les fosses lombaires, derrière le péritoine. Leur grand axe est oblique en bas et en dehors. Les pôles supérieurs sont plus rapprochés que les pôles inférieurs.

Le pôle supérieur du rein droit se situe au niveau de la partie supérieure de D12 et son pôle inférieur à la partie moyenne de L3.

Le rein gauche est situé un peu plus haut que le rein droit et il est en général un peu plus gros que le droit, son pôle supérieur se situe à la hauteur de la 11^{ème} côte et son pôle inférieur en L2. Les 2 reins ne sont pas tout à fait symétriques à l'état normal. Les dimensions des deux reins sont sujettes à de nombreuses variations individuelles.

➤ Les reins ont grossièrement la forme d'un haricot. Chacun est situé dans un plan

orienté en avant et en dedans avec une face antéro externe convexe, une face postéro interne plane, un bord postéro externe convexe reculant dans la concavité de la fosse lombaire et un bord antéro-interne dont le tiers moyen concave portant le hile qui s'applique sur la saillie du psoas.

Le hile du rein, correspondant à la dépression médiane de son bord interne, comprend d'avant en arrière : la veine rénale, l'artère rénale et le bassinet. Ils se déplacent à l'inspiration profonde.

En général, le rein mesure environ 10 à 12 cm de haut, 5 à 6 cm de large, 2,5 à 3 cm d'épaisseur ; son poids est d'environ 150 g. [10]

III - 2.2. Configuration interne [1]

Elle est faite de :

- **La capsule** : le rein est entouré d'une capsule fibreuse résistante, directement appliquée sur le parenchyme, elle pénètre dans le sinus et recouvre les calices et les vaisseaux. Elle est facilement clivable du parenchyme rénal.
- **Le parenchyme** : composé
 - ◆ **de la médullaire**, rouge foncé, disposée concentriquement autour du sinus, en forme de triangle à sommet interne. A la loupe, il existe de nombreuses structures coniques dites pyramides de Malpighi, au nombre de 8 à 10 par rein.
 - ◆ **de la corticale**, plus friable, jaune rougeâtre. Elle entoure les pyramides et, entre celles-ci, se forment les colonnes de Bertin. A la périphérie du rein, elle constitue la corticale proprement dite.
- **Le sinus** : le rein est creusé à sa partie interne d'une cavité appelée sinus rénal. Dans le sinus émergent les papilles, délimitées par un sillon circulaire sur lequel s'implantent les petits calices.
Les papilles sont quasiment au contact de la partie la plus inférieure et interne des pyramides de Malpighi.
Aux papilles font suite les petits calices puis les grands calices, le bassinet et la portion initiale de l'uretère qui constituent les voies excrétrices supérieures.
Le sinus rénal contient également un tissu conjonctivo-graisseux dans lequel se trouvent les éléments du pédicule rénal : artères et veines rénales, ainsi que leurs branches et lymphatiques rénaux.

III-2.3. Histologie rénale normale. [11]

Chaque rein contient environ un million de néphrons, dont deux tiers sont corticaux et un tiers juxta médullaire. Les néphrons sont enrobés dans un tissu interstitiel formé de fibres collagènes, de cellules interstitielles et les capillaires sanguins.

Les artérioles efférentes glomérulaires, contrairement aux autres organes, forment un second système artériolaire péri tubulaire qui, en quittant les tubules aboutit au réseau veineux par lequel le sang quitte le rein.

III – 2.4. Rapports [1]

Le rein droit est en rapport en avant avec le foie. En bas, il répond à l'angle colique droit, en haut et en dedans à la veine cave inférieure. Il est coiffé à sa partie supérieure par la surrénale droite.

Le rein gauche est en rapport en haut avec le diaphragme et la plèvre pariétale. Sa face antérieure répond à l'estomac, à la queue du pancréas et à l'angle colique gauche en bas, à la rate en haut et en dehors. Il est surmonté par la surrénale gauche, dont l'extrémité inférieure peut atteindre le niveau du hile rénal gauche.

Les reins droit et gauche sont entourés par la graisse périe rénale, puis par des fascias para rénaux qui les séparent des espaces para rénaux antérieur et postérieur. En dedans, ils répondent aux piliers du diaphragme et au rachis. En arrière, ils répondent aux muscles carré des lombes et transverse, et en bas au muscle psoas.

III-2.5. Vascularisation et innervation

III-2.5.1. Les artères

Les reins reçoivent 25% du débit cardiaque total. Ils représentent pourtant moins de 1% du poids corporel. Ainsi par unité de poids tissulaire, le débit sanguin rénal est supérieur à celui du cœur, du cerveau et du foie. Chaque rein est classiquement irrigué par une seule artère née de l'aorte en regard de L1. [12 ; 13]

III-2.5.2. Les veines

Elles sont calquées sur les artères sauf que de nombreuses anastomoses les unissent. Les veines rénales se déversent dans la veine cave inférieure [12 ; 14]

III-2.5.3. Les lymphatiques

Ils gagnent les ganglions latéro-aortiques et sont très largement anastomosés avec ceux du voisinage, rendant illusoire le curetage ganglionnaire dans le cancer du rein. [14]

III-2.5.4. Innervation

L'innervation du rein est fournie par le plexus rénal qui est une branche du plexus cœliaque.

III-3 – Physiopathologie de l'I.R.C :

Réduction néphronique

III-3.1. Le concept [15]

Le rein est formé d'unités anatomiquement distinctes : les néphrons. Leur nombre est d'environ un million par rein. La destruction anatomique aiguë ou chronique, fixe ou évolutive, d'un certain nombre de néphrons entraîne la « réduction néphronique ». Une réduction importante du nombre de néphrons fonctionnels aboutit à l'insuffisance rénale, dont le stade évolutif est fonction du nombre de néphrons restants, évalué par la détermination du débit de la filtration glomérulaire (D.F.G.) qui diminue proportionnellement à la réduction néphronique.

Lorsque le D.F.G. s'inscrit entre 30 à 60 millilitres par minute (I.R.C. modérée) la clinique est peu symptomatique ; lorsqu'il est à 30 % ou moins de sa valeur normale (I.R.C. sévère), apparaissent les signes de l'urémie chronique qui devient majeure au stade terminal (diminution de plus de 90 % de la fonction rénale).

Les maladies rénales lèsent les néphrons de diverses manières. Le siège initial de l'agression est à l'origine de la classification des néphropathies.

La fonction rénale résiduelle en cas d'I.R.C. est assurée par des néphrons « sains » ou anatomiquement peu touchés. Les anomalies de la composition des urines, propres à l'I.R.C., ne sont pas liées au fonctionnement anarchique des néphrons anormaux. Elles sont secondaires à l'adaptation fonctionnelle des néphrons restants « sains » à la réduction néphronique. En dépit d'une insuffisance rénale avancée, le nouvel équilibre glomérulo-tubulaire des néphrons restants assure l'homéostasie du milieu intérieur.

III-3.2. La théorie du néphron intact ou sain. [10]

Sa réalité fut montrée par Briker sur des chiens soumis à une expérimentation en trois temps :

- **1^{er} temps** : création chez des chiens normaux, de deux héli vessies et étude des fonctions rénales séparées : celles-ci sont équivalentes
- **2^{ème} temps** : création d'une réduction néphronique unilatérale incomplète (infarctus partiel). Le milieu intérieur n'est pas modifié. Du côté du rein lésé, on constate une diminution de la filtration glomérulaire et des différentes fonctions tubulaires, dont la masse tubulaire fonctionnellement active. Rapportées pour chaque rein à la filtration glomérulaire, les valeurs des différents paramètres de fonction tubulaire sont identiques pour les deux reins. Dans cette situation, l'équilibre entre les fonctions glomérulaires et tubulaires des néphrons restants, au sein du rein malade, persiste.

Des constatations identiques ont pu être faites chez l'homme au cours de la pyélonéphrite chronique unilatérale : en valeur absolue, les débits de filtration glomérulaire et les fonctions tubulaires du rein malade ont diminué, mais rapportées à la filtration glomérulaire pour chaque rein, les différences fonctionnelles s'effacent.

- **3^{ème} temps** : néphrectomie du rein sain et étude du fonctionnement des néphrons restants dans le rein lésé. On peut ainsi juger de l'adaptation du rein lésé à « l'environnement urémique ». On constate :
 - ◆ une augmentation de la filtration glomérulaire,
 - ◆ une augmentation des fonctions tubulaires proportionnellement plus importantes que la filtration glomérulaire. Cette adaptation par une retouche tubulaire de l'urine est fondamentale ; elle explique la longue survie possible au cours d'une I.R.C.

Ainsi les néphrons restants sont capables de s'adapter aux modifications du milieu intérieur par l'intermédiaire des facteurs liés au désordre humoral mais non au récepteur rénal. C'est une adaptation qui permet le maintien de l'homéostasie proche de la normale jusqu'à un stade avancé de l'I.R.C.

III-3.3. Adaptation des fonctions rénales à la réduction néphronique [10]

Cette adaptation permet une élimination quantitativement comparable à ce qu'elle est en l'absence d'I.R.C. Elle est sous la dépendance des modifications hormonales et cardiovasculaires induites par la réduction néphronique, avec une augmentation du débit sanguin rénal par néphron et adaptation des différentes fonctions tubulaires en réponse à une charge accrue. Elle se produit soit au niveau plasmatique constant, soit au prix d'une augmentation du taux plasmatique de certaines substances.

S'il est bien démontré par les expériences de Briker qu'il existe des mécanismes adaptatifs qui permettent aux néphrons restants, en cas d'I.R.C., d'assurer le maintien de l'homéostasie, en dépit d'une destruction pouvant atteindre 95 % de la population néphronique initiale, il reste à étudier ces mécanismes adaptatifs. Ils sont différents pour chacune des quatre fonctions d'émonctoires du rein :

- ◆ élimination des déchets azotés
- ◆ élimination de l'eau
- ◆ élimination des électrolytes
- ◆ élimination des ions H⁺

III-3.4. Les perturbations endocriniennes au cours de l'I.R.C. [9]

III-3.4.1. Métabolisme du glucose et de l'insuline au cours de l'I.R.C.

L'altération du métabolisme du glucose et de l'insuline au cours de l'I.R.C. est caractérisée par une glycémie à jeun élevée mais en règle inférieure à 7 mmol/litre et à un hyperinsulinisme. Cet hyperinsulinisme explique la diminution du besoin en insuline des patients diabétiques en I.R.C.

Chez le sujet normal la clairance rénale de l'insuline est estimée à 200 ml/mn, soit un quart de la production pancréatique quotidienne de l'hormone, et donc métabolisée par le rein. Au cours de l'I.R.C., la clairance glomérulaire de l'insuline n'est pratiquement pas diminuée tant que la clairance de la créatininémie est supérieure à 40 ml/mn.

Lorsque la réduction néphronique s'intensifie et que la clairance glomérulaire diminue en degré de 20 à 15 ml/mn, on assiste à une chute brutale de la clairance métabolique de l'insuline et à une prolongation de sa demi vie. La clairance métabolique de l'insuline se normalise après la mise en route de l'hémodialyse, et de façon très précoce. Ce qui permet de suspecter le rôle des toxines urémiques qui inhibent les synthèses de dégradation de l'insuline, substances qui sont ensuite dialysées.

III-3.4.2. Métabolisme des hormones thyroïdiennes au cours de l'I.R.C.

S'agissant de la T_4 , le volume de distribution et le pool total sont augmentés, et le turn over est ralenti. Les paramètres cinétiques sont peu affectés au cours de l'I.R.C.

S'agissant de la T_3 , il existe une réduction de la conversion extra thyroïdienne de la T_4 en T_3 .

Les anomalies de la T_3 reverse (rT_3) caractérisent l'état urémique (la clairance métabolique sérique de rT_3 est normale et non pas réduite comme dans les affections non rénales).

Le taux d'hormones thyroïdiennes demeure en réalité dans les limites de la normale, jusqu'à un stade très avancé de l'I.R.C. Au-delà, seulement les taux déclinent en corrélation inverse avec la créatininémie et du traitement par épuration. Les taux de T_4 et T_4 libre sont encore normaux au cours des premiers mois de l'hémodialyse puis baissent régulièrement. En revanche, la baisse de T_3 et T_3 libre est constante et souvent franche

- III- 4. Echographie rénale

III- 4-1. Sémiologie échographique [1]

Les reins doivent être explorés dans leur totalité, aux moyens de coupes longitudinales et axiale, parfois complétées par des coupes obliques.

L'obtention des coupes ultra sonores doit tenir compte de la mobilité du rein en fonction de la respiration, (la coopération du sujet est essentielle). Les éléments suivants doivent être analysés :

- ◆ forme et taille (comparative), régularité des contours
- ◆ épaisseur du parenchyme
- ◆ niveau de réflectivité du parenchyme
- ◆ forme et taille des cavités urinaires
- ◆ perméabilité des vaisseaux
- ◆ recherche d'élément anormal péri rénal.

➤ **le parenchyme rénal** : la taille est variable, dépendant de la morphologie du sujet.

Doivent être considérées comme dimensions normales, une hauteur longitudinale de 10 à 12cm, une largeur transversale de 5 à 6cm, une épaisseur de 2,5 à 3cm [1]

L'épaisseur du parenchyme diminue chez le sujet âgé, où elle peut être réduite à 1cm, sans que ceci puisse être considérée comme réellement pathologique. Les contours du rein sont parfaitement réguliers

L'échogénicité du parenchyme rénal est un peu inférieure à celle du foie à droite et de la rate à gauche.

La limite du parenchyme avec le sinus est nette.

Les pyramides de la médullaire sont caractérisées par un aspect hypoéchogène par rapport au cortex ; elles apparaissent de forme arrondie à conique, régulières, hypoéchogène.

Cette hypo échogénicité relative de la médullaire par rapport au cortex constitue la différenciation cortico-médullaire, qui s'estompe dans de nombreuses pathologies parenchymateuses diffuses. Les petits calices sont adossés à la face interne des pyramides, mais ne font pas partie du parenchyme rénal car ils constituent les voies excrétrices supérieures.

➤ **Le sinus rénal** : le sinus du rein contient de nombreux éléments d'échogénicité variable :

- **Le tissu conjonctivo-graisseux** est un constituant abondant du sinus rénal. Comportant de nombreuses interfaces, il apparaît en règle hyper échogène.

- **Les vaisseaux du rein**: les vaisseaux veineux sont en règle situés dans un plan

antérieur aux vaisseaux artériels. Leur calibre est souvent supérieur à celui de l'artère homologue. Les artères sont facilement reconnaissables à leur topographie et à leur battement artériel spontané.

En cas de doute, une confirmation quasi instantanée est obtenue en échographie doppler couleur.

- **Les voies excrétrices supérieures** : aux petits calices font suite les grands calices puis les tiges calicielles, le bassinet et l'uretère.

Dans les conditions d'exploration favorables, on peut voir la zone de jonction médullaire petits calices, correspondant à la région des papilles. Le bord externe des petits calices apparaît concave ou rectiligne ; les tiges calicielles sont fines, régulières.

Le bassinet est constamment visible. Ces structures ont un contenu anéchogène lié à la présence d'urine. La paroi du bassinet est à peine visible dans des circonstances physiologiques, parfaitement fine discrètement échogène. La taille et la forme du bassinet varient en fonction du degré d'hydratation et de l'importance de la réplétion vésicale. La topographie du bassinet est variable : intrasinusal ou à prédominance extrasinusale.

Un diamètre antéropostérieur de 1 à 2,5 cm peut être considéré comme normal. [1]

III- 4- 2. Principe de la méthode [16]

Il repose sur l'émission d'ultrasons d'une fréquence de 20 000 Hertz. Quand les ondes rencontrent un obstacle de consistance ou « d'impédance » différente, il se produit au niveau de l'interface des phénomènes de réflexion du faisceau ultrasonore. La partie réfléchi du faisceau revient vers la source sous forme d'un « écho » qui est enregistré sur l'écran de l'appareil.

III- 4- 3. Matériel [17]

Les sondes multifréquences ou à large bande (2 à 5 MHz) sont actuellement les mieux adaptées car elles permettent d'optimiser la fréquence d'exploration aux conditions anatomiques au cours de l'examen sans changement de sonde. L'imagerie en échelle de gris traditionnelle (mode B) reste très utilisée pour l'étude des reins et des loges rénales. L'imagerie non linéaire (imagerie harmonique) améliore la résolution en contraste et surtout atténue certains artefacts parfois très gênants dans l'interprétation des images notamment pour l'étude des structures liquidiennes [18]

III- 4- 4. Préparation

L'échographie des reins et des voies urinaires ne nécessite pas de préparation particulière. Il est recommandé pour un examen programmé de convoquer le patient à vessie pleine mais non distendue, après une période de trois à quatre heures sans miction et avec des apports hydriques normaux.

III- 4- 5. Déroulement de l'examen

Les reins s'étudient sur des coupes passant par leur grand axe : coupes longitudinales, obliques ou frontales, et par des coupes transversales.

L'exploration échographique des reins est un examen dynamique qui doit prendre en compte la mobilité des reins avec les mouvements respiratoires. Celle-ci a deux conséquences sur la technique d'examen :

- la nécessité d'obtenir des apnées pendant l'examen pour l'analyse fine des reins ;
- l'utilisation des mouvements respiratoires pour dégager le rein et surtout ses pôles de superpositions gênantes.

Le rein doit être étudié par un abord latéral ou antérolatéral au niveau du flanc droit, le patient étant placé habituellement en décubitus latéral gauche [19]. Le foie peut être utilisé comme fenêtre acoustique parfois par voie intercostale notamment pour dégager le pôle supérieur.

Le rein gauche est le plus souvent dégagé par un abord postéro latéral ou latéral dans le flanc gauche en décubitus latéral droit. Un abord antérolatéral peut être utile lorsque le côlon gauche est en situation postérieure. L'étude des mensurations rénales est systématique. Elle doit fournir au minimum la plus grande longueur bipolaire du rein, dimension la plus reproductible et la moins soumise aux variations interindividuelles [12]. Il est recommandé de répéter la mesure en faisant varier l'inclinaison de la sonde deux à trois fois, jusqu'à ce qu'une même valeur soit retrouvée au moins à deux reprises. La mesure de l'épaisseur du parenchyme n'est pas systématique. Elle est un mauvais indicateur de la valeur fonctionnelle du rein et s'avère très peu reproductible. Elle est mesurée du bord capsulaire à la jonction parenchymo-sinusale en dehors des zones dysmorphiques (colonne de Bertin hypertrophiée, incisure foetale) et des pôles.

III- 4- 6. Indications

On distingue 4 groupes d'indications cliniques en fonction des objectifs et du rôle de l'échographie dans une stratégie diagnostique.

III- 4- 6-1. Echographie de dépistage

Ce temps de l'examen a pour but de dépister une pathologie rénale occulte. Ce rôle de l'échographie est particulièrement important dans le diagnostic des tumeurs du rein,

découvertes fortuitement par l'échographie dans 83 % des cas. Ce dépistage par l'échographie abdominale a permis de réduire sensiblement le diamètre moyen des tumeurs au moment de leur diagnostic et d'en améliorer le stade d'extension loco-régionale et le pronostic [20 ; 21].

III- 4- 6- 2. Indications de première intention.

Elles sont très fréquentes et ont, le plus souvent, pour but d'orienter par un moyen simple et rapide, la stratégie vers des examens plus lourds et plus agressifs. Le résultat de l'échographie peut néanmoins être suffisant dans une importante proportion des cas, en aboutissant à un diagnostic de certitude ou bien en écartant la responsabilité de l'appareil urinaire (jugé normal par l'échographie) devant un symptôme clinique. Les indications principales sont [22 ; 23] :

- la lombalgie fébrile
- la colique néphrétique
- l'insuffisance rénale
- l'hématurie
- la surveillance des angiomyolipomes
- la surveillance d'une tumeur bénigne opérée
- la surveillance de la polykystose rénale
- la surveillance après chirurgie de la voie excrétrice
- le dépistage de la polykystose rénale (enquête familiale)
- la recherche de malformation dans le cadre d'un syndrome malformatif complexe

III- 4- 6- 3. Indications de deuxième intention.

L'échographie peut être réindiquée devant un premier résultat jugé insuffisant ou non précis [24] :

- le diagnostic d'une micro lésion indéterminée
- le diagnostic différentiel entre un kyste dense atypique et une tumeur solide hypovasculaire (sans rehaussement significatif détectable)
- le diagnostic et la surveillance d'une lésion kystique indéterminée (parois épaisses et régulières)

III- 4- 6- 4. Indications per-opératoires.

L'échographie permet un repérage per-opératoire dans la chirurgie partielle des tumeurs du rein. L'échographie est également un excellent moyen de guidage des gestes et interventions percutanées tels que la biopsie rénale ou d'une lésion ou la néphrostomie percutanée.

III- 5. L'échographie Doppler des artères rénales [25 ; 26]

Le doppler est une technique non invasive, disponible et répétitive avec une spécificité de 95 % et une sensibilité variant de 85 à 95 % selon les études.

III- 5- 1. Matériel et technique

L'examen des reins et de leurs pédicules vasculaires nécessite, le plus souvent, l'utilisation chez l'adulte de sondes à basse fréquence d'émission soit sectorielle de 3,5 MHZ, soit de type phase d-array de 2 MHZ en cas d'atténuation en profondeur ; la sensibilité en profondeur est l'élément le plus important car les artères sont parfois très profondes. La durée de l'examen est de 20 à 30 mn environ.

III- 5- 2. Le patient

L'examen ne nécessite aucune préparation mais toutefois il est mieux que le patient soit à jeun.

III- 5- 3. Les éléments étudiés

- les carotides
- l'aorte abdominale (sus et sous rénales) à la recherche de dystrophies d'ectasie de surcharge pariétale
- les loges rénales :
 - les artères rénales
 - portion ostiale
 - segment proximal
 - portion hilare
 - les artères intra rénales
 - artères inter lobaires
 - artères arquées

L'étude de ces différents éléments se fait selon les différentes voies d'abord ci-dessous.

III- 5- 4. Les voies d'abord [26]

Au nombre de trois :

- la voie antérieure ou épigastrique ; c'est l'ancienne méthode. Ici, le patient est en décubitus dorsal, abdomen détendu. Elle permet l'étude des portions ostiales et proximales des artères rénales. Elle est peu contributive à cause de l'aération digestive excessive de la majorité des patients.
- la voie postérieure : le patient est en pro cubitus, les loges rénales et le hile sont bien dégagés. Cette voie ainsi que la latérale permettent l'étude des artères rénales du hile et la vascularisation parenchymateuse intra rénale.
- la voie latérale inter costale : ici le patient est en décubitus latéral gauche ou droit ; dans cette position, le doppler pulsé est positionné avec une grande précision.

III- 5- 5. Rôle du signal Doppler pulsé

L'étude du signal doppler pulsé, au niveau des vaisseaux repérés par le codage permet :

- de préciser leur identité en fonction de leur situation anatomique ; les artères digestives posent rarement le problème d'identification de par leur situation anatomique. Elles présentent un flux sans composante diastolique. Les artères rénales ont un flux caractéristique car ce sont les artères abdominales qui présentent un flux avec une composante diastolique, et le pic systolique à front raide est suivi d'une décélération post-systolique.
- de différencier les veines des artères rénales contiguës
- de poser le diagnostic de sténose hémodynamique significative des artères rénales ($\geq 70\%$). Elle est objectivée par l'analyse du spectre des vitesses en se fondant sur les critères habituels de sténose, plus particulièrement au niveau des artères rénales.
- de poser le diagnostic d'une thrombose veineuse rénale par ces signes caractéristiques à l'écho Doppler : [3]

- Les reins sont augmentés de volume avec des pyramides hypo-échogènes

- La veine rénale n'est pas identifiable

- Le signal vasculaire à l'intérieur du rein n'est fait que de signaux artériels bien visibles en systole et dont la couleur va s'inverser en diastole. Aucun signal veineux n'y est identifiable

- En analyse spectrale, le signal systolique artériel est normal, par contre le signal diastolique est inversé pendant toute la diastole (vu l'impossibilité pour le flux artériel de s'écouler sur le versant veineux, il reflue à contre-courant dans l'artère expliquant cette négativité).

En fait, ces signes sont rares en raison de la fréquence d'une circulation veineuse collatérale ; mais la possibilité de cette thrombose est importante à connaître pour mettre en oeuvre immédiatement le traitement

III- 5- 6. Lésions athéromateuses des artères rénales

Ces lésions athéromateuses sont responsables d'ischémie rénale et d'atrophie rénale. Cette ischémie rénale d'origine athéromateuse a trois particularités : [10]

- elle est fréquente après 50 ans
- elle est souvent bilatérale quoique asymétrique
- elle est évolutive (la réduction de calibre se fait de 1% par mois)

L'artère rénale est un territoire touché par le processus athéroscléreux. Les lésions prédominent au niveau de l'ostium et du 1/3 proximal de l'artère et sont souvent l'extension d'une plaque calcifiée développée au niveau de la paroi aortique.

Selon les disponibilités techniques et l'expérience des investigateurs, la détection de l'athérome et de sa conséquence qui est la sténose peut théoriquement reposer sur l'écho doppler, la scintigraphie rénale, le scanner spiralé ou l'angiographie IRM.

→ Critères de sténose [25]

Les critères de sténose se fondent sur les signes directs et les signes indirects.

➤ Les signes directs :

- ◆ pic systolique maximum > 150 cm/s
- ◆ élargissement du spectre
- ◆ dispersion des fréquences
- ◆ apparition de fréquences négatives
- ◆ temps d'ascension systolique > 0, 075 (juste en aval de la sténose)

➤ Les signes indirects :

- ◆ empattement de la courbe. L'index de résistance est théoriquement diminué en aval d'une sténose, mais là encore sans aucun caractère spécifique excepté si l'on note une diminution de plus de 30 % de cet index de résistance par rapport au côté controlatéral sain.

Il faut noter que cet index de résistance s'élève et devient égal à 1 en cas de néphroangiosclérose. Ces signes indirects sont inconstants car une sténose serrée de l'artère rénale peut n'entraîner aucun signe d'aval en cas de duplicité ou triplicité artérielle rénale.

III- 6. Les anomalies de l'appareil urinaire

III- 6- 1. Les variantes du normal ou malformations rénales

Elles reposent sur le nombre, la forme et/ou la position des reins ou encore la structure des néphrons ou des cavités excrétrices qui collectent les urines. Ces anomalies, au cours de leurs évolutions entraînent une modification des mensurations rénales sans altération de la fonction rénale.

III- 6- 1-1. Anomalies de nombre [27]

→ **agénésie unilatérale** : absence totale de rein.

L'échographie révèle une absence de structure rénale du côté malade, et une hypertrophie compensatrice du rein controlatéral. Si elle est bilatérale, elle est incompatible avec la vie

→ **rein surnuméraire** : est un rein complémentaire totalement isolé du rein qui est en position normale. Il est déformé et visualisé à l'échographie

III- 6- 1- 2. Anomalies de volume : [28]

→ **diminution de volume** :

- **aplasie rénale** : elle correspond à la forme majeure de la dysplasie rénale. Il existe une ébauche rénale fibreuse ou fibrokystique avec quelques dérivés wolffiens, des lésions d'endartérite et des îlots cartilagineux. L'artère rénale est de petite taille. La voie excrétrice est présente avec un orifice urétéral vésical. L'uretère peut être borgne et relié au rénicule par un cordon fibreux (aplasie majeure) ou perméable sur toute sa longueur (aplasie mineure)

- **hypoplasie** : Elle est définie par un rein de petite taille en rapport avec une anomalie de son développement. Le rein peut être sain, segmentaire et s'accompagner d'une dilatation calicielle en regard. L'échostructure est modifiée et il existe une hypertrophie compensatrice du rein controlatéral. L'hypoplasie doit être distinguée de la dysplasie d'une part, d'un petit rein atrophique secondaire à une affection acquise d'autre part. Trois formes sont individualisées :

Hypoplasie simple

C'est une réduction de taille sans lésion parenchymateuse. C'est le "rein de poupée", ou hypoplasie harmonieuse organoïde. Elle peut être unilatérale ou bilatérale. La fonction rénale est normale. En échographie, la différenciation cortico-médullaire est respectée. L'urographie montre des cavités non dilatées, avec une conservation de l'index parenchymateux.

Hypoplasie oligoméganéphronique

Il existe deux petits reins harmonieux, sans anomalie des cavités. Histologiquement, les néphrons sont en nombre réduit, avec une augmentation de taille des glomérules et un allongement des tubules. Cette affection prédomine chez le garçon, et évolue constamment vers l'insuffisance rénale à l'adolescence.

Hypoplasie rénale segmentaire : rein de Ask-Upmark :

Elle correspond à une réduction de taille du rein, avec des encoches corticales s'accompagnant d'une dilatation calicielle en regard. Anatomiquement, les tubes sont dilatés ou atrophiques. Les glomérules sont absents (hypoplasie segmentaire "aglomérulaire") ou comprimés. Il existe une endartérite oblitérante des artères arquées et inter lobulaires.

Sur le plan clinique, il existe une prédominance féminine. L'hypertension artérielle est fréquente. L'échographie et l'urographie intraveineuse confirment l'atteinte segmentaire. L'atteinte peut être uni- ou bilatérale. Le diagnostic différentiel avec la néphropathie de reflux, où il existe des cicatrices rétractiles, est impossible. La recherche d'un reflux vésico-urétéral est capitale, mais il peut y avoir un reflux associé à une hypoplasie et le diagnostic exact ne peut être qu'histologique.

- **dysplasie** : elle est définie par un arrêt du développement embryonnaire normal du rein avec une différenciation anormale du tissu méta-néphrogène. Elle doit être distinguée de l'hypoplasie simple, où les structures histologiques sont normales, et de l'atrophie, où il existe une destruction secondaire du rein. Lorsque le rein est petit, il s'agit d'une hypodysplasie. S'il existe des formations kystiques, avec un rein de taille variable, le terme de "dysplasie multikystique" est utilisé

→ **augmentation du volume** :

- *hypertrophie* : rein augmente de volume et de taille avec un grand axe supérieur à 12 cm

III- 6- 1- 3. Les anomalies de position : [28]

→ **dystopie rénale** : C'est l'anomalie de rotation du rein :

- absence de rotation (fréquente): jonction pyélo-urétérale antérieure ;
- excès de rotation : jonction pyélo-urétérale postérieure ;
- rotation inverse : jonction pyélo-urétérale externe.

La mal rotation peut être uni ou bilatérale, associée à une ectopie ou à une fusion entre les deux reins. Le diagnostic est porté sur l'urographie qui montre un bassinnet un peu agrandi, parfois déformé, qui se projette, de face, sur les groupes caliciels. L'uretère à son origine est écarté du rachis. La réalisation d'incidences obliques aide à déterminer le type de mal rotation. L'association à une malformation de la jonction pyélo-urétérale est

fréquente et peut être révélatrice.

→ **ectopies :**

- *les ectopies directes* : en situation haute, le rein peut même se terminer en situation intra thoracique. Beaucoup plus souvent l'ectopie directe est basse, lombaire, iliaque ou pelvienne.
- *les ectopies croisées* : simples ou plus souvent associées à une symphyse entre le rein en position normale et le rein ectopique.

III- 6- 1-4. Anomalies de formes : [28]

→ **reins en « fer à cheval »** où les deux reins sont restés attachés par le pôle inférieur et où les cavités excrétrices sont organisées différemment de celles des reins normaux avec, en plus, une implantation anormalement haute des uretères, représente une situation de stase qui favorise le développement de calculs, notamment du calice inférieur, lorsqu'il existe une sursaturation excessive des urines. C'est en particulier le cas des sujets qui présente une hyper calciurie et qui sont, de ce fait, plus exposés que les autres à la cristallisation.

→ **la polykystose rénale et/ou hépato-rénale** est une affection héréditaire caractérisée par le développement progressif de kystes volumineux dans le foie et le rein entraînant peu à peu un dysfonctionnement des organes touchés. Au niveau rénal, l'extension des kystes à l'intérieur du parenchyme provoque l'apparition d'une insuffisance rénale qui évolue lentement jusqu'au stade terminal. La lithiase rénale est une complication fréquente de cette affection. Les calculs sont essentiellement constitués d'oxalate de calcium mono hydraté et/ou d'acide urique. A savoir, les anomalies localisées aux cavités excrétrices du rein (diverticule caliciel, sténose des tiges calicielles, megacalicosose) sont plus propices aux lithiases infectées.

III- 6- 1- 5. Les anomalies des cavités excrétrices [28]

→ **anomalie des nombres** : la duplication pyélocalicelle s'accompagne souvent d'une duplication urétérale complète. Echographiquement, elle se manifeste par la présence de deux îlots pyélovasculaires séparés par une bande parenchymateuse corticale.

→ **anomalie de calibre** : il s'agit d'une dysplasie rénale congénitale avec papilles rudimentaires et caliectasies non obstructives dont l'aspect échographique est représenté par des petites zones liquidiennes en regard de la base des pyramides de Malpighi correspondant aux dilatations de petits calices. Le diagnostic différentiel de la mégacalicosose se fait avec l'hydronéphrose ; dans le premier cas, le bassinnet n'est pas dilaté.

→ **le syndrome de la jonction pyélo-urétérale** : c'est une dilatation du système caliciel et du bassinet qui épargne l'uretère.

→ **la maladie de Cacci-Ricci** (qui tire son nom des deux urologues, Cacci et Ricci, qui en ont fait la description en 1949). Encore appelée « reins en éponge », elle se caractérise par des dilatations kystiques (ou ectasies) congénitales des tubes collecteurs qui peuvent toucher une ou plusieurs papilles, voire la totalité des papilles d'un ou des deux reins. Cette malformation s'accompagne souvent d'anomalies métaboliques, en particulier d'une hyper calciurie, et au niveau des néphrons, d'une altération de la capacité d'acidification des cellules tubulaires distales. Cette situation favorise la sursaturation phosphocalcique dans les ectasies où le ralentissement du flux urinaire est propice à la nucléation de nombreux calculs. Cela conduit souvent au développement d'un néphrocalcinose dont l'aspect radiologique est caractéristique.

Le diamètre des tubes collecteurs, qui est en moyenne de 150 µm dans un rein normal, peut atteindre plusieurs millimètres au niveau des ectasies, permettant ainsi la formation de calculs relativement gros (parfois plus d'un centimètre) qui se trouvent ainsi prisonniers de ces portions dilatées des néphrons.

III- 6- 2 Insuffisance rénale

En pratique, si l'échographie permet d'orienter les recherches vers une atteinte du parenchyme, c'est la biopsie rénale qui permettra de porter un diagnostic spécifique et définitif.

III- 6- 2- 1. Insuffisance rénale aiguë (I.R.A)

Le but essentiel de l'échographie est ici d'éliminer une uropathie obstructive en montrant la dilatation des cavités accessibles à une sanction chirurgicale immédiate.

- Dans l'IRA, la présence de deux gros reins peut évoquer préférentiellement une étiologie en fonction de la sémiologie. Si les pyramides sont hypo-échogènes, on pense plutôt à une nécrose tubulaire aiguë ; s'il existe une protéinurie ou une hématurie associée, on évoquera plutôt une glomérulonéphrite aiguë. Si le parenchyme est dans l'ensemble hypo-échogène mais hétérogène, on pensera aux néphrites interstitielles aiguës. [3]

III- 6- 2- 2. Insuffisance rénale chronique (I.R.C)

Dans les phases terminales de l'insuffisance rénale chronique, il existe, dans la plupart des cas, deux petits reins mal différenciés pour lesquels le diagnostic de la néphropathie initiale est généralement impossible par les méthodes cliniques et par l'imagerie. [3]

La classification échographique de l'I.R.C. en 4 stades est basée sur l'échogénicité du cortex rénal comparée à celle du foie ou de la rate [29]

→ stade 0 (rein normal) : cortex rénal hypoéchogène par rapport au foie

→ stade I : cortex rénal iso échogène par rapport au foie

→ stade II : cortex rénal hyperéchogène par rapport au foie, mais hypoéchogène par rapport au sinus rénal avec conservation de la différenciation cortico-médullaire

→ stade III : cortex rénal hyperéchogène par rapport au foie, et iso échogène par rapport au sinus rénal avec disparition de la différenciation cortico-médullaire

Nous signalerons quelques formes particulières de l'insuffisance rénale chronique :

- ❖ la néphrocalcinose médullaire dans laquelle il existe des pyramides hyperéchogènes suivies d'une raie d'ombre acoustique sur petits reins.
- ❖ la présence de reins de taille normale ou augmentée se rencontre dans l'amylose, le diabète et les hémopathies.

Dans ces différents tableaux, il appartient au clinicien de décider quels sont les cas où la biopsie est utile pour le diagnostic.

III – 6 - 2 -3 Le syndrome obstructif : [3]

Il est caractérisé par une augmentation de taille des cavités pyélo-calicielles qui va se traduire à l'échographie par un bassinnet dont l'épaisseur est supérieure à 10mm, par la visibilité des tiges calicielles reliant ce bassinnet aux petits calices dilatés. Ces petits calices se présentent comme des images pseudo-kystiques, régulièrement réparties à la périphérie du sinus rénal.

La mesure de l'épaisseur parenchymateuse est une donnée importante pour le pronostic mais imprécise. En effet, si le rein a des cavités très dilatées, l'amincissement du parenchyme sera moins péjoratif que si la taille du rein était normale. La scintigraphie donnerait une meilleure appréciation de la fonction rénale.

L'échographie ne donnera que rarement le niveau de l'obstacle étant donné la difficulté de visualiser l'uretère par échographie. Plutôt qu'à l'urographie intraveineuse, c'est à l'ASP puis au scanner sans injection que l'on demandera la recherche de calcul ou bien d'une masse du petit bassin ou du rétro-péritoine médian pouvant expliquer cet obstacle.

Si la preuve n'a pas été apportée par ces deux examens, la pyélographie descendante est la méthode de choix pour compléter le diagnostic. Il faut savoir que dans de très rares cas, le syndrome obstructif ne s'accompagne pas de dilatation des cavités pyélo-calicielles

III – 6 -2 -4 Le rein ischémique [3]

Le tableau de rein ischémique est également très typique à l'échographie.

En mode B et en Doppler couleur, il existe une triade caractéristique si l'examen est fait précocement réalisé. Cette triade est formée :

- Par la normalité de la taille du rein et de son parenchyme
- Par l'absence de dilatation des cavités pyélo-calicielles
- Et par l'absence ou la forte réduction des signaux Doppler artériels et veineux intra rénaux. Pour affirmer ce signe capital, les réglages Doppler doivent être parfaits avec un choix de vitesse relativement basse afin de ne pas méconnaître des flux ralentis, (une diminution du gain noir et blanc, et une augmentation du gain couleur). La qualité de ces réglages pourra être testée sur le foie : si les vaisseaux y apparaissent normaux alors que le flux dans le rein est peu ou pas visible, l'ischémie rénale est certaine.

Par contre, la visibilité du siège de l'obstruction artérielle et de sa nature est aléatoire par le Doppler couleur et demande le recours à l'artériographie qui va explorer l'aorte et les artères rénales en recherchant l'une des anomalies suivantes :

- Thrombose ou embolie
- Dissection aortique
- Anévrisme : englobant les artères rénales
- Sténose aortique

Il faut particulièrement craindre un accident vasculaire sur un rein fonctionnellement unique.

L'artériographie permettra de décider de la conduite thérapeutique.

III- 7. Les manifestations extra rénales de l'I.R.C

III- 7- 1. les manifestations cardio-vasculaires de l'I.R.C. [10]

III-7- 1- 1. L'hypertension artérielle : occupe la première place parmi les manifestations cardio-vasculaires de l'I.R.C. Elle touche 60 % des patients qui ont une insuffisance rénale sévère et est pratiquement constante au stade terminal.

Chez le malade en I.R.C., on constate :

- une augmentation du débit cardiaque
- une augmentation des résistances périphériques, au moins relatives, par rapport à celle du débit cardiaque

A l'origine de ces modifications, on connaît le rôle :

- de l'anémie pratiquement constante en cas d'I.R.C., source d'augmentation du débit cardiaque
- de l'hyper volémie fréquente.
 - du système rénine angiotensine. On connaît aujourd'hui, dans ces cas, l'efficacité thérapeutique des bêtabloquants réduisant la production de rénine et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

Jouent également un rôle dans la genèse de cette hypertension, d'autres facteurs tels que :

- l'état du système nerveux autonome
- la sécrétion des catécholamines
- l'état biochimique de la paroi artérielle
- la néphropathie causale : HTA est beaucoup moins fréquente en cas de

N.I.C.

- la durée d'évolution de cette hypertension

L'hypertension artérielle, d'autant plus fréquente que l'insuffisance rénale est plus grave, constitue un :

- facteur d'auto aggravation de la néphropathie par les lésions artériolaires qu'elle peut induire
- important facteur de risque puisqu'elle favorise le développement d'une artériosclérose cérébrale et coronaire, cause première de mortalité chez les malades en I.R.C. D'où l'importance de son traitement symptomatique

III- 7- 1- 2 – La cardiopathie urémique

Elle est également fréquente. De multiples facteurs sont incriminés, dominés par l'hypertension artérielle et éventuellement par l'ischémie coronarienne, la fistule artério-veineuse à grand débit chez les dialysés.

En présence d'une défaillance ventriculaire gauche ou globale chez un malade en I.R.C., il faut en analyser le mécanisme. Le plus souvent une surcharge hydrosodée est en cause. Le débit cardiaque est élevé et cela impose une déplétion hydrosodée. L'insuffisance cardiaque à débit cardiaque diminué est beaucoup plus rare : elle doit faire, en particulier, rechercher une péricardite avec épanchement abondant.

III- 7- 1- 3. La péricardite urémique

Elle est devenue rare depuis l'instauration précoce du traitement de suppléance.

La péricardite peut être sèche, entraînant des douleurs thoraciques et un frottement péricardique, en général facilement audible. Le plus souvent, survient un épanchement séro-fibrineux ou hémorragique avec gros cœur radiologique, modifications électrocardiographiques typiques. Le risque d'un syndrome de tamponnade peut justifier l'évacuation d'urgence de l'épanchement.

III- 7- 2. Désordres hématologiques

III- 7- 2- 1. L'anémie

Pratiquement tous les malades en I.R.C. sont anémiques, et ceci dès que la filtration glomérulaire est inférieure à 40 ml/mn. La diminution de l'hématocrite et du taux d'hémoglobine est d'autant plus importante que l'insuffisance rénale est plus grave. C'est une anémie normochrome, normocytaire. Le taux des réticulocytes est bas, le fer sérique et la saturation de la sidérophiline sont normaux, sauf en cas de spoliation sanguine surajoutée, phénomène auquel il faut toujours penser en cas d'anémie plus importante que ne le voudrait le degré d'insuffisance rénale.

En général bien tolérée, l'anémie peut néanmoins être source d'asthénie, de dyspnée d'effort et majorer les manifestations d'une insuffisance coronarienne ou encore vasculaire périphérique (angor, claudication intermittente d'effort).

Cette anémie relève de deux mécanismes : une diminution de la durée de vie des hématies et une insuffisance médullaire relative. Celle-ci est essentiellement la conséquence d'une carence en érythropoïétine, hormone rénale indispensable à la maturation de la série érythroblastique. L'efficacité de l'érythropoïétine recombinante prouve le rôle majeur de ce facteur de croissance dans la genèse de l'anémie de l'I.R.C. S'y ajoute le rôle possible de certaines toxines urémiques qui interviendraient comme des facteurs inhibiteurs de la production d'érythropoïétine médullaire.

Les transfusions sanguines sont peu efficaces puisque la durée de vie des hématies est brève chez ces malades et que, de plus, elles inhibent la production d'érythropoïétine. Néanmoins, il faut y recourir lorsque l'anémie est gênante, notamment lorsqu'elle aggrave les manifestations douloureuses d'une insuffisance coronarienne.

III- 7- 2- 2. Les troubles de l'hémostase et déficit immunologique

En dehors de l'anémie, qui domine les complications hématologiques de l'I.R.C., il faut signaler les troubles de l'hémostase lorsque l'urémie est majeure (créatinine ≥ 1000 $\mu\text{mol/l}$; urée ≥ 50 mmol/l), avec allongement du temps de saignement. Ils sont surtout dus à des anomalies qualitatives des fonctions plaquettaires encore très imparfaitement identifiées.

On sait également qu'il existe, chez ces malades, des anomalies leucocytaires qualitatives et quantitatives, qui contribuent au défaut de défense contre les infections, s'ajoutant au déficit immunitaire qui existe chez l'urémique.

III- 7- 3. Les manifestations osseuses de l'I.R.C

L'I.R.C. entraîne des perturbations du métabolisme phosphocalcique responsable des désordres connus sous le nom d' « ostéostrophie rénale ». Celle-ci comporte, à des degrés divers, des lésions d'hyperparathyroïdie secondaire et d'ostéomalacie. Il s'y associe parfois des calcifications des vaisseaux et des parties molles. L'ostéomalacie aluminique s'observe essentiellement chez les urémiques dialysés.

Les troubles du métabolisme phosphocalcique sont précoces.

III-7- 3- 1. L'hyperphosphorémie : elle survient très tôt, alors que le déficit fonctionnel est encore minime. Par le biais d'un abaissement de la calcémie, elle provoque une élévation de sécrétion d'hormone parathyroïdienne (hyperparathyroïdisme secondaire). Ce nouvel état hormonal permet la normalisation de la phosphorémie, au moins pendant un temps, mais entraîne des lésions osseuses d'ostéite fibreuse.

III- 7- 3- 2. L'hypocalcémie : elle est la conséquence de l'hyperphosphorémie mais aussi de l'insuffisance de synthèse du 1-25-dihydroxycholécalférol, métabolite actif de la vitamine D, synthétisé normalement par le rein. Plusieurs facteurs concourent à la diminution de cette synthèse : la réduction de parenchyme rénal sain, l'hyperphosphorémie, l'acidose métabolique. Le bilan calcique négatif et le déficit en métabolite actif de la vitamine D entraînent l'apparition de lésions osseuses de type ostéomalacie.

III- 7- 3- 3. Les calcifications métastatiques

Elles surviennent quand les limites du produit de solubilité calcium phosphore sont dépassées ($\text{Ca} \times \text{P} > 7000$, si on exprime Ca et P en mg/l). Elles peuvent se produire dans la plupart des organes. Elles siègent dans les conjonctives (hyperhémie conjonctivale), la peau (prurit), les articulations (pseudo goutte). Elles sont irréversibles et dangereuses lorsqu'elles sont vasculaires, en partie responsables des accidents vasculaires coronariens ou cérébraux qui surviennent fréquemment chez les sujets en hémodialyse

chronique. C'est dire, là encore, l'importance de la prévention de cet état d'hyperparathyroïdisme secondaire.

III- 7- 4. Les manifestations neurologiques

Elles sont de type central ou périphérique, inconstantes et tardives.

III- 7- 4- 1. Les manifestations neurologiques centrales

Elles sont pratiquement toujours le fait de complications surajoutées :

- œdème cérébral ou accident vasculaire cérébral, en particulier en cas d'hypertension artérielle,
- troubles de la conscience et crises convulsives secondaires à des désordres hydro électrolytiques (tout particulièrement hypo natrémie),
- accidents neuropsychiques en rapport avec une intoxication médicamenteuse, manifestation neurologique de loin la plus fréquente au cours de l'I.R.C. Cette étiologie doit toujours être évoquée devant des troubles neurologiques souvent mal systématisés, volontiers variables mais d'aggravation progressive, en l'absence d'encéphalopathie hypertensive et de désordres hydrométéorologiques.

Ces différents facteurs, œdème cérébral, hyponatrémie, intoxication médicamenteuse, intervenaient sûrement pour une grande part, dans la genèse du classique coma urémique, fait de phases de torpeur succédant à des phases d'agitation, avec dyspnée de Cheyne-Stokes, que l'on constatait au stade terminal de l'insuffisance rénale chronique.

III- 7- 4- 2. La polynévrite urémique est une manifestation neurologique périphérique tout à fait particulière, et propre à l'I.R.C. Il s'agit d'une complication tardive de l'urémie chronique, ne survenant que pour un déficit fonctionnel rénal important et s'installant progressivement.

Elle est essentiellement sensitive et touche principalement les membres inférieurs (les membres supérieurs sont en général respectés). Elle est longtemps latente et se traduit par des impatiences dans les jambes, avec paresthésies, brûlures et crampes fréquentes. Il s'y associe des myoclonies. L'examen trouve des troubles de la sensibilité profonde, avec diminution de la force musculaire, une abolition des réflexes achilléens et rotuliens. La vitesse de conduction nerveuse est ralentie (< 40m/s) dans les territoires sciatiques. A ce stade, la régression peut être obtenue par hémodialyse et/ou transplantation. Non traité, un déficit moteur s'installe dont la régression est aléatoire.

III- 7- 5. Manifestations digestives et nutritionnelles

Les troubles digestifs sont fréquents au stade d'I.R.C. sévère : anorexie, nausées, vomissements matinaux, provoquant parfois un déficit du volume extra cellulaire, ce qui aggrave l'I.R.C. Les malades se plaignent d'une haleine ammoniacale et d'un certain degré de dysgueusie. La parotidite urémique, douloureuse, inflammatoire et fébrile est une complication tardive qui a disparu depuis que les malades sont traités précocement par dialyse. En fibroscopie, on constate un aspect de gastroduodénite. Les ulcères sont rares. Les hémorragies digestives, facilitées par les troubles de l'hémostase, doivent être prévenues par un traitement symptomatique. Les troubles digestifs contribuent à la malnutrition, fréquente en cas d'I.R.C.T. traitée trop tard.

III- 7- 6. Manifestations cutanées

Le prurit est fréquent et pénible : son mécanisme n'est pas totalement élucidé mais les dépôts phosphocalciques et la PTH (hormone parathyroïdienne) jouent sûrement un rôle. Le contrôle de l'hyperphosphorémie ou une para thyroïdectomie de réduction peut être suivis d'une amélioration.

III- 7- 7. Signes généraux et endocriniens

Il s'agit de manifestations non spécifiques associant asthénie, perte de l'appétit, frilosité et pâleur, troubles urinaires. Il existe une polyurie osmotique avec nycturie et polydipsie. Les complications endocriniennes sont complexes mais latentes. Elles concernent la sécrétion et les axes de régulation hormonale ainsi que les récepteurs hormonaux ou tissulaires : troubles de la croissance chez l'enfant, responsable d'un nanisme rénal, galactorrhée et impuissance chez l'homme (le rôle de l'excès de prolactine est probable), dysménorrhée et stérilité chez la femme, insulino-résistance, hypothermie, dysthyroïdie, dyslipidémie athérogène.

III- 8. Démarche diagnostique [6; 30 ; 31]

Elle se passe en plusieurs étapes :

- affirmer le diagnostic positif
- identifier le diagnostic étiologique
- rechercher les facteurs d'aggravation

III- 8- 1. Affirmer le diagnostic de l'insuffisance rénale

Le diagnostic de l'I.R.C. est facile en présence d'une augmentation progressive et non réversible du taux de créatinine plasmatique.

La créatininémie varie chez l'adulte normal entre 55 et 100 micromoles par litre en fonction de la masse musculaire, de l'âge, du sexe, de la taille et du poids. Elle seule ne peut donc pas être utilisée pour affirmer l'I.R.C. Il est indispensable de déterminer la clairance de la

créatinine. Elle peut être caractérisée par la formule de Croft et Gault :

Homme : $\frac{1,23 (140 - \text{âge}) \times \text{poids}}{\text{Créatininémie}} = 120 (\pm 25 \text{ ml/mn})$

Créatininémie (micromole par ml)

Femme : $\frac{1,04 (140 - \text{âge}) \times \text{poids}}{\text{Créatininémie}} = 120 (\pm 25 \text{ ml/mn})$

Créatininémie (micromole par ml)

Poids (Kg) ; âge (années)

III- 8- 2. Affirmer le caractère chronique de l'insuffisance rénale

Les éléments pour retenir le caractère chronique de l'I.R.C. sont :

- antécédents personnels ou familiaux uronéphrologiques
- petite taille des reins (sauf en cas de polykystose rénale, amylose rénale, diabète, V.I.H.) appréciée par la radiologie de l'abdomen sans préparation (taille inférieure à 13 cm) et à l'écho (taille inférieure à 10 cm).
- hypocalcémie
- anémie normochrome, normocytaire arégénérative
- présence au fond d'œil d'une rétinopathie hypertensive

Parfois, seule l'évolution où la ponction biopsie rénale permet d'affirmer le caractère chronique

III- 8- 3. Identifier la néphropathie causale

III- 8- 3- 1. Les glomérulopathies (GN) [10]

Suspectée s'il existe un syndrome urinaire fait d'une protéinurie parfois même abondante, d'une hématurie microscopique et si l'hypertension artérielle est particulièrement précoce. Il s'y associe des reins petits, mais symétriques harmonieux avec des cavités excrétrices normales (si une urographie intra veineuse est faite). On peut envisager, dans ce cas, un examen histologique rénal.

Une même glomérulopathie peut entraîner des syndromes cliniques différents et des étiologies diverses peuvent donner un même type de lésions glomérulaires. Par exemple, une glomérulopathie à dépôts mésangiaux d'IgA (maladie de Berger) peut se révéler par des hématuries macroscopiques, par l'association d'une protéinurie et d'une hématurie macroscopique, par un syndrome néphrétique aigu, par un syndrome néphrotique, et même parfois rester latente. Pourtant, la biopsie rénale peut dans chacune de ces éventualités trouver des lésions glomérulaires à peu près comparables.

III- 8- 3- 2. Les tubulopathies [10]

Elles peuvent être aiguës (nécrose tubulaire), subaiguës ou chroniques. Certaines n'existent que sous forme de désordres fonctionnels.

Les tubulopathies aiguës accompagnées de lésions de nécrose de l'épithélium tubulaire entraînent une insuffisance rénale aiguë qui peut être oligo-anurique mais également à diurèse conservée, bien que, si l'on fait à ce stade une ponction biopsie rénale, les lésions soient peu différentes. Les lésions tubulaires subaiguës ou chroniques s'inscrivent en général dans un tableau de néphrite interstitielle chronique.

III- 8- 3- 3. Les néphropathies interstitielles [10]

Evoquée si le syndrome urinaire est pauvre, fait d'une protéinurie souvent minime, sans anomalie du sédiment urinaire, ou encore d'une simple leucocyturie, voire d'une infection urinaire. L'absence d'hypertension artérielle est un élément en faveur du caractère interstitiel de la néphropathie initiale. L'examen fondamental pour ce diagnostic est l'urographie intraveineuse qui montre une atteinte asymétrique d'un rein à l'autre et à l'intérieur du parenchyme rénal, des modifications du fond des petits calices. Les formes chroniques sont souvent immuno-allergiques ou infectieuses, elles s'accompagnent très souvent de lésions tubulaires. Les lésions glomérulaires sont soit absentes, soit très retardées par rapport au début de la néphropathie.

III- 8- 3- 4. Les néphropathies vasculaires [10]

Evoquées devant une insuffisance rénale et une hypertension artérielle sévère, souvent ancienne, retentissant non seulement sur le rein, mais également sur le cœur et l'encéphale, accompagnée fréquemment d'une altération de l'état général.

On distingue quatre types de néphropathies vasculaires :

- **La néphroangiosclérose bénigne** complique en général une hypertension artérielle ayant évolué pendant des dizaines d'années. Les lésions affectent surtout les artères inter lobaires et les artéioles.
- **La néphroangiosclérose maligne** est de constitution très rapide. Elle s'accompagne d'une hypertension maligne et peut entraîner une insuffisance rénale terminale en quelques mois, semaines et mêmes en jours.
- **Les angéites** sont des affections inflammatoires des parois vasculaires (artérielles, artériolaires, parfois même veinulaires intra rénales) dues à un processus auto-immun. Ce sont des maladies de système qui en général ne se limitent pas qu'au rein.
- **Les embolies de cholestérol** sont une manifestation de la maladie athéromateuse. A l'obstruction mécanique des artères de petit calibre peut faire suite une réaction inflammatoire à corps étranger, prenant plus ou moins l'aspect d'une angéite.

III- 8- 3- 5. Les obstacles de la voie excrétrice

Aigue, un obstacle entraîne une anurie lorsqu'il s'agit d'une migration calculeuse dans une voie urinaire unique ou une fibrose rétro péritonéale enserrant les deux uretères. Chronique, il est suivi de lésions interstitielles s'il persiste ou se compliqué d'infection.

III- 8- 3- 6. Les sténoses des artères rénales

Elles sont responsables d'une hypertension, d'une insuffisance rénale ou des deux. C'est une cause fréquente d'insuffisance rénale chez le sujet athéromateux après 50 ans. Une sténose chronique est toujours suivie d'une atrophie progressive du rein, dont tous les éléments finissent par être atteints, avec des lésions de néphroangiosclérose, d'atrophie tubulaire et une fibrose interstitielle. Plus la sténose est serrée et ancienne, plus cette atrophie rénale est importante.

III- 8- 3- 7. Les thromboses des veines rénales

C'est une affection rare, compliquant chez l'adulte une néphropathie préexistante (essentiellement une glomérulopathie extra membraneuse) et chez le nourrisson souffrant d'une déshydratation aiguë fébrile.

III- 8- 3- 8. Néphropathies héréditaires [32] comprenant

- **la polykystose rénale :**
 - infection urinaire
 - douleur lombaire
 - hématurie macroscopique
 - H.T.A.
 - masse abdominale
 - insuffisance rénale progressive et sévère
 - histoire familiale de polykystose
 - augmentation de la taille des reins à l'échographie
- **le syndrome d'Alport :**
 - hématurie microscopique
 - épisodes hématuriques macroscopiques
 - protéinurie croissante avec l'âge
 - insuffisance rénale progressive
 - surdité
 - anomalie oculaire : le lenticone antérieur ou lésion maculaire

III- 9. Recherche d'une complication surajoutée aggravant la néphropathie et en partie réversible [10]

III- 9- 1. Obstacle sur les voies excrétrices. A éliminer au moindre doute. D'où l'importance de l'échographie rénale et vésico-prostatique systématique chez tous les I.R.C. après les examens de palpation de toucher rectal ou vaginal.

Cette éventualité doit être particulièrement recherchée chez l'homme, afin de ne pas méconnaître un obstacle prostatique, surajouter à une néphropathie antérieure.

III- 9- 2. Hypertension artérielle : facteur d'auto aggravation de toutes les néphropathies et dont la correction peut ; après une période de quelques semaines où l'on constate volontiers une dégradation transitoire de la filtration glomérulaire, entraîner une amélioration de celle-ci.

III- 9- 3. Insuffisance cardiaque : souvent du fait d'une surcharge intempestive en sodium, sur une cardiopathie hypertensive ou ischémique. La correction des manifestations hémodynamiques de l'insuffisance cardiaque sera souvent suivie par l'amélioration des fonctions rénales.

III- 9- 4. Désordres hydro électrolytiques provoquant une insuffisance rénale fonctionnelle surajoutée à l'insuffisance rénale organique. Les sujets en I.R.C. sont particulièrement sensibles à la déshydratation extracellulaire associée à l'hyperhydratation intracellulaire. Cet état se produit volontiers du fait de la fuite rénale obligatoire de sodium et de la fréquence, chez ces malades, de troubles digestifs entraînant des pertes d'électrolytes qui ne sont souvent compensées que par une absorption d'eau, éliminée avec retard du fait des troubles de l'excrétion de cette substance.

III- 9- 5. Intoxication surajoutée, notamment secondaire à une administration médicamenteuse. Il est important d'adapter la posologie médicamenteuse à la fonction rénale restante et au mode d'élimination des médicaments. C'est ainsi qu'une insuffisance rénale peut être transitoirement aggravée par une thérapeutique si la posologie du médicament n'est pas adaptée à la clairance de la créatinine.

III- 9- 6. Les infections notamment la septicémie secondaire à une uropathie obstructive. La plupart des germes urinaires sont des entérobactéries dominées par E. coli. Cependant les infections non communes peuvent être dues à d'autres Gram négatif ou positif. Une infection urinaire peut être en effet primitive, survenant dans un appareil urinaire sain et souvent due à un germe uropathogène contenant des adhésines. Secondaire, l'infection urinaire est consécutive à une uropathie ou un geste urologique. Chez la femme, les infections se traduisent soit par des cystites, isolées ou multi

récidivantes, soit parfois par une pyélonéphrite aiguë, qui requièrent peu d'imagerie et est facilement traitée par 10 ou 15 jours d'une antibiothérapie adaptée. En revanche, une pyélonéphrite aiguë sur obstacle est une urgence urologique. Les formes secondaires et celles de l'homme imposent une urographie intraveineuse. Sur certains terrains, les pyélonéphrites sont dangereuses : il s'agit surtout de la femme enceinte, du diabétique (chez qui les nécroses papillaires sont fréquentes) et des transplantés rénaux.

III- 10. Traitement de l'I.R.C avant le stade de l'hémodialyse [10]

Le traitement de l'I.R.C. doit être avant tout préventif. Il repose sur l'identification précoce des néphropathies pour y apporter un éventuel traitement étiopathogénique.

Une fois l'I.R.C. constituée, la thérapeutique devient uniquement symptomatique. Elle comporte le contrôle des apports alimentaires et vise à corriger au mieux les manifestations viscérales extra rénales, plus spécialement celles qui, par elles-mêmes, aggravent la néphropathie, telle que l'hypertension artérielle.

III- 10- 1. Ration alimentaire

L'expérience a montré que tout apport calorique insuffisant entraîne un hyper catabolisme des protéines endogènes. Pour diminuer ce catabolisme, il faut donc apporter une ration calorique suffisante, en fonction du poids de l'individu, de son âge, de ses activités, et administrer au moins 35 cal/kg/jour.

III- 10- 2 Apports protidiques

Il semble actuellement raisonnable de limiter à 0,80 g, voire 1g/kg/jour, les apports protéiques des malades dont la clairance de la créatinine est diminuée de moitié. A un stade plus avancé de l'I.R.C., on peut limiter les apports à 0,60 ou 0,70 g de protéines par kg et par jour. Mais même au stade préterminal de l'I.R.C, il ne faut jamais descendre en dessous d'un apport de 0,50 g/kg/jour. On doit préférer les protéines contenant des acides aminés indispensables, notamment celles de la viande, du poisson ou des œufs. Les laitages seront proscrits en raison de l'apport phosphoré qu'ils provoquent.

III- 10- 3. Apports en eau

Il est nécessaire de respecter la polyurie osmotique de ces malades d'autant plus que la clairance de l'urée n'en sera que meilleure. Le plus souvent, il est possible, par des boissons réparties sur le nyctémère, de maintenir une diurèse d'environ 2,5 litres à 3 litres par 24 heures. Mais les variations des quantités d'eau ingérée doivent être progressives : une surcharge brutale en eau risque d'entraîner une hyponatrémie de dilution. La surveillance du poids et de la tension artérielle permet de détecter une surcharge volémique

III- 10- 4. Apports en sodium

La restriction sodée n'est justifiée qu'en cas d'œdème (insuffisance cardiaque, syndrome néphrotique) ou d'hypertension artérielle difficile à contrôler. Dans les autres cas, la mesure de la natriurèse de 24 heures, sans régime désodé est le meilleur guide pour apprécier la fuite sodée et prescrire la quantité minimum de sodium alimentaire à laquelle on ajoutera progressivement le supplément nécessaire. Toute variation dans les apports quotidiens doit, de toute façon, être progressive. Un apport massif de sodium peut provoquer un œdème pulmonaire. A l'inverse, une restriction sodée totale et brutale conduit habituellement à la déshydratation extracellulaire. En revanche, si les modifications des apports sont progressives, elles peuvent être bien tolérées.

III- 10- 5. Apports en potassium

Ils peuvent être normaux, sauf au stade avancé de l'I.R.C. Il faut néanmoins rester vigilant et dans les quelques cas où l'on constate une hyperkaliémie. Il faut proscrire les apports non contrôlés de fruits et légumes (principalement pommes de terre) et surtout les sels de régime (riche en sels de potassium).

III- 10- 6. Apports en calcium

Ils doivent être précocement abondants. On sait que l'administration de 10 g de carbonate de calcium par jour tend à rendre le bilan calcique positif, au stade de l'I.R.C., et contribue à diminuer la phosphorémie en fixant une partie du phosphore dans le tube digestif.

III- 10- 7. Apports de sels alcalins

L'administration de sels alcalins, sous forme de sachets de bicarbonate de sodium (2 à 6 g/24 heures) est simple à réaliser. Dans les cas où une restriction sodée s'impose, on peut faire appel à une solution de Tham (Alcaphor®) à la dose de 8 g/24heures. Cette substance se comporte comme un accepteur d'ion H⁺, dépourvue de sodium. La correction de l'acidose métabolique est importante puisque celle-ci aggrave les lésions osseuses de l'I.R.C.

III- 10- 8. Traitement des manifestations extra rénales de l'I.R.C.

Parmi les manifestations extra rénales de l'I.R.C., deux sont importantes à maîtriser car elles sont source d'auto aggravation de la néphropathie. Ce sont l'hypertension artérielle et les troubles du métabolisme phosphocalcique.

III- 10-8- 1. L'hypertension artérielle : la majorité des traitements anti-hypertenseurs peut être employée. Les bêtabloquants sont largement utilisés, mais également les vasodilatateurs, dihydralazone (Népressol®), prozozine (Minipress®), et surtout les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I. (Lopril®, Retinec®).

Ces drogues, particulièrement efficaces, ont rendu modeste la place prise par l'alphaméthylidopa (Aldomet®) ou la clonidine (Catapressan®) dans le traitement de ces malades.

L'insuffisance rénale ne contre-indique pas l'usage des diurétiques, à condition de s'adresser à ceux qui, comme le furosémide (Lasilix®), conservent, à fortes doses, une action en dépit de la diminution de la filtration glomérulaire. Mais le traitement diurétique doit être réservé aux hypertensions artérielles sévères, déjà traitées par un ou plusieurs des médicaments cités ci-dessus. Les diurétiques distaux sont formellement proscrits dès que la créatinine plasmatique dépasse 150µmol/l en raison des risques d'hyperkaliémie.

III- 11- 8- 2. Les troubles du métabolisme phosphocalcique : il s'agit d'abord d'un traitement préventif. Il faut rappeler la place importante que tient la lutte contre l'hyperphosphorémie dès le début de l'I.R.C.

Lorsque la clairance de la créatinine est comprise entre 80 et 30 ml/mn, on sait que l'absorption intestinale du calcium n'est pas encore compromise. Toutefois, un apport supplémentaire de calcium (par exemple 3g de carbonate de calcium par jour) a l'avantage de complexer du phosphore dans l'intestin. Lorsque la clairance de la créatinine devient inférieure à 30 ml/mn, il convient d'intensifier la lutte contre l'hyperphosphorémie. On peut proposer un régime supprimant l'absorption des produits laitiers et apporter du calcium en plus grande quantité (prescription de 10 à 12g de carbonate de calcium).

Les autres manifestations :

Il n'y a pas de traitement des autres manifestations de l'insuffisance rénale chronique.

Il est important d'éviter chez ces malades toute spoliation sanguine (en particulier les prélèvements sanguins excessifs). Chez la femme, il faut supprimer par un traitement adéquat, tous les épisodes de méno-métrorragie.

Il convient encore de rappeler la fréquence des troubles digestifs lorsque le taux de la créatinine plasmatique dépasse 500 µmol/l. Il s'agit de nausées et de vomissements, souvent en rapport avec une hyponatrémie qui relève, le plus souvent, de la restriction hydrique, associée parfois à un déficit en sodium. Quand les troubles digestifs sont très importants, ils témoignent soit d'une lésion associée, soit d'une insuffisance rénale chronique avancée, nécessitant le recours à l'hémodialyse chronique.

Il faut aussi insister sur la nécessité d'adapter la posologie des médicaments à la fonction rénale restante. En particulier, il ne faut pas oublier que de nombreuses hormones polypeptidiques ont des taux plasmatiques élevés au cours de l'I.R.C. faute d'un catabolisme rénal adéquat et c'est ce qui explique, par exemple, que les besoins en insuline diminuent chez un diabétique lorsque s'installe l'I.R.C.

Il est important enfin de prévoir, dès que l'on constate une insuffisance rénale, la vaccination contre l'hépatite virale. En effet, c'est à ce stade que l'on obtient la meilleure réponse aux injections vaccinales permettant d'éviter l'infection par le virus B, fréquente dans les centres de dialyse.

Le traitement de l'I.R.C., avant son stade ultime, a donc un double but :

- essayer de ralentir l'évolution de la néphropathie
- prévenir les complications de l'insuffisance rénale de façon à préserver l'avenir.

Il faut en effet que le malade aborde l'étape suivante, à savoir le stade de la dialyse chronique et/ou de la transplantation rénale, en bon état nutritionnel, vasculaire, osseux.

Ceci nécessite une collaboration étroite entre médecins traitants et néphrologues.

IV- Méthodologie



IV – 1 lieu d'étude

IV – 2 Type d'étude et durée

IV – 3 Echantillonnage

IV – 4 Critères

IV – 5 Recueil des données

IV – 6 Analyse des données

IV - Méthodologie

IV- 1. Lieu

Il s'agit d'une étude réalisée dans les services de néphrologie & hémodialyse et de radiologie du C.H.U de Point G.

IV- 2 Type d'étude et durée

C'est une étude prospective qui s'est déroulée de janvier 2004 à juin 2005 soit 18 mois

IV- 3 Echantillonnage :

Nous avons fait un échantillonnage exhaustif recensant tous les malades hospitalisés pour I.R.C. durant la dite période.

IV- 4 Critères

Critères d'inclusion : Ont été inclus dans l'étude :

- Les patients hospitalisés dans le service de néphrologie ayant présenté :
 - une exploration échographique dans le service de radiologie du C.H.U de Point-G
 - une anémie ; une protéinurie minime ou abondante,
 - des givres urémiques,
 - une hypercréatininémie irréversible (<130 micromoles par litres) et/ou hyperazotémie.
- Les patients des 2 sexes, âgés de plus 18 ans et de race noire.

Critères de non inclusion : Ont été exclus dans l'étude :

- les patients ne présentant pas une atteinte rénale ou ceux décédés dans les premiers jours d'hospitalisations sans bilan complet.
- les patients souffrant d'affection hépatique clinique et biologique
- les patients obèses et / ou avec des gaz intestinaux importants
- les néphrectomisés
- les patients présentant une insuffisance rénale régressive (I.R.A)
- les femmes enceintes au 3^{ème} trimestre

IV- 5 Recueil des données

Le recueil a été fait à partir :

- **D'une fiche d'enquête individuelle** comportant :

- ◆ un interrogatoire à la recherche d'antécédents médicaux et chirurgicaux, de symptômes fonctionnels.

- ◆ un examen clinique, soigné, complet et systématique
- ◆ d'examens biologiques : NFS, créatininémie, ionogramme sanguin, bilan phosphocalcique, protéinurie de 24 h

- **D'un compte rendu d'échographie** : nous avons utilisé un appareil de type Aloka SSD 1700, Dynaview doté d'un doppler couleur, pulsé, énergie, et de sondes de fréquence 3,5 ; 5 ; 7,5 Mhz. Les examens ont été réalisés à l'aide d'une sonde de 3,5 Mhz.

L'échographie rénale a été réalisée par le spécialiste du service de radiologie du C.H.U de Point-G. Elle a été faite sur sujet couché en décubitus dorsal pour déterminer les dimensions du rein droit, et en léger décubitus latéral droit puis procubitus pour le rein gauche. Nous avons effectué une coupe frontale, ou longitudinale pour mesurer la longueur; une coupe transversale passant par le hile pour mesurer la largeur et l'épaisseur du rein. De plus nous avons calculé le rayon et par déduction le volume du rein de chaque sujet. Selon Cordonnier, si on assimile le rein à une sphère modifiée, son diamètre moyen est égale au tiers de la somme de son hauteur, largeur et épaisseur. Son volume est déterminé par la formule : $V = 4/3\pi R^3$ ou $(1/2 L.e.l)$ où V correspond au volume en cm^3 et R son rayon en cm. Ainsi a été considéré comme normal un rein mesurant : [29]

85 – 120 mm de long ; 35 – 60 mm de large ;

28 – 52 mm d'épaisseur ; 62 – 240 cm^3 de volume.

La classification échographique de l'I.R.C. en 4 stades est basée sur l'échogénicité du cortex rénal comparée à celle du foie ou de la rate. [48]

- Stade 0 : cortex rénale hypoéchogène par rapport au foie.
- Stade I : cortex rénal isoéchogène par rapport au foie.
- Stade II : cortex rénal hyperéchogène par rapport au foie, mais hypoéchogène par rapport au sinus rénal avec conservation de la différenciation cortico-médulaire.
- Stade III : cortex rénal hyperéchogène par rapport au foie avec disparition de la différenciation de cortico-médulaire.

- **D'un Doppler** : à la recherche d'une anomalie vasculaire au niveau rénal et des gros vaisseau grâce à l'analyse spectrale et la vélocimétrie des vaisseaux rénaux en mode couleur et pulsé.

IV- 6 Analyse des données

L'analyse des données a été faite sur logiciel Epi info version 6.0. Les résultats obtenus ont été soumis au test du Khi 2 ; les tests de probabilités exactes de Fischer lorsque les conditions d'applications du Chi carré n'étaient pas remplies. L'obtention d'une probabilité $P < 0,05$ révèle un lien statistique entre les variables comparées. Le traitement de texte a été fait sur Windows XP Professionnel.

V/Résultats

Tableaux I à XXXV :

◆ **Répartition en fonction** des paramètres morphotypes ; du motif de consultation; des antécédents médicaux ; des signes fonctionnel ; des signes physiques ; de la biométrie comparative des 2 reins ; des paramètres biologiques ; du fond d'œil ; de la rétinopathie diabétique ; des facteurs étiologiques ; du traitement avant hospitalisation ; au cours de l'hospitalisation .

◆ **Répartition des patients en fonction du stade échographique** et l'âge, la hauteur, la largeur, l'épaisseur, le volume rénal, la dilatation des cavités cardiaques, l'hypertrophie des cavités cardiaques, la péricardite, le type d'anémie, la calcémie, la phosphorémie, la natrémie, la kaliémie, la clairance de la créatininémie, la diurèse, la protéinurie, les facteurs de risques, le traitement traditionnel

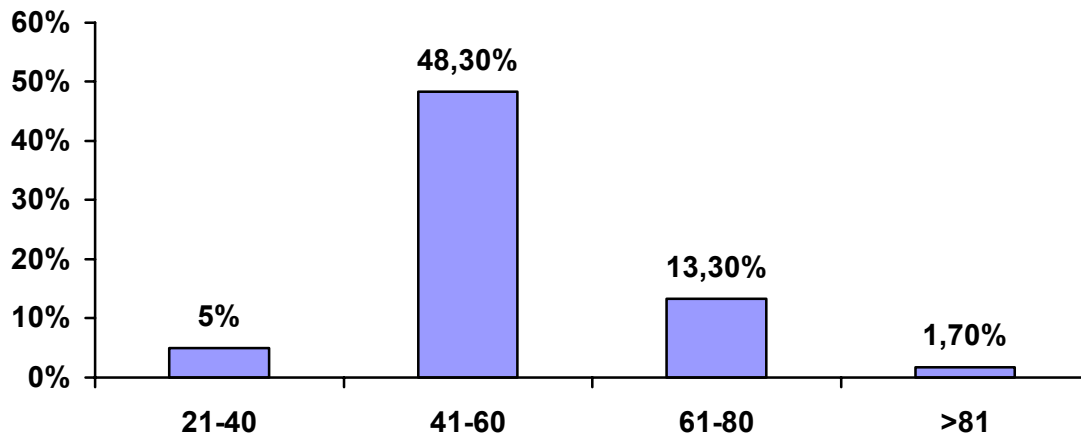
◆ **Répartition des patients en fonction** du volume et l'âge ; de l'hémoglobine et le type d'anémie ; de la clairance et l'âge ; des dialysés et l'évolution

Figures I à XI

◆ **Répartition des patients en fonction** de l'âge ; du sexe ; de la profession; de la hauteur ; de la largeur ; de l'épaisseur ; du volume ; du stade échographique ; de l'index de résistance ; de la créatininémie et sa clairance ; de l'E.C.B.U

V - Résultats

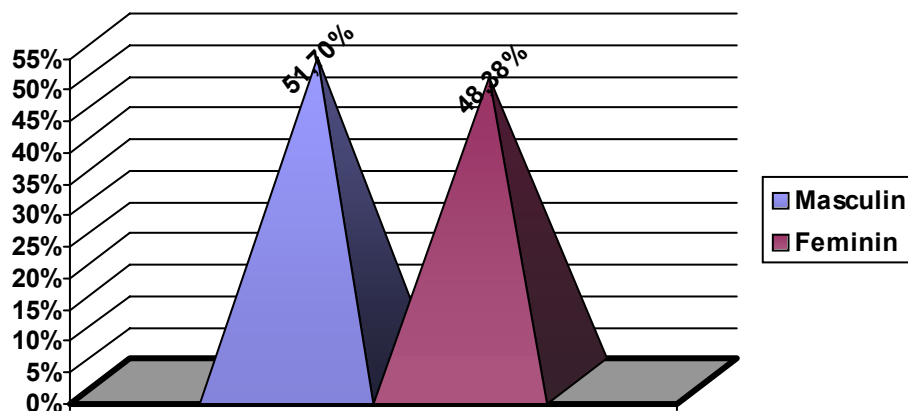
Figure I :
Répartition des malades selon l'âge



Les patients âgés de 41 à 60 ans étaient préférentiellement touchés soit 48,3 % de l'effectif.

L'âge moyen était de 45,9 ans, avec des extrêmes de 23 et 82 ans

Figure II :
Répartition des patients selon le sexe

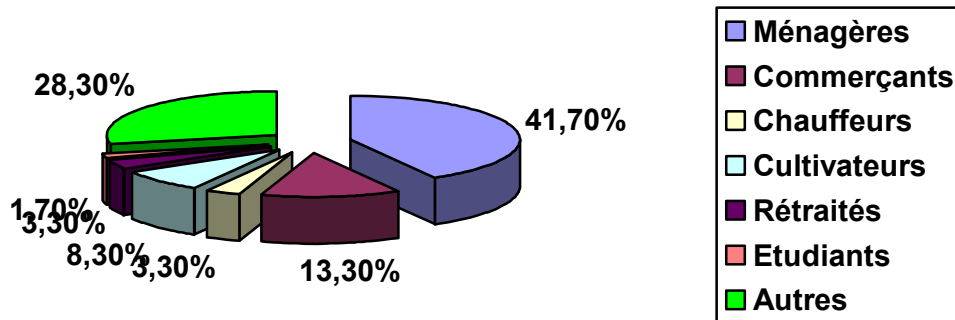


Les hommes étaient fréquemment touchés que les femmes, soit respectivement 51,70% et 48,38%.

Le sex ratio est de 1,06 en faveur du sexe masculin

Figure III :

Répartition des patients en fonction de la profession



Les ménagères étaient préférentiellement touchées : 25 malades soit 41.7 %

Tableau I :

Les valeurs Maximales, minimales et moyennes des paramètres morphotypiques, de la diurèse et du séjour en hospitalisation.

<i>Paramètres</i>	<i>Minimum</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Maximum</i>
Age	23 ans	45.9 ans	82 ans
Taille	1.51 m	1.72 m	1.93 m
Surface corporelle	1.19 m ²	1.70 m ²	2.2 m ²
I.M.C	11.56 kg/m ²	19.95 kg/m ²	28.34 kg/m ²
Diurèse	135 ml	782.84 ml	2500 ml
Durée d'hospitalisation	5 jours	22 jours	45 jours

Tableau II : Répartition des malades selon le motif de consultation

Motif de consultation	Fréquences	Pourcentage
Hypercréatininémie	58	96 %
Asthénie	54	90 %
H.T.A	47	78 %
Anorexie	42	70 %
Vomissements incoercibles	36	60 %
Dyspnée	30	50 %
Oligoanurie	21	35 %
Fièvre	17	28.3 %
Amaigrissement	17	28.3 %
Syndrome œdémateux	16	26.7 %
Infection urinaire	8	13.3 %
Diabète	7	11.7 %
Polyurie	2	3.3 %

Cinquante huit malades soit 96 % ont consulté pour hypercréatininémie. A noter qu'un malade pouvait avoir 1 ou plusieurs motifs de consultations associés.

Tableau III :

Répartition des patients en fonction des antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Fréquences	Pourcentage
H.T.A	55	91.7 %
Paludisme	28	46.7 %
Brûlure mictionnelle	22	36.7 %
Bilharziose	15	25 %
Infection O.R.L	10	16 %
Diabète	8	13.3 %
Ictère	5	8.3 %
Transfusion sanguine	2	3.3 %
Drépanocytose	2	3.3 %
Tuberculose	1	1.7 %

L'H.T.A représentait 91.7 % des antécédents médicaux. A signaler qu'un malade pouvait avoir 1 ou plusieurs antécédents médicaux associés.

Tableau IV : Répartition des malades selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Fréquences	Pourcentage
Céphalées	49	81.7 %
Vertiges	49	81.7 %
Acouphènes	45	75 %
Vomissements incoercibles	36	51 %
Insomnie	33	55 %
Dyspnée	31	51 %
Epigastralgie	26	43.3 %
Douleur et ou courbatures généralisées	17	28.3 %
Prurit	13	21.7 %
Palpitations	9	15 %
Diarrhée	8	13.3 %

Les manifestations neurologiques (céphalées, vertiges, acouphènes) ont été fréquemment retrouvées à l'admission. A noter qu'un malade pouvait avoir 1 ou plusieurs signes fonctionnels associés.

Tableau V : Répartition des malades selon les signes physiques :

Signes physiques	Fréquences	Pourcentage
Pâleur conjonctivale	53	88%
H.T.A	47	78%
Syndrome œdémateux	21	35%
Tachycardie	18	30%
Epigastralgie	15	25%
Givres urémiques	11	18.3 %
Pleurésie et ou râles crépitaux	11	18.3 %
Ascite	10	16.7%
Frottement péricardique	6	10%
Coma urémique	4	6.7%
Crampes musculaires	4	6.7%
Hémorragie digestive	1	1.7%

La pâleur conjonctivale, l'H.T.A, le syndrome œdémateux étaient les signes fréquemment retrouvés à l'examen physique soit respectivement 88% ; 78% ; 35% de l'effectif.

Biométrie comparative des 2 reins :

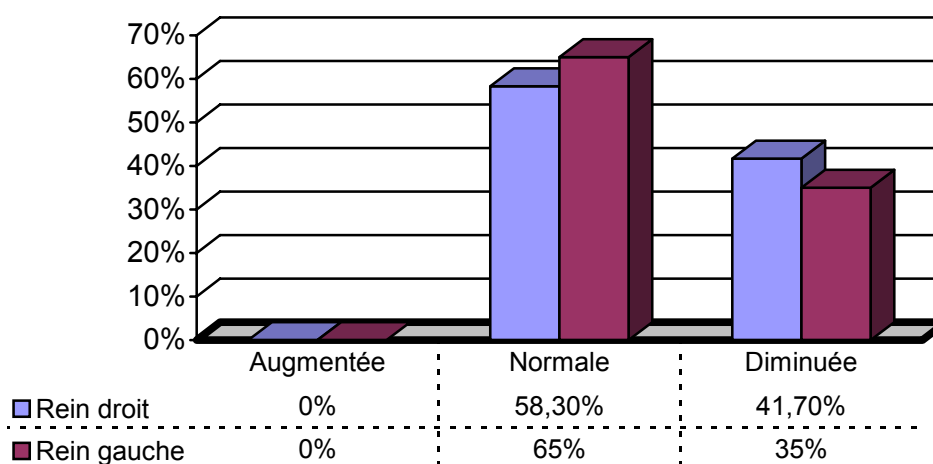
Tableau VI :

Les valeurs minimales, moyennes, maximales et écart types des dimensions rénales.

Dimensions (mm)	Notre étude							
	Rein droit				Rein gauche			
	Mini	Moy	Maxi	E.T	Mini	Moy	Maxi	E.T
Hauteur	53.6	87.11	110	14,78	62	89.06	112	13,75
Largeur	25	48.97	72	12,28	28	49.36	75	11,81
Epaisseur	25	41	56	7,88	24	42.35	59	7,7
Volume (cm ³)	35.5	115.52	249,6	52,31	37.54	121.65	240,7	54,22

Figure IV :

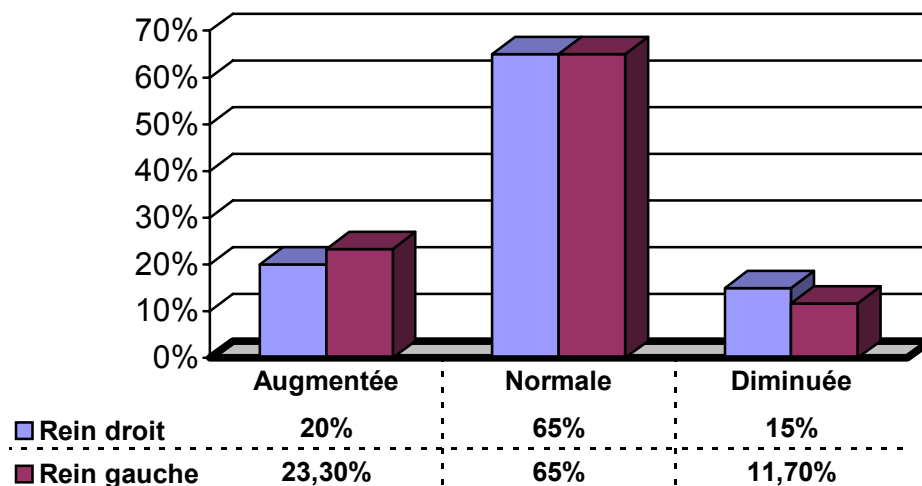
Répartition des malades selon la hauteur du rein



- Vingt cinq patients soit **41,7%** avaient un rein droit de hauteur diminuée contre 21 patients soit **35%** à gauche.

Figure V :

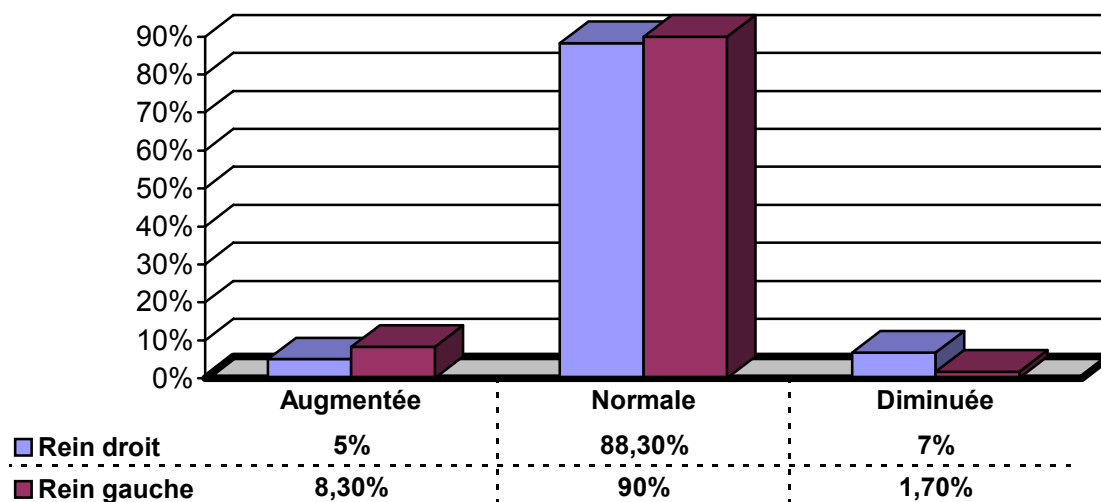
Répartition des malades selon la largeur du rein



- Vingt un patients soit **15%** avaient un rein droit de largeur diminuée contre 7 patients soit **11,7%** à gauche

Figure VI :

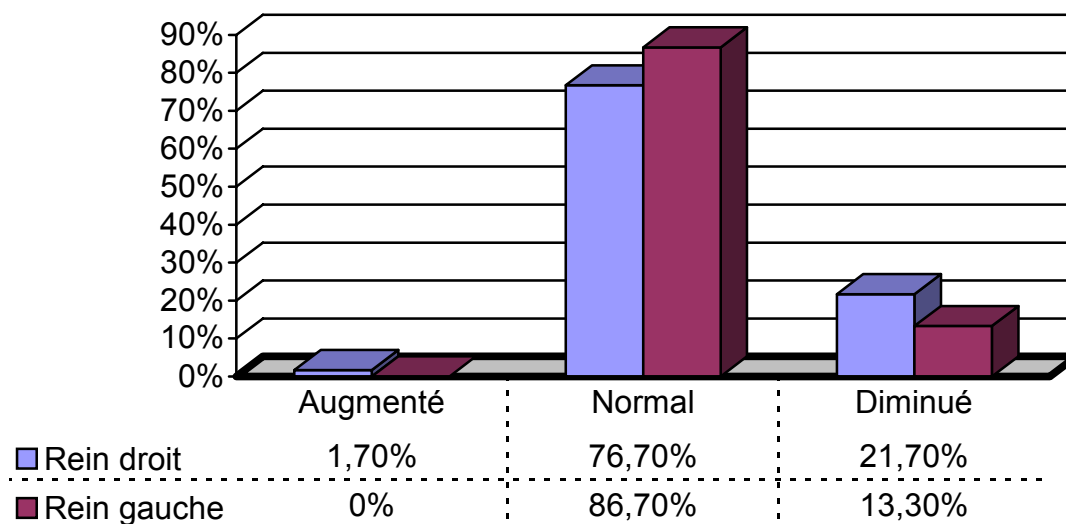
Répartition des malades selon l'épaisseur du rein



- Quatre patients soit **6,7%** avaient un rein droit d'épaisseur diminuée contre 1 patient soit **1,7%** à gauche.

Figure VII :

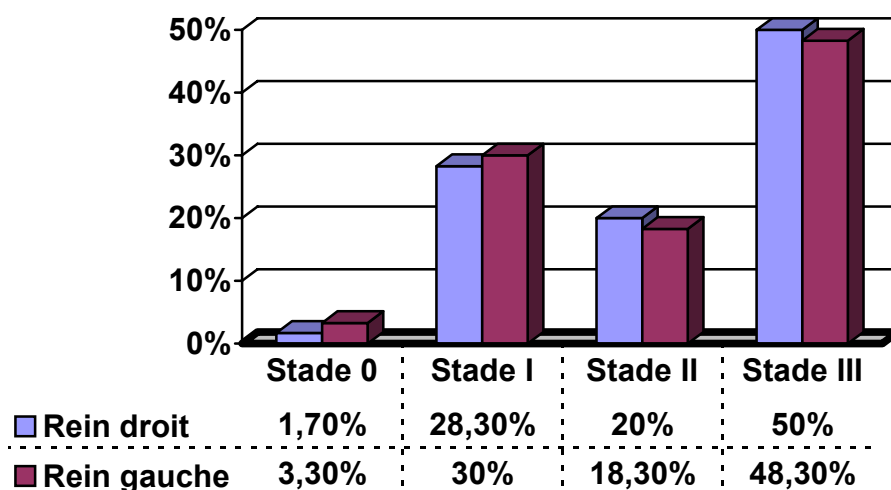
Répartition des malades en fonction du volume du rein



- Treize patients soit **21,7%** avaient un volume rénal droit diminué contre 8 patients soit **13,3%** à gauche.

Figure VIII :

Répartition des patients en fonction du stade échographique (échostructure)



Les reins droit et gauche étaient respectivement hyperéchogènes et mal différenciés dans **50%** et **48,3%**.

Tableau VII :

Répartition des malades en fonction du stade échographique et l'âge

Age (ans)	Stade échographique				
	Stade 0	Stade I	Stade II	Stade III	Total
<30	1	10	0	0	11
31 – 60	0	7	12	21 (35%)	40 (66,67%)
61 – 90	0	0	0	9 (15%)	9
Total	1	17	12	30	60

Khi= 39,91 (non valide) ; ddl= 6

Tous les sujets âgés plus de 61 ans soit **15%** avaient des reins au stade III échographique.

Tableau VIII :

Répartition des patients en fonction du volume et l'âge

Volume rénal (cm. ³)	Age (ans)			
	< 30	31 – 60	61 – 90	Total
Augmenté	1	0	0	1 1,7%
Normal	10	36	0	46 76,7%
Diminué	0	4 6,67%	9 15%	13 21,7%
Total	11	40	9	60 100%

Khi= 42,96 (non valide) ; ddl= 4

La proportion des reins de volume diminué augmente avec l'âge soit **6,67%** entre 31 – 60 ans et **15%** entre 61 – 90 ans

Tableau IX :

Répartition des patients en fonction de l'I.M.C et le stade échographique

I.M.C (Kg/m.²)	Stades échographiques				
	Stade 0	Stade I	Stade II	Stade III	Total
Maigreur	0	1 (1,7%)	4 (6,7%)	12 (20%)	17 (28,33%)
Normal	1	12	6	18 (30%)	37
Surcharge pondérale	0	4	2	0	6
Total	1	17	12	30	60

Khi= 13,38 ; ddl= 6 ; P= 0,037

La proportion des patients en état de maigreur augmente avec le stade échographique.

Tableau X :

Répartition des patients en fonction de la hauteur et le stade échographique

Hauteur (mm)	Stade échographique									
	Stade 0		Stade I		Stade II		Stade III		Total	
	RD	RG	RD	RG	RD	RG	RD	RG	RD	RG
Normale	1	2	17	18	12	11	5	8	35 (58,3%)	39 (65%)
Diminuée	0	0	0	0	0	0	25 (41,7%)	21 (35%)	25 (41,7%)	21 (35%)
Total	1	2	17	18	12	11	30	29	60 100%	60 100%

Khi= 42,86 à droite ; Khi= 34,54 (non valide) à gauche ddl= 3

Tous les malades ayant des reins de hauteur diminuée étaient au stade III échographique soit : **41,7%** à droite et **35%** à gauche.

Tableau XI :

Répartition des patients en fonction de la largeur et le stade échographique

Largeur (mm)	Stade échographique									
	Stade 0		Stade I		Stade II		Stade III		Total	
	RD	RG	RD	RG	RD	RG	RD	RG	RD	RG
Augmentée	1	2	11	12	0	0	0	0	12	14
									(20%)	(23,3%)
Normale	0	0	6	6	12	11	21	22	39	39
								36,7%	(65%)	(65%)
Diminuée	0	0	0	0	0	0	9	7	9	7
							(15%)	11,7%	(15%)	(11,7%)
Total	1	2	17	18	12	11	30	29	60	60
									100%	100%

Khi= 42,92 (non valide) à droite ; Khi=43,02 (non valide) à gauche ddl= 6

Les patients qui avaient reins de largeur diminuée étaient au stade III échographique soit **15%** à droite et **11,7%** à gauche.

Tableau XII :

Répartition des patients en fonction de l'épaisseur et le stade échographique

Epaisseur (mm)	Stade échographique									
	Stade 0		Stade I		Stade II		Stade III		Total	
	RD	RG	RD	RG	RD	RG	RD	RG	RD	RG
Augmentée	1	2	2	3	0	0	0	0	3	5
									(5%)	(8,3%)
Normale	0	0	15	15	12	11	26	28	53	54
									88,3%	(90%)
Diminuée	0	0	0	0	0	0	4	1	4	1
							(6,67%)	1,7%	6,67%	(1,7%)
Total	1	2	17	18	12	11	30	29	60	60
									100%	100%

Khi= 26,78 (non valide) à droite et Khi= 28,22 (non valide) à gauche ddl= 6

Les patients qui avaient les reins d'épaisseur diminuée étaient au stade III échographique soit **6,67%** à droite et **1,67%** à gauche (bilatérale).

Tableau XIII :

Répartition des malades en fonction du volume rénal et le stade échographique

Volume rénal (cm³)	Stade échographique									
	Stade 0		Stade I		Stade II		Stade III		Total	
	RD	RG	RD	RG	RD	RG	RD	RG	RD	RG
Augmenté	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0
									(1,7%)	0%
Normal	0	2	17	18	12	11	17	21	46	52
									76,7%	86,7%
Diminué	0	0	0	0	0	0	13	8	13	8
							21,67%	13,3%	21,7%	13,3%
Total	1	2	17	18	12	11	30	29	60	60
									100%	100%

Khi= 76,39 ; ddl= 6 à droite ; Khi= 9,87 (non valide) ; ddl= 3 à gauche

Tous les patients qui avaient un volume rénal diminué étaient au stade III échographique soit **21,67%** à droite et **13,3%** à gauche

Tableau IV :

Répartition des malades en fonction de la dilatation des cavités cardiaques et stade échographique

La dilatation des cavités cardiaques	Stade échographique						
	Stade 0	Stade I	Stade II	Stade III	Total	%	
VG	0	0	1	11	12	63,1%	
OG	0	0	2	3	5	26,3%	
VD	0	0	1	0	1	5,3%	
4 cavités	0	0	0	1	1	5,3%	
Total	1	17	12	30	60	19	100%

Khi= 17,39 (Khi non valable) ; ddl= 12

La dilatation du VG était retrouvée aux stades II et III échographique

➤ La dilatation du ventricule gauche était retrouvée chez 12 patients soit **63,1%** des cas

Tableau XV :

Répartition des malades en fonction de l'hypertrophie des cavités cardiaques et le stade échographique.

L'hypertrophie des cavités cardiaques	Stade échographique					
	Stade 0	Stade I	Stade II	Stade III	Total	%
VG	0	2	5	6	13	43,5%
OG	0	1	0	0	1	3,3%
VD	0	1	0	0	1	3,3%
Septale	0	0	0	1	1	3,3%
Pariétale	0	0	0	1	1	3,3%
Septopariétale	0	1	0	0	1	3,3%
4 cavités	0	1	2	9	12	40%
Total	1	17	12	30	60	100%

Khi= 16,96 (non valide) ; ddl= 21

La proportion de l'hypertrophie du V.G augmente avec le stade échographique.

➤ l'hypertrophie du ventricule gauche était retrouvée chez 13 patients soit **43,5%** des cas.

➤ A noter que :

Dix huit patients soit 30 % avaient une hypokinésie contre 42 patients normokinétiques soit 70 % de l'effectif.

Tableau XVI :

Répartition des patients en fonction de la péricardite et le stade échographique

Péricardite	Stade échographique					
	Stade 0	Stade I	Stade II	Stade III	Total	
Presence	0	0	1	14	15	25%
			1,67%	23,33%		
Absence	1	17	11	16	45	75%
Total	1	17	12	30	60	100%

Khi= 46,82 (non valide) ; ddl= 3

La péricardite était retrouvée aux stades II et III échographiques soit respectivement **1,67%** ; **23,33%**

Tableau XVII :

Répartition des malades en fonction du type d'anémie et stade échographique.

Type d'anémie	Stade échographique					Total	
	Stade 0	Stade I	Stade II	Stade III			
A. microcytaire hypochrome	1	17	7	0	25	25	41,7%
A. microcytaire normochrome	0	0	5	7	12	12	20%
A. normocytaire normochrome	0	0	0	19	19	19	31,66% 31,7%
A. normocytaire hypochrome	0	0	0	4	4	4	6,7%
Total	1	17	12	30	30	100%	

Khi= 57,58 (non valide) ; ddl= 9

L'anémie normocytaire normochrome était retrouvée essentiellement au stade III échographique soit **31,66%**.

Tableau XVIII :

Répartition des malades en fonction de l'hémoglobine et le type d'anémie

Hémoglobine (g/dl)	Type d'anémie				Total	
	A. microcytaire hypochrome	A. microcytaire normochrome	A. normocytaire normochrome	A. normocytair e hypochrome		
≤ 5	6	2	2	1	11	18,3%
5 – 10	17 (28.33%)	10	15	3	45	75%
10.01 – 11.99	1	0	1	0	2	3,3%
>12	1	0	1	0	2	3,3%
Total	25	12	19	4	60	100%

Dix sept patients (28.33%) ayant une anémie microcytaire hypochrome avaient une anémie modérée (**5 – 10 g/dl**).

Khi= 3,06 (non valide) ; ddl= 9

Tableau IXX :

Répartition des patients en fonction de la calcémie et le stade échographique

Calcémie (mmol/l)	Stade échographique					Total	
	Stade 0	Stade I	Stade II	Stade III	Total		
Basse	1	17	12	3	33	55%	
Normale	0	0	0	24	24	28,3%	
Elevée	0	0	0	3	3	5%	
Total	1	17	12	30	60	100%	

Khi= 49,09 (Khi non valable) ; ddl= 6

L'hypocalcémie était retrouvée à tous les stades échographiques

Tableau XX :

Répartition des patients en fonction de la phosphorémie et le stade échographique

Phosphorémie (mmol/l)	Stade échographique					Total	
	Stade 0	Stade I	Stade II	Stade III	Total		
Basse	1	5	0	0	6	10%	
Normale	0	12	11	0	23	38,8%	
Elevée	0	0	1	30	31	51,7%	
			1,67%	50%			
Total	1	17	12	30	60	100%	

Khi= 71,33 (non valide) ; ddl= 6

L'hyperphosphorémie était retrouvée aux stades II et III échographiques soit respectivement **1,67% et 50%**

Tableau XXI :

Répartition des patients en fonction de la natrémie et le stade échographique.

Natrémie	Stade échographique					Total	
	Stade 0	Stade I	Stade II	Stade III	Total		
Basse	1	13	0	0	14	23,3%	
Normale	0	4	12	23	39	65%	
Elevée	0	0	0	7	7	11,7%	
Total	1	17	12	30	60	100%	

Khi= 47,93 (Khi non valable) ; ddl= 6

La natrémie variait aux différents stades échographiques.

Tableau XXII :

Répartition des patients en fonction de la kaliémie et le stade échographique.

Kaliémie	Stade échographique					Total	
	Stade 0	Stade I	Stade II	Stade III	Total		
Basse	1	3	0	0	4	6,7%	
Normale	0	14	12	19	45	75%	
Elevée	0	0	0	11	11	18,3%	
				18,33%			
Total	1	17	12	30	60	100%	

Khi= 32,36 (non valide) ; ddl= 6

L'hyperkaliémie était retrouvée essentiellement au stade III soit **18,33%**

Tableau XXIII :

Répartition des patients en fonction de la clairance et le stade échographique

Clairance (ml/mn)	Stade échographique					Total
	Stade 0	Stade I	Stade II	Stade III		
90 – 60	1	0	0	0	1	1,7%
59 – 30	0	3	0	0	3	5%
29 – 15	0	5	0	0	5	8,3%
14 –10	0	9	0	0	9	15%
< 10	0	0	12 (20%)	30 (50%)	42	70%
Total	1	17	12	30	60	100%

khi= 120 (non valide) ; ddl= 12

Tous les malades au stade terminal étaient au stade II et III échographique soit respectivement **20%** ; **50%**.

Tableau XXIV :

Répartition des patients en fonction de la clairance et l'âge

Age (ans)	La clairance (ml/mn)					Total
	90 – 60	59 – 30	29 – 15	14 –10	< 10	
21 – 40	0	1	0	3	18	22
41 – 60	1	2	4	5	17	29
61 – 80	0	0	0	1	7	8
≥ 81	0	0	1	0	0	1
Total	1	3	5	9	42	60

Khi= 25,33 ; ddl= 12

La proportion des sujets ayant moins de 61 ans a significativement augmenté du stade débutant au stade terminal de l'I.R.C.

Tableau XXV :

Distribution des patients selon l'importance de la diurèse et le stade échographique.

Diurèse (CC)	Stade échographique					Total	
	Stade 0	Stade I	Stade II	Stade III	Total		
1500 – 700	1	17	11	0	29	48,3%	
699 – 100	0	0	1	12	13	21,7%	
< 100	0	0	0	18	18	30%	
Total	1	17	12	30	60	100%	

Khi= 116,57 (non valide) ; ddl= 9

L'oligoanurie était retrouvée au stade échographique terminal soit **30%**

Tableau XXVI :

Répartition des patients en fonction de la protéinurie et le stade échographique.

Protéinurie (g/24 h)	Stade échographique					Total	
	Stade 0	Stade I	Stade II	Stade III	Total		
0 – 0,5	0	9	4	11	24	40%	
0,51 – 1	0	6	6	11	23	38,3%	
> 1	1	2	2	8	13	21,7%	
Total	1	17	12	30	60	100%	

Khi= 6,29 (non valide) ; ddl= 6

La protéinurie > à 1 g/24 heures a été retrouvée aux différents stades échographiques.

Tableau XXVII :

Répartition des patients en fonction des facteurs de risques et le stade échographique.

Les facteurs de risques	Stade échographique							
	Stade 0	Stade I	Stade II	Stade III	Total	Khi	P	
Tabac	0	2	2	2	6	10%	2,67	0,44
Diabète	1	3	2	2	8	13,3%	1,33	0,72
Alcool	0	0	1	2	3	5%	4,89	0,18
H.T.A	1	15	10	28	54	90%	37,63	0,001
Sédentarité	1	9	6	11	41	45%	10,06	0,018

Seules H.T.A et la sédentarité avaient une relation statistiquement significative avec le stade échographique.

Tableau XXVIII :

Répartition des patients en fonction du traitement traditionnel et le stade échographique.

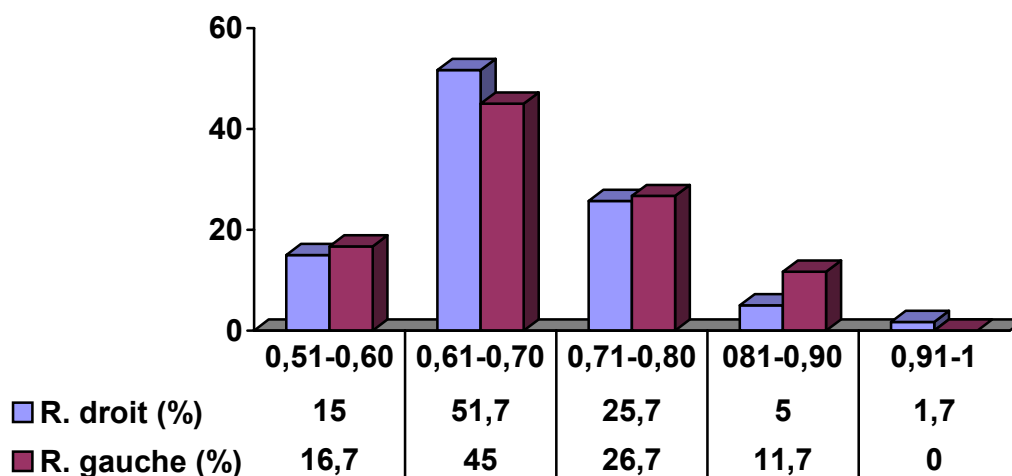
Traitement Traditionnel	Stade échographique					
	Stade 0	Stade I	Stade II	Stade III	Total	
Oui	0	0	9	16	25	41,7%
Non	1	17	3	14	35	58,3%
Total	1	17	12	30	60	100%

Khi= 4,05 (non valide) ; ddl= 3

Les patients ayant reçu un traitement traditionnel étaient aux stades II et III échographiques

Figure IX :

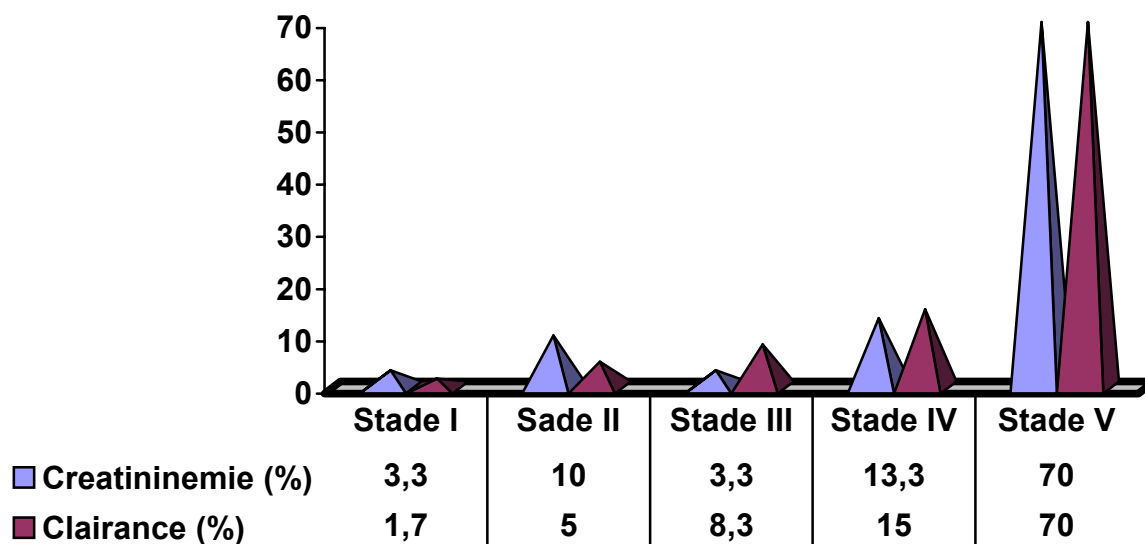
Répartition des malades selon l'index de résistance à l'écho-Doppler



Vingt-un patients soit 51,7% avaient un index de résistance à droite compris entre 0,61 à 0,70 contre un maximum de 27 patients soit 45% à gauche

Figure X :

Schéma comparatif du stade de la créatininémie avec la clairance :

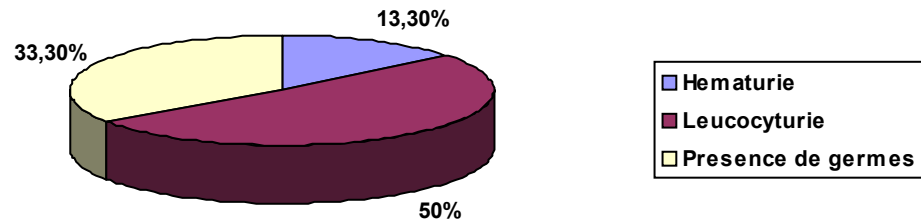


42 patients soit 70% avaient un taux de créatininémie supérieur à 800 µmmol/l

42 patients soit 70% étaient au stade terminale avec une clairance inférieure à 10 ml/mn

Figure XI :

Répartition des patients en fonction du résultat de l'E.C.B.U :



La leucocyturie était prédominante retrouvée chez 30 patients soit **50%** de l'effectif

Tableau XXIX :

Les taux minimum, moyennes, maximum des paramètres biologiques

Paramètres	Minimum	Moyenne	Maximum
Hémoglobine	3.4 g/dl	7.13 g/dl	12.50 g/dl
Urée	2 mmol/l	31.04 mmol/l	71 mmol/l
Créatininémie	207.88 µmol/l	1229.817 µmol/l	3741 µmol/l
Acide urique	160 mmol/l	434.701 mmol/l	800 mmol/l
Calcémie	1.08 mmol/l	2.482 mmol/l	3.30 mmol/l
Phosphorémie	0.19 mmol/l	1.82 mmol/l	6.67 mmol/l
Natrémie	113 mmol/l	137.15 mmol/l	178 mmol/l
Kaliémie	2.5 mmol/l	4.69 mmol/l	7.2 mmol/l
Protéinurie de 24h	0 g/24h	1.23 g/24h	15.5 g/24h

Tableau XXX :

Répartition des patients en fonction du stade du fond d'œil

Stade	Effectif	Pourcentage
Stade I	10	16.7%
Stade II	17	28.3%
Stade III	18	30%
Absence	12	20%
Non précisé	3	5%
Total	60	100%

Dix huit patients soit 30% avaient un fond d'œil au stade III de la classification de Kir Kendal

Tableau XXXI :

Répartition des patients en fonction de la rétinopathie diabétique

Rétinopathie diabétique	Effectif	Pourcentage
Présence	7	11.7%
Absence	53	88.3%
Total	60	100%

La rétinopathie diabétique était présente chez 7 patients soit 11.7%

Tableau XXXII :

Répartition des patients en fonction des facteurs étiologiques

<i>Etiologies</i>	<i>Fréquences</i>	<i>Pourcentage</i>
Vasculaire	38	63.3%
Indéterminée	14	23.3%
G.N.C	11	18.3%
N.I.C	7	11.7%
Diabétique	7	11.7%
Héréditaire	2	3.3%

L'étiologie vasculaire était la plus représentée avec 38 cas soit 63.3% de l'effectif

Tableau XXXIII :

Répartition des patients en fonction du type de traitement avant l'hospitalisation

<i>Type de traitement</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
T. irrégulière de H.T.A	40	66%
T. médicamenteux	35	58.3%
T. spécifique	25	41.7%
T. traditionnel	25	41.7%

Le traitement de l'H.T.A était irrégulier chez 40 patients soit 66%

Tableau XXXIV :

Répartition des patients en fonction du traitement au cours de l'hospitalisation

<i>Traitement reçu</i>	<i>Fréquences</i>	<i>Pourcentage</i>
Régime sodé Sans sel	43	71%
Mi salé	17	28%
Diurétique+β bloquant	7	11%
Diurétique+centraux	8	13.3%
Diurétique+I.C	14	23.3%
Centraux+I.C	17	28.3%
β bloquant+I.C	19	31%
I.E.C+IC	16	26.7%
Triple association	22	36%
Supplément ferrique	12	20%
Bicarbonate	11	18.3%
Calcium	40	66.7%
Réhydratation	28	46.7%
Hémodialyse	12	20%

Le régime sans sel, la triple association des antihypertenseurs, l'apport calcique, la réhydratation étaient les types de traitement fréquemment utilisés au cours de l'hospitalisation.

Tableau XXXV :

Répartition des patients dialysés en fonction de l'évolution.

<i>Hémodialyse</i>	<i>Evolution</i>		
	Vivants	Décédés	Total
Dialysés	10 (16,6%)	2 (3,3%)	12 (20%)
Non dialysés	37 (61,7%)	11 (18,4)	48 (80%)
Total	47 (78,3%)	13 (21,7%)	60 (100%)

Khi= 0,01 (non valide) ; ddl= 1

Les non dialysés étaient prédominants avec **80%**

VI Commentaires

et

discussions

- VI – 1 Méthodologie et Insuffisances**
- VI – 2 Caractéristiques épidémiologiques**
- VI – 3 Aspects cliniques**
- VI – 4 Bilan biologique**
- VI – 5 Bilan urinaire**
- VI – 6 Bilan d'imagerie**
- VI – 7 Aspects étiologiques**
- VI – 8 Traitement**
- VI – 9 Evolution**

VI - Commentaires et discussions

1 – Méthodologie et insuffisances

Il s'agit d'une étude prospective allant de janvier 2004 à juillet 2005 soit 18 mois.

Notre échantillon exhaustif présente certaines insuffisances telles que :

- la mortalité accrue des patients insuffisants rénaux chroniques ; rendant difficile une deuxième mensuration. Cela peut être dû au fait qu'ils viennent au stade terminal et ne bénéficient pas de temps nécessaire pour un traitement de suppléance.
- le niveau socio-économique faible de nos patients devant un coût élevé des examens complémentaires notamment l'échographie abdominale et l'écho doppler rénale ; rendant difficile un deuxième contrôle échographique.
- La réalisation de l'échographie abdominale et ou de l'échographie Doppler rénale des malades hospitalisés sur de longs rendez-vous, ne permettant pas d'avoir un échantillon de taille très important.
- L'unique salle d'échographie pour tout l'hôpital et les multiples tâches du spécialiste en échographie dans le service de radiologie; rendant difficile la réalisation de toutes les échographies par un seul opérateur.

Malgré ces insuffisances, nous avons pu recenser 60 malades sur la base de nos critères d'inclusions cités dans la méthodologie.

2 – Caractéristiques épidémiologiques

2 – 1 – La fréquence

Pendant la période d'étude de 18 mois, le service de néphrologie du C.H.U de Point-G a enregistré 1569 admissions. Parmi cet effectif nous avons recensé 102

insuffisants rénaux chroniques, soit 15,38% des hospitalisations et retenu 60 cas selon les critères d'inclusions, soit 58,82% de la population d'insuffisantes rénales chroniques.

Cette fréquence est proche de celle de Brice et de M. Sadou qui, avaient retrouvé respectivement 12,35% et 14,76% [9 ; 33]

La fréquence d'I.R.C passe de 8,6% en 1999 [8] à 12,35% en 2002 [9], 14,76% en 2003 [33], et 15,38% en fin juin 2005.

Au Burkina Faso la prévalence de l'I.R.C au cours de l'H.T.A est estimée à 38,2% dont 20,5% au stade terminal avec un taux de mortalité à 19,8% directement liée à l'I.R.C. [29]

2 – 2 Age et sexe

Les malades étaient âgés de 23 ans à 82 ans avec un âge moyen de 45.9 ans Kokodé. A.T [34] et M Sadou [33] avaient enregistré respectivement un âge moyen de $47,2 \pm 15$ ans et $42,63 \pm 14,54$ ans.

La tranche d'âge préférentiellement touchée est celle de 41 à 60 ans avec 29 patients soit 48,32% de l'effectif.

Kokode. A.T [34] avait retrouvé une tranche d'âge de 40 à 50 ans particulièrement exposée.

Cela démontre que l'I.R.C atteint de façon préférentielle l'adulte jeune économiquement actif au Mali.

En Europe : *La fréquence de l'I.R.C augmente considérablement avec l'âge. L'incidence des nouveaux cas étant dix fois supérieure chez les hommes âgés de plus de 75ans que chez ceux de 45ans et dix fois plus élevée chez les femmes* [35]

L'échantillon était composé de 51.7% d'hommes et 48.3% de femmes soit un sexe ratio de 1.06 en faveur du sexe masculin.

Cette prédominance du sexe masculin a été retrouvée par plusieurs études réalisées au Mali [7 ; 8 ; 9 ; 34] au Sénégal, en Côte d'Ivoire, au Maroc et au Burkina Faso [37 ; 38 ; 39 ; 40].

2 – 3 – Profession

La catégorie socioprofessionnelle particulièrement touchée était celle des ménagères analphabètes soit 41.7% suivie de celle des commerçants soit 13.3%. Ceci peut s'expliquer par le fait que les ménagères consultent tardivement dans les services hospitaliers à cause du faible niveau socioéconomique de ces malades devant un coût élevé de l'hospitalisation. Ce qui les amène à consulter d'abord les tradipraticiens, où le traitement traditionnel (41,7% de l'effectif de notre série), semble aggraver l'altération de la fonction rénale. Aucune liaison statistiquement significative n'a été observée entre le traitement traditionnel et l'échogénicité corticale. (P= 0,25).

2 – 4 – Paramètres morpho typiques

En effet nos patients avaient une taille comprise entre 1.51 mètre et 1.93 mètre, avec une moyenne de 1.71 mètre. Ils pesaient entre 34 à 92Kg avec une moyenne à 60.4Kg

Le surface corporelle était comprise entre 1.19 et 2.20m², avec une mode à 1.70m²

L'indice de masse corporelle variait de 11.56 à 28.34 Kg/m² avec une moyenne à 19.95 Kg/m²

61.7% de nos patients avaient un état nutritionnel normal (18.5 à 24.99Kg/m²) suivie de 28.3% qui avait un état de malnutrition (<18.5 Kg/m²).

3 – Aspect clinique

3 – 1 – Motif d'hospitalisation

L'hypercréatininémie, l'asthénie, l'H.T.A, l'anorexie, les vomissements incoercibles constituaient les principaux motifs d'hospitalisation respectivement dans 96%, 90%, 78%, 70%, et 60%.

L'H.T.A et l'hypercréatininémie constituent depuis fort longtemps des motifs d'hospitalisation dans le service de néphrologie du Point-G [8 ; 9 ; 36 ; 41]

En Côte d'Ivoire, les motifs d'hospitalisation dominant étaient l'H.T.A avec 30,4% suivie du syndrome œdémateux 23,8% [38]

La fréquence de l'hypercréatininémie comme motif d'hospitalisation peut s'expliquer :

- d'une part par la pyramide sanitaire du Mali, qui fait que les malades consultent tout d'abord dans les centres de santé communautaires, où la constatation d'une hypercréatininémie incite ces praticiens sanitaires à référer les malades vers le service de néphrologie pour une meilleure prise en charge par le spécialiste,
- d'autre part, tous les néphrologues exercent au C.H.U du Point-G

3 – 2 – Les antécédents

Les antécédents retrouvés chez nos patients étaient par ordre de fréquence l'H.T.A (91,7%) ; le paludisme (46,7%) et les brûlures mictionnelles (36,7%).

Cette fréquence de l'H.T.A était retrouvée par toutes les études réalisées au Mali sur l'I.R.C [8 ; 9 ; 36 ; 41]

La fréquence élevée du paludisme s'explique par le fait que la plupart de nos patients à l'interrogatoire, estiment avoir fait le paludisme « Su Maya », ignorant que les manifestations du paludisme (céphalées, les nausées et vomissements incoercibles, les vertiges etc..) ne sont autres que les manifestations extra rénales

de l'I.R.C. Donc ce pourcentage du paludisme est à prendre avec réserve.

3 – 3 – Les manifestations cliniques.

3 – 3 – 1 Les signes fonctionnels

Les signes fonctionnels sont polymorphes. Les principaux sont : les céphalées (81,7%), les vertiges (81,7%), les vomissements (51%) et la dyspnée d'effort (51%).

Kokodé avait retrouvé les mêmes signes respectivement 75,7% ; 60,6% ; 63,63% ; 51,1% [34]

Par contre, au Sénégal, ces symptômes étaient respectivement 1,91% ; 15,2% ; 17,2% et 2,3%. [37]

Ainsi ces symptômes fonctionnels étaient importants dans les études maliennes alors qu'ils étaient faiblement représentés au Sénégal.

3 – 3 – 2 Les signes physiques

Les signes retrouvés à l'examen physique ont été par ordre de fréquence la pâleur conjonctivale 88.3% ; l'HTA 78% ; les O.M.I 35%.

La prédominance de l'H.T.A a été retrouvée par plusieurs études réalisées au Mali. [9, 42 ; 43]

L'HTA représentait la principale manifestation clinique en Côte d'Ivoire, au Sénégal et en France soit respectivement dans 76%, 68,5%, 60%. [38 ; 37 ; 35]

4 – Bilan biologique

4 – 1 La créatininémie

La créatininémie variait entre 207 μ mmol/l et 3741 μ mol/l avec un taux moyen de 1229.817 μ mol/l.

Ce résultat est assimilable à ceux de Sow [8] et Sadou [33] chez qui la créatininémie variait de 205 à 3247 μ mol/l avec une moyenne de 1215,67 μ mol/l.

Au Sénégal, la créatininémie variait entre 221,25 et 4248 μ mol/l avec un taux moyen de 1606 μ mol/l [37]

La formule de Gault et Cockcroft permet de faire une classification de l'I.R.C en 5 stades car le seul dosage de la créatininémie ne permet pas une appréciation de la fonction rénale. Celle-ci dépend de l'âge, du sexe, et de l'état nutritionnel (poids). Ainsi l'I.R.C était débutante, modérée, sévère, évoluée, terminale respectivement dans 1,7% ; 8,3% ; 5% ; 15% ; 70% des cas.

Issa et Brice avaient trouvé respectivement 77,8% et 76,1% d'I.R.C terminale. [7 ; 9]
La fréquence d'I.R.C terminale était respectivement de 65,5% au Sénégal et 41% en Côte d'Ivoire. [37 ; 38]

4 - 2 La Numération de la Formule Sanguine (N.F.S)

Le taux de d'hémoglobine variait entre 3,4 et 12,5 g/dl avec une moyenne de 7,13 g/dl

Ce taux d'hémoglobine variait aux différents stades échographiques (Khi= non valable)

L'anémie était modérée dans 75% des cas avec un taux d'hémoglobine compris entre 5 à 10 g/dl. L'anémie microcytaire hypochrome était fréquemment retrouvé avec 28,33%, alors que l'anémie normochrome normocytaire était retrouvée dans 31,7% des cas et elle était observée essentiellement chez les patients ayant des reins hyperéchogènes et mal différenciés

Diallo. A et coll. au CHU de Treicheville retrouve 82.8% d'anémie normochrome normocytaire arégénérative chez l'I.R.C [38]

Au Sénégal, 30.65% des malades ont une anémie modérée, le plus souvent il s'agit d'une anémie normocytaire normochrome [37]

Dans la littérature : classiquement, l'anémie de l'I.R.C est une anémie normocytaire, normochrome arégénérative.

La fréquence élevée de l'anémie microcytaire dans notre série peut s'expliquer par les hémorragies digestives occultes, les gingivorragies, les épistaxis fréquemment

observés chez l'I.R.C et qui sont responsables d'une carence martiale.

La thrombopénie était observée dans 18.3% des cas.

4 – 3 Le bilan phosphocalcique

L'hypocalcémie était observée dans 55% de l'effectif.

Cette hypocalcémie était irrégulièrement retrouvée aux différents stades échographiques (Khi non valable).

Par contre tous ceux ayant une hypercalcémie étaient au stade III échographique soit 5%

L'hyperphosphorémie était retrouvée au stade II et III échographique soit respectivement 1,67% et 50%.

Au Sénégal, on trouvait l'hyperphosphorémie dans la majorité des cas et une phosphorémie normale dans 16.6% de l'effectif [37]

4 – 4 La natrémie

23.3% de nos patients faisaient une hyponatrémie tandis que 65% avaient une natrémie normale.

La natrémie variait irrégulièrement avec le stade échographique ; l'hyponatrémie était retrouvée au stade 0 et II, tandis que l'hyper natrémie était retrouvée au stade III soit 11,7%

Brice avait retrouvé 32.7% d'hyponatrémie contre 67.3% de natrémie normale. [9]

Selon la littérature l'I.R.C est incapable de conserver le sodium au dessous de 20 – 30 mmol/l d'apport par jour.

4 – 5 La kaliémie

L'hyperkaliémie a été retrouvé dans 18.3% contre 75% des patients qui avaient une kaliémie normale.

Selon la littérature, la kaliémie ne s'élève qu'en cas d'apport alimentaire important ou d'erreur thérapeutique. [31]

5 – le bilan urinaire

5 – 1 La protéinurie de 24 heures

78,3% de nos patients avaient une protéinurie minime < 1 g/24h et 21,7% avaient une protéinurie > 1 g/24h

La protéinurie était irrégulièrement retrouvée aux différents stades échographiques ; quelle soit minime ou abondante. (Khi non valable)

Ben avait retrouvé 47,50% de protéinurie < 1 g/24h [42]

Cette fréquence élevée de la protéinurie < 1 g/24h peut s'expliquer par la réduction importante du capital néphronique au stade d'I.R.C terminale entraînant une diminution de la filtration glomérulaire des protéines.

En outre parmi les malades ayant une protéinurie minime, 60% étaient hypertendus contre 18,33% normotendus.

5 – 2 L'E.C.B.U

Elle était pathologique dans 96,66% des cas, avec 13,3% d'hématurie, 50% de leucocyturie, 33,3% de bactériurie dont *Eschérichia Coli* était le germe fréquemment retrouvé.

Nghonguia Madeleine de 2000 à 2001 avait retrouvé un E.C.B.U pathologique dans 63,3% des cas, avec 11,11% hématurie, 17,64% de leucocyturie, la leucocyturie associée à la bactériurie dans 11,11% des cas et la bactériurie seule chez 23,53% des patients. [43]

Cette fréquence élevée de l'infection urinaire peut s'expliquer d'une part par les séquelles de bilharziose, les multiples infections nosocomiales et d'autre part, au cours de l'I.R.C, il existe une diminution du pouvoir phagocytaire et du chimiotactisme. Une lymphopénie modérée est fréquente et il existe un défaut de l'immunité à médiation cellulaire. Toutes ces anomalies prédisposent aux

infections bactériennes, parasitaires, et mycosiques.

5 – 3 – La diurèse

L'oligoanurie était retrouvée dans 30% et la diurèse conservée dans 55% des cas.

Tous les sujets en oligoanurie (30%) appartenaient au stade échographique terminal

Zongo. J et col [29] avaient retrouvé 64,4% d'oligoanurie au stade échographique terminal.

Cette faible fréquence de notre étude par rapport à celle de Zongo. J et col peut s'expliquer par le recueil difficile des urines par nos malades au cours de l'hospitalisation, qui avaient du mal à conserver leurs urines de 24 heures pour des raisons personnelles de coutume.

6 – Le bilan d'imagerie

6 – 1 L'échographie rénale et Doppler

6 – 1 – 1 La biométrie comparative échographique des 2 reins.

L'échographie nous a permis de déterminer les valeurs moyennes et extrêmes des dimensions rénales chez l'insuffisance rénale chronique.

Ainsi nous avons retrouvé que les dimensions minimales, moyennes et maximales de la hauteur, de la largeur, de l'épaisseur ainsi que le volume du rein droit sont inférieures à celles du rein gauche.

Ce résultat est assimilable à celui de SEYED Alizera et col [41].

Ceci pourrait s'expliquer anatomiquement par le fait que la rate est plus petite que le foie, le rein gauche a plus d'espace pour s'accroître, alors que le rein droit est comprimé par le foie. [44]

De plus l'artère rénale gauche est plus courte et droite que l'artère rénale droite ; ce-ci entraînerait une augmentation de la perfusion sanguine dans le rein gauche par rapport au rein droit. [45 ; 46]

Donc le rein droit anatomiquement plus petit que le rein gauche, serait aussi sensible à l'atrophie que le rein gauche, suite à une pathologie rénale donnée.

Les valeurs moyennes et les extrêmes des dimensions rénales de notre échantillon étaient aussi inférieures à celles des européens en I.R.C, retrouvées dans la littérature. De plus les travaux de AHMAD. A et col [47] ont révélé que les reins des Tananariviens adultes étaient de taille réduite par rapport à celle des Européens.

YAME N.R à Abidjan avait retrouvé que la taille échographique des reins chez l'africain mélanoderme était inférieure à celle des Européens. [48]

Malgré cela, nos praticiens se réfèrent souvent aux normes occidentales qui, semble-t-il, ne sont pas toujours superposables à celles de nos populations, compte tenu des diverses variations géographiques et ethniques.

La faiblesse des effectifs théoriques lors du calcul du khi de tendance linéaire a motivé le regroupement des patients en trois classes : « diminuée », « augmentée », « normale ».

➤ **Dimensions diminuées :**

Dans notre série la diminution des dimensions rénales à droite était retrouvée chez 25 patients (41,7%) pour la hauteur, 9 patients (15%) pour la largeur, 4 patients (6,7%) pour l'épaisseur 13 patients (21,7%) pour le volume. Tandis que du côté gauche nous avons retrouvé une diminution chez 21 patients (34%) pour la hauteur, 7 patients (11,7%) pour la largeur, 1 patient (1,7%) pour l'épaisseur, 8 patients (13,3%) pour le volume.

ZONGO. J et col à Bobo-Dioulasso avaient retrouvé 56,28% de reins de volume diminué. [29]

Le faible pourcentage de la diminution du volume dans notre étude par rapport à celui ZONGO. J et col réside dans la méthodologie. L'appréciation de la taille des reins dans notre échantillon était faite sur les trois dimensions (hauteur, largeur et

épaisseur) ; alors que celle de ZONGO. J et col était faite sur les deux dimensions (hauteur et largeur)

➤ **Dimensions augmentées**

Les dimensions augmentées étaient à droite de 23,3% pour la largeur, 5% pour l'épaisseur et 1,7% pour le volume rénale. L'augmentation de la hauteur n'a pas été retrouvée. Tandis que du côté gauche seules la largeur (20%) et l'épaisseur (8,3%) étaient augmentées.

Le seul patient qui avait un volume rénal augmenté à droite peut s'expliquer par la polykystose rénale recrutée dans l'échantillon, qui était plus marquée du côté droit que du côté gauche.

Zongo. J et col avaient retrouvé 0,8% de reins de volume augmenté. [29]

➤ **Dimensions normales :**

La mensuration normale était retrouvée du côté droit chez 58,3% pour la hauteur, 65% pour la largeur, 88,3% pour l'épaisseur, 76,70% pour le volume tandis que du côté gauche elle était retrouvée chez 65% pour la hauteur, 65% pour la largeur, 90% pour l'épaisseur, 86,7% pour le volume.

Le pourcentage des dimensions normales était approximativement le même pour les deux reins.

Zongo. J et col avaient retrouvé 35,67% des reins de dimensions normales. [30]

A noter que :

- ◆ Aucune dilatation des cavités pyélocalicielles et urétérales n'a été retrouvée dans l'échantillon.
- ◆ Aucune anomalie de topographie n'a été retrouvée également dans l'échantillon.
- ◆ 4 patients soit 6.7% avaient des reins de formes irrégulières

➤ **DIMENSIONS MOYENNES ET LES EXTREMES :**

◆ les données de nos mensurations des dimensions minimales du rein droit et gauche sont nettement inférieures à celles de l'étude d'Ahmad. A et col. En effet concernant l'étude d'Ahmad et col. [47]

- le rein droit mesurait en moyenne 91,16 mm de hauteur, 48,18 mm de large, 37,04 mm d'épaisseur, 106,6 cm³ de volume.
- Le rein gauche mesurait 90,6 mm de hauteur, 37,04 mm de largeur, 40,4 mm d'épaisseur, 112 cm³ de volume

En valeur minimales :

- Le rein mesurait 84 mm de hauteur, 36 mm de largeur, 26 mm d'épaisseur, et 41,6 cm³ de volume à droite ; 80 mm de hauteur, 26 mm de largeur, 29 mm d'épaisseur et 71,7 cm³ de volume à gauche.

En valeurs maximales :

- Le rein mesurait 106 mm de hauteur, 65 mm de largeur, 50 mm d'épaisseur, 164,2 cm³ de volume à droite et 106 mm de hauteur, 50 mm de largeur, 54 mm d'épaisseur, 171,6 cm³ de volume à gauche.

La diminution nette des dimensions minimales de notre étude par rapport aux dimensions minimales de l'étude d'Ahmad et col peut s'expliquer par le fait que notre étude a été faite sur des patients ayant une I.R.C tandis que celle d'Ahmad et col a été faite chez l'adulte normal.

◆ Mais les valeurs maximales des dimensions de notre étude étaient supérieures à celle de l'étude d'AH MAD. A et col.

Cela pourrait s'expliquer par les cas de diabète (11,7%), de polykystose rénale bilatérale (3,3%) et du V.I.H (1,67%) ; qui s'accompagnent d'une hypertrophie rénale bilatérale.

◆ Les valeurs moyennes des dimensions rénales de notre étude et celle d'Ahmad et col. étaient superposables.

6 – 1 – 2 le stade échographique

❖ Relation entre l'échogénicité et l'âge

L'échographie a permis de remarquer que tous les sujets âgés de 61 à 90 ans avaient des reins au stade III soit 15% de l'effectif.

Elle révèle également que l'I.R.C était l'apanage des sujets jeunes dans notre série. En effet parmi les 66,67% des patients âgés de 31 à 60 ans, 35% étaient en phase terminale dans la classification échographique.

ZONGO. J et col avaient retrouvé 71% dans leur série. [29]

❖ Relation entre l'échogénicité et l'I.M.C

La proportion des patients en état de maigreur augmente du stade échographique I au stade III soit respectivement 1,7% ; 6,7% et 20%

Cette augmentation était statistiquement significative (P= 0,037). En effet sachant que l'I.M.C reflète l'état de nutrition protéinique ; les travaux de SAXTON et col ont montré que « la réduction de l'apport protidique à des valeurs qui ne modifient pas la croissance de l'animal (12% de protéines) est associée à la réduction de l'incidence des glomérules sclérotiques, même lorsque l'apport calorique total reste constant » [49]

Sachant que, la diminution du volume du tissu rénal et de son poids est associée à une réduction du nombre de glomérules [50]

❖ Relation entre l'échogénicité et la hauteur

Tous les malades ayant des reins de hauteur diminuée avaient des reins hyperéchogènes mal différenciés soit 41,7% à droite et 35% à gauche.

❖ Relation entre l'échogénicité et la largeur

Les patients qui avaient des reins de largeur diminuée avaient des reins hyperéchogènes et mal différenciés, soit 35% à droite et 11,7%

❖ Relation entre l'échogénicité et l'épaisseur

Tous les patients ayant des reins d'épaisseur diminuée étaient au stade III échographique, soit 6,66% à droite et 1,67% à gauche.

❖ ***Relation ente l'échogénicité et le volume rénal.***

Tous les malades qui avaient un volume rénal diminué avaient des reins hyperéchogènes mal différenciés soit 21,67% à droite et 13,33% à gauche.

Les travaux de Seyed A.E en 1993 révèlent que la diminution du poids et du volume du tissu rénal est associée à une réduction du nombre des glomérules entraînant une diminution du parenchyme rénal. [45]. La plupart des auteurs [51 ; 52], ont trouvé une corrélation entre l'échogénicité corticale et le degré de la sclérose globale. Ils concluent que l'augmentation de l'échogénicité corticale est probablement le résultat des changements intervenus au sein des glomérules, des tubes, et de l'interstitium.

❖ ***Relation entre l'échogénicité et la péricardite***

Les 25% des sujets qui avaient une péricardite, appartenaient au stade échographique préterminal et terminal soit respectivement 1,67% et 23,33%. A l'opposée ceux n'ayant pas une péricardite (45%) étaient retrouvés aux différents stades échographiques.

❖ ***Relation entre l'échogénicité et la clairance***

Les 70% des sujets au stade terminal d'I.R.C (la clairance <10 ml/mn) étaient aux stades échographiques II et III soit respectivement 20% et 50%

6 - 2 L'échographie Doppler rénale

L'échographie Doppler a été réalisée chez tous les patients à la recherche d'une sténose de l'artère, des plaques d'athéromes, de troubles hémodynamiques intra rénaux.

L'index de résistance était augmenté dans 32,4% de l'effectif et normal dans 66,7% pour le rein droit ; il était augmenté dans 38,4% de l'effectif et normal

61,7% pour le rein gauche.

L'index de résistance s'élève et devient égale à 1 en cas de néphroangiosclérose [25]. Il a été observé chez un seul patient soit 1,7% du coté droit.

Aucune anomalie artérioveineuse n'a été retrouvée.

Les anomalies d'athérosclérose des gros vaisseaux (aorte abdominale, axe iliofémoral, et cervical) étaient minimes (12,67%) de plaques d'athéromes. Pourcentage assimilable à celui de Sadou :(13,33%) [33]. L'épaississement intimal (3,33%) était faiblement retrouvée.

L'athérome réduit la lumière vasculaire créant une lésion sténosique pouvant compliquer une insuffisance rénale préexistante. [53]

6 – 3 L'échographie cardiaque

Les données écho-cardiographiques étaient dominées par l'hypertrophie des parois cardiaques dans 50% des cas et la dilatation des cavités cardiaques dans 31,66% des cas.

L'H.V.G était retrouvée dans 43.33% contre 63,15% D.V.G

Brice et Kané avaient retrouvé respectivement 29,3% et 72% d'H.V.G et 19,5% 64% de D.V.G. [9 ; 54]

Une étude canadienne avait retrouvé respectivement une H.V.G (74%) et une D.V.G (32%). [42]

La surcharge volémique par inflation hydro sodée ou l'anémie, entraîne selon la loi de LAPLACE une augmentation des sarcomères en série responsable d'une D.V.G ou une H.V.G [53] ; ce qui pourrait expliquer sa fréquence élevée dans notre échantillon, car 93,3% des patients avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/ dl.

La sollicitation permanente, l'augmentation de la surcharge de l'oreillette gauche pour assurer un remplissage ventriculaire adéquat est cause de sa dilatation

typiquement observée chez l'I.R.C [42]

La fréquence élevée de l'H.T.A (78%) de l'effectif dans notre étude semble aussi expliquer la prédominance de l'H.V.G par augmentation de la pression intra cavitaire.

En effet la proportion des sujets ayant une H.V.G une D.V.G augmente avec le stade échographique, mais cette augmentation n'est pas statistiquement significative. (Khi non valable ; P= 0,13 ; P= 0,71)

A noter que 30% des patients avaient une hypokinésie contre 70% normokinétiques

6 - 4 Le fond d'œil

Le fond d'œil a été réalisé à la recherche d'un retentissement oculaire d'une H.T.A, du diabète et ou de leur ancienneté.

Sur les 57 patients ayant réalisé le F.O, 31,57% étaient au stade III de Kir Kendal.

Sept patients (11,7%) avaient une rétinopathie diabétique confirmée au F.O

7 - Aspects Etiologiques

Les étiologies retrouvées étaient

- Les néphropathies vasculaires : 63,3%
- Les néphropathies indéterminées : 23,3%
- Les G.N.C : 18,3%
- N.I.C : 11,7%
- Les néphropathies diabétiques : 11,7%
- Les néphropathies héréditaires : 3,3%

Au Burkina Faso les étiologies indéterminées étaient en tête avec 38% suivies des N.I.C : 26,4% ; les néphropathies vasculaires : 8,6% [55]

Au Maroc les étiologies indéterminées étaient prédominantes avec 31% suivies des G.N.C (22%) ; les N.I.C (14%) ; la néphroangiosclérose (11%). [39]

En France en 1992 les principales étiologies sont les néphropathies vasculaires (22,5%) ; les néphropathies diabétiques (20,6%) ; les G.N.C primitives (20,3%) ; N.I.C (14,4%) ; les néphropathies héréditaires (8,8%) ; les causes inconnues (7,1%).

[35]

Aux Etats-Unis en 1991 les étiologies de l'I.R.C étaient dominées par le diabète (30,6%) ; l'H.T.A (26,5%) ; les G.N.C (13,6%) ; la polykystose (3,4%) ; les indéterminées (20,5%) [6]

Le pourcentage élevé des étiologies indéterminées peut s'expliquer par le fait que la plupart de nos malades arrivaient au stade terminal de l'I.R.C où le polymorphisme des manifestations à ce stade a rendu difficile le regroupement syndromique des critères d'identification. De plus, la plupart de nos patients décèdent avant qu'une étiologie n'ait pu être étiquetée.

A ces différentes étiologies, nous avons pu retrouver à l'interrogatoire comme facteurs de risques : l'H.T.A (90%) ; la sédentarité (45%) ; le diabète (13,3%) ; le tabac (10%) et l'alcool (5%).

Aucune liaison statistiquement significative n'a été retrouvée entre ces facteurs de risques et le stade échographique (*Tableau XXVII*)

La faiblesse du pourcentage de l'alcoolisme peut s'expliquer par la religion car la majorité de nos malades appartenait à la religion musulmane.

8 – Traitement

8 – 1 Avant hospitalisation :

Le traitement de l'H.T.A était irrégulière dans 66% suivi du traitement médicamenteux méconnu par le patient dans 58,3% ; traitement spécifique connu par le malade dans 41,7% ; traitement traditionnel 41,7%

8 – 2 Au cours de l'hospitalisation

Le régime sans sel, l'apport calcique, la réhydratation parentérale, la trithérapie antihypertenseur, étaient le type de traitement fréquemment utilisé respectivement dans 71% ; 66,7% ; 46,7% ; 36%.

➤ **Le régime sans sel** au sens large était utilisé dans la rétention hydro sodée ou en cas d'hypertension artérielle. Le régime strict n'était pas recommandé, car il peut conduire à l'anorexie et à la déshydratation surtout chez les sujets âgés

Ce régime sans sel consistait à ne pas ajouter de sel lors de la préparation des aliments et éviter les aliments ou médicaments riches en sel ou sodium.

➤ **L'apport calcique** journalier variait entre 2 à 3 g/jour du carbonate de calcium et une vitamine D en particulier le calcitriol.

L'étude de Coulibaly. J a révélé que le carbonate calcium était plus efficace que le gluconate de calcium dans la correction de l'hypocalcémie [56]

Quand la correction de l'hypocalcémie prime, le carbonate de calcium était administré à distance des repas, mais si la correction de l'hyperphosphorémie prime son administration se fait juste après le repas.

➤ **L'apport hydrique** par voie parentérale de 500 CC à 1500 CC par jour avec adjonction de préparations poly vitaminées se faisait sous surveillance de la tension, du poids et de la diurèse ; en cas de déshydratation.

➤ Dans certains cas, un épisode d'H.T.A maligne peut être responsable d'une aggravation brutale de la fonction rénale avec accélération de l'évolution de

l'I.R.C. Ainsi la **trithérapie antihypertenseur** avait pour but de ramener la tension à 130/80 mmhg lorsque la protéinurie était < 1g/24 heures et 125/75 mmhg lorsqu'elle était > 1g/24 heures.

8 – 3 L'hémodialyse

20% de nos malades en I.R.C terminale ont bénéficié de l'hémodialyse.

En 2002 – 2003 Brice avait retrouvé 21,2% de son échantillon. [9]

Au Sénégal 13,54% ont pu être dialysés [37]

En côte d'ivoire le pourcentage était de 5% [38]

Le pourcentage des sujets en I.R.C terminal dialysés reste stationnaire en 2 ans, malgré un nombre croissant de sujets en I.R.C terminale requérant une hémodialyse.

Ceci pourrait s'expliquer par le nombre insuffisant d'appareils d'hémodialyse dans l'unité d'hémodialyse et le coût élevé de la prise en charge en dialyse devant un niveau socio-économique faible de nos patients et malgré une subvention du consommable de dialyse par le ministère de la santé.

9 – Evolution

Dans notre étude nous avons recensé un taux de mortalité de 21,7% de l'effectif soit 18,3% chez les patients non dialysés et 3,4% des patients dialysés.

NGNONGUIA. M [40] avait retrouvé 20% chez les non dialysés en 2001

Ce résultat confirme que, la mortalité reste élevée chez les insuffisants rénaux non dialysés. [57]

VII-Conclusion

et

VIII-Recommandations

VII – Conclusion

VIII – Recommandations

Aux autorités publiques

A la direction du C.H.U du Point-G

Au personnel sanitaire pratiquant

Au personnel du service de radiologie

Aux malades.

VII – Conclusion

En résumé, il ressort de notre étude de 18 mois que l'I.R.C est une pathologie en recrudescence dans le service de néphrologie et hémodialyse, sa fréquence est de 15,38% des hospitalisations.

L'atteinte des hommes et des femmes était quasi équitable soit 51,7% d'hommes et 48,3% de femmes avec une tranche d'âge de 41 à 60 ans, préférentiellement touchée. La moyenne d'âge était de $45,9 \pm 14,08$ ans.

L'H.T.A (78%) et l'hypercréatininémie (96%) constituent depuis longtemps le motif d'hospitalisation fréquemment retrouvé par les études réalisées dans le service.

Les principaux signes fonctionnels étaient les manifestations neurologiques (céphalées : 81,7% ; vertiges : 81,7% ; vomissement incoercibles : 51%) et la dyspnée (51%).

Les signes physiques étaient dominés par la pâleur conjonctivale (88,3%) et l'H.T.A (88,3%). L'anémie était normocytaire normochrome dans 31,7% chez tous les insuffisants rénaux au stade terminal échographique.

Le bilan phosphocalcique révèle une hypocalcémie (65%) ; une hyperphosphorémie (51,7%) chez tous les patients au stade échographique III.

La biométrie échographique comparative révèle que les moyennes et extrêmes des dimensions (hauteur, largeur, volume) du rein droit sont inférieures à celles du rein gauche. En outre ces dimensions des deux reins sont nettement inférieures aux normes européennes.

Toutefois, la bonne corrélation entre l'échogénicité corticale et la sévérité des lésions histologiques traduites par des tableaux cliniques, fournit une méthode non invasive de surveillance de la progression de l'I.R.C ou des petits reins sous dialyse puisque, ceux-ci peuvent développer secondairement une maladie kystique ou se compliquer de tumeurs.

Il reste bien entendu que la meilleure façon de suivre les insuffisants rénaux dans les centres de santé, est de doser régulièrement la créatininémie et l'adaptation de la posologie des médicaments à la clairance de la créatininémie quand cela est possible.

Nous pensons qu'une étude ultérieure serait nécessaire à envisager pour établir la sensibilité de l'échographie dans la pathologie rénale.

A la lumière des résultats obtenus et les insuffisances de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

VIII **Recommandations**

➤ **Aux autorités Publiques :**

- ⇒ Octroyer des bourses de formation et recyclage du personnel aux techniques et interprétations de l'échographie.
- ⇒ Affecter des néphrologues ou des assistants chefs de cliniques en néphrologie dans les capitales régionales, pour une prise en charge précoce de l'I.R.C

➤ **A la direction du C.H.U du Point-G :**

- ⇒ Former des techniciens pour la maintenance et l'entretien du matériel biomédical et hémodialyse.
- ⇒ Réviser à la baisse le coût des analyses biologiques, permettant des contrôles réguliers chez les insuffisants rénaux.
- ⇒ Doter le service de radiologie de 2 ou 3 appareils échographiques.

➤ **Au personnel sanitaire pratiquant :**

- ⇒ Demander systématiquement une échographie abdominale devant toute hypercréatininémie, afin d'identifier le type d'insuffisance rénale (aigue ou chronique)
- ⇒ Intégrer l'échographie abdominale dans les examens de surveillance de l'I.R.C, tout en précisant les renseignements à rechercher (taille rénale, échostructure, forme, topographie) sur les bulletins de demande d'échographie.

➤ **Au personnel du service de radiologie**

- ⇒ Donner une priorité aux malades hospitalisés lors de la programmation des examens échographiques et Doppler, afin d'éviter les longs rendez vous de ces malades.
- ⇒ Faire pratiquer l'échographie rénale et Doppler par un opérateur qualifié en vue d'obtenir une bonne interprétation des images échographiques.

➤ **Aux malades :**

- ⇒ Eviter l'automédication et les traitements traditionnels non homologués par la pharmacopée malienne.
- ⇒ Fréquenter les structures sanitaires pour un dépistage précoce des facteurs de risques de l'I.R.C et respecter le traitement prescrit par le médecin.

IX - Références

&

X - Fiche signalétique

- **Références**
- **Fiche signalétique**

IX - Références

1 – BELLIN M.F. Serv. Imagerie Médicale – Hôpital P. Brousse - Villejuif

Echo anatomie du rein et des voies excrétrices supérieures

www.naxo.biomedicale.univ-paris5.fr

2 – HAHN J. M.

Check List médecine interne. 4^{ème} tirage 2002 – éditions Maloine ; Georg THIEME,
p. 392 ; 394

3 – PLAINFOSSE M.C., MARRAST A.C. Service de Radiologie Centrale, ** Service de
Néphrologie Hôpital Broussais - Paris

Insuffisance rénale et imagerie médicale

www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/UG/UG/09.html

4 – PETICLERC T.

Hémodialyse actualités et perspectives, édition scientifiques et médicales, 2001 p.80

5 –JUNGERS P. et Coll.

Evolution de l'épidémiologie de l'I.R.C et prévision des besoins en dialyse de suppléance
en France p. 102

6 – HANNEDOUCHE T.

Causes de l'insuffisance rénale chronique

www.nephrohus.org/3cycles_folder/IRC-epidemiology-causes

7 - CISSE I.

Aspects épidémiocliniques de l'I.R.C. dans le service de médecine interne de l'Hôpital du
Point G. Thèse de médecine 1990. 47. M. 90

8 – SOW H. D.

I.R.C : aspect clinique préventif et pris en charge à l'Hôpital du Point G.

Thèse de médecine 1999

9 – KASADJI B. D.

Etude épidémioclinique de l'I.R.C dans le service de néphrologie et hémodialyse de
l'H.N.P.G

Thèse de médecine 2002 ; 04 M 1

10 – MEYRIER A. et Coll.

Maladies rénales de l'adulte ; compréhension, diagnostic, traitement I.R.C. Néphrologie
Ellipse ; Paris, p. 141

11 –FATTORUSSO V. ; RITTER O.

Vade-mecum clinique du diagnostic au traitement, 16^{ème} édition, Masson, 2001, p : 768

12 – M. ELAINE ; B. MARIE

Anatomie et physiologie humaine 4^{ème} éd., De Boeck, 1999; p. 1194

13 – HUGH R.B. ; BRENNER B. M.

Insuffisance rénale aigue, IN HARRISSON. TR. Médecine Interne 13^{ème} éd, Italie : Mc. Graw-Hill, 1995 : p. 1265 – 74

14 – ZECH P., PERIN P., LAVILLE M.

Néphrologie urologie. MEDSI/Mc Graw-Hill, 1990 p. 479

15 – LEGRAND M., SUC J. M., LEBON P.

Abrégé de néphrologie – 3^{ème} édition, Masson, p. 91-92

16 – LEGRAND M., SUC J.M.

Abrégé de néphrologie, 2^{ème} édition, Masson, exploration radiologique, p. 152

17 – DANA A., HELENON O.

Exploration de l'appareil urinaire : radiologie conventionnelle et échographie. Edition française de radiologie. J.R. : tome 85 – février 2004, cahier 2, p.165-167

18 – CHOUDHRY S. ; GORMAN B. ; CHARBONNEAU J.W. and AL.

Comparison of tissue harmony imaging with conventional US in abdominal disease. Radiographic 2000 ; 20: 1127-35

19 – KOBEITER H. ; RAHMOUNI A.

En urologie de l'adulte, quand demander une échographie, une tomодensitométrie, une urographie intra veineuse ? Ann. urol. 1996 ; vol. 30, p.278-80

20 – FORMAN H.P. ; MIDDLETON W.D. ; MELSON G.L. ; CLENNAN M.O.

Hypertrophy renal cell carcinomas: increase in detection at US.

Radiology 1993 ; 188 : 431-4

21 –SIEMER S. ; UDDER M. ; HUMKE U. and AL.

Value of ultrasound in carls diagnosis of renal cell carcinoma.

Urology 2000 ; 39 : 149-53s.

22 –DATTA S.N., ALLEN G.M., EVANS R., VAUGHTON K.C., LUCAS M.G.

Urinary tract ultrasonography in the evaluation of haematuria-a report of over 1,000 cases.

Ann R Coll Surg Engl 2002 ; 84 : 203-5

23 – WEBB J.

Ultrasonography and Doppler studies in the diagnostic of renal obstruction. BJU

International 2000 ; 86 : 25-32

24 – JAFFE J.S., GINSBERG P.C., GILL R., HARKAWAY R.C.

A new diagnostic algorithm for the evaluation microscopic hematuria.

Urology 2001 ; 57 : p. 889-94

25 – LAROCHE J.P., MULLER G., BLIN B., DAUZAT M.

Comment explorer une artère rénale par Doppler couleur ?

Objectif médical, 1992, n° 108, p. 21-26

26 – GNIENIER, TRILLAUD H., PAVY S., SAINT AMOU A.

Echo-Doppler des artères rénales. Technique d'examen et interprétation des résultats.

Feuillets de radiologie ; juin 2000, vol. 40 n°3, p. 163-75.

27 – CISSE B.

Bilan de 2 années d'échographie abdominale dans le service de radiologie de l'HNPG de Bamako

Thèse de médecine, Bamako 1997 – 57 M ; n° 25

28 –CHATEIL J.F., ANBOUCALOT F., DIARD F.

Diagnostic des malformations et des obstructions des voies urinaires chez l'enfant suivi des diagnostics anténataux.

www.med.univ-

rennes1.fr/cerf/edicerf/PEDIATRIE/7_MALFORMATION_VOIES_URINAIRESr.html

Anomalies anatomiques de l'appareil urinaire

www.centre-evian.com/fondDoc/cristal/pdf/litanom1.pdf

29 – ZONGO J., ZABSONRE P., BAMOUNI A., LANGANI A., DYEMKOUMA F.X.

Echographie rénale et I.R.C au cours de l'H.T.A en Afrique subsaharienne

Médecine d'Afrique noire 2001- 48 (8/9) p. 363-67

30 – HAMBURGER J.

Néphrologie 2000 tome II, Paris Flammarion, 1985, p. 120

31 – KESSLER M.

Insuffisance rénale chronique : Etiologie, physiopathologie, diagnostic, principe de traitement. Néphrologie urologie, B 136, la revue du praticien, 1998

32 –TOURE S.O.

Classification des néphropathies et évaluation des facteurs de mortalités dans le service de néphrologie de l'HNPG

Thèse de médecine : Bamako, 2002 – 61 P ; p. 29-30

33 –SADOU M.

Les facteurs d'aggravation de l'I.R.C

Thèse de médecine. Bamako 2005 – M 39

34 – KOKODE A.T.

Aspects cliniques et prise en charge de l'H.T.A maligne chez l'insuffisant rénal à propos de 33 cas dans le service de néphrologie et hémodialyse de l'H.N.P.G

Thèse de médecine : Bamako 1998

35 – JUNGERS P. et Coll. :

Epidémiologie de l'I.R.C en France.

Néphrologie 2000 vol 45, n° 32

36 – SOMBORO R.

Prévalence de la pathologie athéromateuse chez l'I.R.C et /ou hypertendu.

Thèse de médecine : Bamako 2004 – M 111

37 – DIA K.

I.R.C. en milieu hospitalier dakarois : Etude épidémio clinique.

Thèse de médecine : Dakar 1996

38 – DIALLO D.A. ; NIANKEY E. ; BEDA Y.

I.R.C en Côte d'Ivoire

Thèse de médecine : Abidjan 1997

39 – BOURQUIA A.

Etat actuel du traitement de l'I.R.C au Maroc. Néphrologie 1999 ; vol 20, p. 6-7

40 – LENGANI A.

Epidémiologie de l'I.R.C sévère au Burkina, cahiers de santé 1997 ; p. 7-379

41 – TANGNING N.C.

Troubles électrolytiques au cours de l'I.R.C dans le service de néphrologie et hémodialyse de l'H.N.P.G

Thèse de médecine : Bamako 2001 – 94 M 22

42 – BEN A. A.

Les complications cardio-vasculaires chez l'I.R.C : facteurs de risques, aspects cliniques et écho cardiographiques dans le service de néphrologie et hémodialyse de l'H.N.P.G.

Thèse de médecine : 2001 – 70 P ; n° 60

43 – NGNONGUIA M.

Exploration de l'H.T.A maligne chez l'I.R.C dans le service de néphrologie et hémodialyse de l'H.N.P.G

Thèse de médecine : Bamako 2002 – 66 P ; n° 22

44 – SEYED A.E., MICHAEL B.N., PEDERSEN J.F., LARS Y.

Kidney dimension at sonography: correlation with age, sex and habitus in 665 adult volunteers. AJR 1993; 160: 83-86

45 – SEYED A.E., MICHAEL B.N., PEDERSEN J.F., LARS Y.

Kidney dimension at sonography: correlation with age, sex and habitus in 665 adult volunteers. AJR 1995 ; 180 : 26-30

46 – LEVOT J., SOLACROUP J.C., BOYER B.

Physique et technologie en échographie. In : Manuel général d'ultrasonologie de l'adulte. Edition Masson, 1993, p. 1-22

47 – AHMAD A., ANDRIAMAMPANIMA S. et coll.

Biométrie échographique du rein de l'adulte à Antananarivo
Médecine d'Afrique noire 2003 – 50 (3), p. 101-104

48 – YAME N.R.

Morphométrie du rein. Etude échographique chez l'Africain mélanoderme.
Thèse médecine, Abidjan, 1992

49 – SAXTON J.A, KIMBALL G.C.

Relation of nephrosis and other diseases of albinos rats to age and to modifications of diet.
Arch Path, 32: 961-965

50 – KAPLAN C., VASTERNAK, SHAH H., GALLO G.

Age-related incidence of sclerotic glomerulus's in human kidney.
AmJ Pathol 1975 ; 80, p. 227-34.

51 – HRICAK H., CRUZ C., ROMANSKI R.

Renal parenchymal disease : sonographic histologic correlation.
Radiology 1982; 144 p. 141-147

52 – LEQUESNE G.W.

Assessment of glomerulonephritis in children by ultrasound.
In : WHITE D., LYONS E.A. Eds. Ultrason in Medicine. Vol 4, New York, Plenum Press, 1978, p. 205-207

53 – KANFER. A., KOURILSKY O., PERALDI M.N.

Néphrologie et troubles hydro électrolytiques ; Abrégé de néphrologie édition Masson.
Paris 1997 ; 376, p. 230

54 – KANE I.

L'anémie de l'I.R.C dans le service de néphrologie et hémodialyse de l'H.N.P.G
Thèse de médecine, Bamako, février 2000

55 – LINGANI A., KABORE J., OUEDRAGO C.

Insuffisance rénale au Burkina Faso.
Médecine d'Afrique noire, 1994

56 – COULIBALY. J

Etude des troubles phosphocalciques au cours de l'I.R.C dans le service néphrologie et hémodialyse.

Thèse de pharmacie – Bamako 2005 P 39

57 – JACQUOT C.

Pathologie et traitement de l'H.T.A maligne. Troisième atelier de néphrologie en Afrique subsaharienne, livre des résumés.

Association africaine de néphrologie ; Rhône-Poulenc, 1997 ; p. 38-47

58 – WELL F.S.

Précis d'échographie Digestive et Rénale : Deuxième partie échographie rénale, Editions VIGOT, 1991

59 - ROSENFELD A.T., TAYLOR K.J., CRADE M. and DEGRAAF C.S.

Anatomy and pathology of the kidney by gray scale ultrasound, Radiological Society of North America, Radiology vol 128, 1978, p. 737-44

60 – HRICAK H., SLOVIS T.L., CALLEN C.W., CALLEN P.W. and ROMANSKI R.N.

Neonatal kidneys : sonographic anatomic correlation. Radiological Society of North America, Radiology vol 147, 1983, p. 699-702

X - Fiche signalétique

Nom : COULIBALY

Prénom : Jacques

Titre : Biométrie des reins par échographie dans l'I.R.C chez l'adulte. Service de néphrologie et hémodialyse du C.H.U du Point-G

Année : 2004 – 2005

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque F.M.P.O.S

Secteur d'intérêt : Insuffisance rénale chronique.

Résumé : cette étude prospective qui a porté sur 60 insuffisants rénaux chroniques a permis d'étudier la pathologie dans ces aspects échographiques, biologiques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

La tranche d'âge fréquemment touchée est celle de 41 à 60 ans (48,3%) avec un âge moyen de 45,9 ans.

La répartition du sexe était quasi équitable soit 51,7% d'hommes et 48,38% de femmes ; les ménagères étaient particulièrement vulnérables dans 41,7%.

96% des patients ont consulté pour une hypercratinémie, ayant comme facteurs de risque et d'ATCD médical l'H.T.A respectivement dans 90%, 91,7%.

La symptomatologie fonctionnelle était dominée par les manifestations neurologiques.

L'examen physique avait retrouvé 88% de pâleur conjonctivale et 78% d'H.T.A

La biométrie séparée des 2 reins retrouve que les dimensions moyennes échographiques à droite était : hauteur : 87,11 mm, largeur : 48,97 mm, épaisseur : 41 mm et un volume de 115,52 cm³ tandis qu'à gauche elles étaient : hauteur : 89,06 mm, largeur : 49,36 mm, épaisseur : 42,35 et un volume de 121,65 cm³

47,7% des patients avaient un rein droit de hauteur diminuée contre 35% à gauche.

35% avaient un rein droit de largeur diminuée contre 11,7% à gauche.

6,7% avaient un rein droit d'épaisseur diminuée contre 1,7% à gauche.

21,7% avaient un volume rénal droit diminué contre 13,3% à gauche.

Les 2 reins étaient quasi hyperéchogènes et mal différenciés dans 50% à droite et 48,3% à gauche.

Tous les patients âgés de plus de 60 ans (15%) avaient des reins au stade III échographique.

Tous les patients ayant des reins de hauteur diminuée étaient au stade terminal échographique soit 42,7% à droite et 35% à gauche.

Les patients qui avaient un volume rénal diminué étaient au stade III échographique soit 21,67% à droite et 23,3% à gauche.

La dilatation du V.G était retrouvée au stade échographique préterminal et terminal.

La péricardite était retrouvée au stade II et III échographique soit respectivement dans 1,67% et 23,33%

Les étiologies de l'I.R.C retrouvées étaient les néphropathies : vasculaires (63,3%), indéterminées (23,3%), G.N.C (18,3%), N.IC (11,7%), diabète (11,7%), héréditaires (3,3%)

L'évolution a été bonne dans 78,3% et fatale dans 21,7%.

20% des patients ont été dialysés contre 80% non dialysés.

Mots clés : I.R.C ; Biométrie ; Echographie ; Adulte.

VI. ANNEXES

- **Fiche d'enquête individuelle**

- **Illustrations par images.**

XI - Fiche d'enquête individuelle

CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES

- Q 1 ÂGE 1= 21-40 2= 41-60 3= 61-80 4= > 80
Q 2 ÂGE
- Q 3 SEXE 1 =M 2= F
Q 4 PROFESSION 1=MENAGERE 2= COMMERCANT 3= CHAUFFEUR
4= CULTIVATEUR 5= RETRAITE 6= ETUDIANT 7= AUTRES
Q 5 ETHNIE.... 1=BAMBARA 2= SARAKOLE 3= SENOUFO 4= MINIANKA
5= DOGON 6= SONRHAI 7= PEULH 8= BOBO 9= AUTRE
Q 6 POIDS 1= 41-50 2= 51-60 3= 61-70 4= 71-80 5= 81-90 6= >90
Q 7 POIDS....
Q 8 SURFACE CORPORELLE 1= 1-1,5 2= 1,51-2,01 3= 2,02-2,52 4= > 2,52
Q 9 SURFACE CORPORELLE.....
Q 10 TAILLE 1= 1,51-1,60 2= 1,61-1,70 3= 1,71-1,80 4= 1,81-1,90 5= > 1,90
Q 11 TAILLE....
Q 12 IMC ... 1= < 18,50 (MAIGREUR) 2= 18,50-24,90 (NORMAL) 3= 25-29,90 (SURCHARGE PONDERALE)
4= > 30 (OBESITE PATHOLOGIQUE)
Q 13 IMC....

MOTIF D'HOSPITALISATION

- Q 14 SYNDROME OEDEMEATEUX 1= OUI 2= NON
Q 15 DIABETE 1= OUI 2= NON
Q 16 HTA 1= OUI 2= NON
Q 17 INFECTION URINAIRE... 1= OUI 2= NON
Q 18 VOMISSEMENTS INCOERCIBLES 1= OUI 2= NON
Q 19 HYPERCREATININEMIE ... 1= OUI 2= NON
Q 20 FIEVRE... 1= OUI 2= NON
Q 21 OLIGOANURIE 1= OUI 2= NON
Q 22 DYSPNEE ... 1= OUI 2= NON
Q 23 POLYURIE.... 1= OUI 2= NON
Q 24 ASTHENIE... 1= OUI 2= NON
Q 25 AMAIGRISSEMENT 1= OUI 2= NON
Q 26 ANOREXIE.... 1= OUI 2= NON

ANDECEDENTS MEDICAUX

- Q 27 BRÛLURES MICTIONNELLES 1= OUI 2= NON
Q 28 INFECTIONS ORL 1= OUI 2= NON
Q 29 HTA 1= OUI 2= NON
Q 30 DIABETE 1= OUI 2= NON
Q 31 PALUDISME 1= OUI 2= NON
Q 32 BILHARZIOSE 1= OUI 2= NON
Q 33 TRANSFUSION SANGUINE 1= OUI 2= NON
Q 34 ICTERE 1= OUI 2= NON
Q 35 DREPANOCYTOSE 1= OUI 2= NON
Q 36 TUBERCULOSE ... 1= OUI 2= NON

ANTECEDENTS CHIRURGICAUX

- Q 37 OBSTETRICAUX 1= OUI 2= NON
Q 38 ADENOMECTOMIE 1= OUI 2= NON

SIGNES FONCTIONNELS

- Q 39 DOULEURS THORACIQUES 1= OUI 2= NON
Q 40 PALPITATIONS 1= OUI 2= NON
Q 41 DYSPNEE 1= OUI 2= NON
Q 42 VERTIGES 1= OUI 2= NON
Q 43 DIARRHEES 1= OUI 2= NON
Q 44 CONSTIPATION 1= OUI 2= NON
Q 45 EPIGASTRALGIE 1= OUI 2= NON
Q 46 VOMISSEMENTS INCOERCIBLES 1= OUI 2= NON
Q 47 PRURIT 1= OUI 2= NON
Q 48 LESION DE GRATTAGE 1= OUI 2= NON
Q 49 GIVRES UREMIQUES 1= OUI 2= NON
Q 50 PALEUR CONJONCTIVALE 1= OUI 2= NON
Q 51 CEPHALES 1= OUI 2= NON

- Q 52 INSOMNIES 1= OUI 2= NON
Q 53 ACOUPHENES 1= OUI 2= NON

SIGNES CLINIQUES

SIGNES CARDIOVASCULAIRES

- Q 54 BDC AUDIBLES 1= OUI 2= NON
Q 55 BDC REGULIERS 1= OUI 2= NON
Q 56 BDC RAPIDES 1= OUI 2= NON
Q 57 POULS PERCEPTIBLE 1= OUI 2= NON
Q 58 SOUFFLE SYSTOLIQUE 1= OUI 2= NON
Q 59 RHJ 1= OUI 2= NON
Q 60 FROTTEMENT PERICARDIQUE 1= OUI 2= NON
Q 61 CREPITANT PULMONAIRE 1= OUI 2= NON
Q 62 PLEURESIE 1= OUI 2= NON
Q 63 OMI 1= OUI 2= NON

SIGNES DIGESTIFS

- Q 64 EPIGASTRALGIE 1= OUI 2= NON
Q 65 HEMORRAGIE DIGESTIVE 1= OUI 2= NON
Q 66 ORGANOMEGALIE 1= OUI 2= NON
Q 67 ASCITE 1= OUI 2= NON
Q 68 CVC 1= OUI 2= NON
Q 69 DOULEUR ABDOMINALE 1= OUI 2= NON

SIGNES NEUROLOGIQUES

- Q 70 COMA UREMIQUE 1= OUI 2= NON
Q 71 CRAMPES MUSCULAIRES 1= OUI 2= NON

BIOMETRIE RENALE

REIN DROIT

- Q 72 HAUTEUR... 1= (augmentée) >120 ; 2= (normale) 85-120 ; 3= (diminuée) < 85
Q 73 HAUTEUR....
Q 74 LARGEUR.... 1= (augmentée) > 60 ; 2= (normale) 35-60 ; 3= (diminuée) < 35
Q 75 LARGEUR
Q 76 EPAISSEUR 1= (augmentée) >52 ; 2= (normale) 28-52 ; 3= (diminuée) < 28
Q 77 EPAISSEUR
Q 78 DIAMETRE 1= (augmenté) >77 2= (normal) 49-77 ; 3= (diminué) < 49
Q 79 DIAMETRE
Q 80 VOLUME 1= (augmenté) > 240 ; 2= (normal) 62-240 ; 3= (diminué) < 62
Q 81 VOLUME

REIN GAUCHE

- Q 82 HAUTEUR... 1= (augmentée) >120 ; 2= (normale) 85-120 ; 3= (diminuée) < 85
Q 83 HAUTEUR....
Q 84 LARGEUR.... 1= (augmentée) > 60 ; 2= (normale) 35-60 ; 3= (diminuée) < 35
Q 85 LARGEUR
Q 86 EPAISSEUR 1= (augmentée) >52 ; 2= (normale) 28-52 ; 3= (diminuée) < 28
Q 87 EPAISSEUR
Q 88 DIAMETRE 1= (augmenté) >77 2= (normal) 49-77 ; 3= (diminué) < 49
Q 89 DIAMETRE
Q 90 VOLUME 1= (augmenté) > 240 ; 2= (normal) 62-240 ; 3= (diminué) < 62
Q 91 VOLUME
Q 92 SYMETRIE 1= OUI 2= NON

ECHOSTRUCTURE ECHOGRAPHIQUE CAVITES EXCRETICES

- Q 93 STADE REIN DROIT 1= STADE 0 2= STADE I 3= STADE II 4= STADE III
Q 94 STADE REIN GAUCHE 1= STADE 0 2= STADE I 3= STADE II 4= STADE III
Q 95 TOPOGRAPHIE NORMALE 1= OUI 2= NON
Q 96 FORME 1= REGULIERE 2= IRREGULIERE
Q 97 CAVITES EXCRETICES 1= NORMALES 2= DILATEES

ECHO DOPPLER

- Q 98 VEINES RENALES PERMEABLES 1= OUI 2= NON
Q 99 ARTERES RENALES PERMEABLES 1= OUI 2= NON
Q 100 CAILLOTS DANS LA VEINE 1= OUI 2= NON
Q 101 THROMBOSE VEINE RENALE 1= OUI 2= NON
Q 102 STENOSE ARTERE RENALE 1= OUI 2= NON
Q 103 FAV 1= OUI 2= NON
Q 104 THROMBOSE ARTERE RENALE 1= OUI 2= NON
Q 105 INDEX DE RESISTANCE A DROITE
Q 106 INDEX DE RESISTANCE A DROITE 1= O, 51-0,60 2= 0,61-0,70 3= 0,71-0,80 ; 4= 0,81-0,90 5= 0,91-1
Q 107 INDEX DE RESISTANCE A GAUCHE

Q 108 INDEX DE RESISTANCE A DROITE 1= 0,51-0,60 2= 0,61-0,70 3= 0,71-0,80 ; 4= 0,81-0,90 5= 0,91-1

Q 109 GROS VAISSEAUX 1= NORMAL 2= PLAQUES ATHEROMES
3= EPAISSISSEMENT INTIMAL (MEDIA)

ECHOCOEUR

Q 110 NORMAL 1= OUI 2= NON

Q 111 HYPERTROPHIE 1= OUI 2= NON

Q 112 DILATATION 1= VG 2= OG 3= VD 4= OD 5= PAS DE DILATATION

Q 113 HYPERTROPHIE 1= VG 2= OG 3= GD 4= OG 5= HYPERTROPHIE SEPTALE
6= HYPERTROPHIE PARETALE 7= HYPERTROPHIE SEPTOPARETALE

8= HYPERTROPHIE GLOBALE OU CONCENTRIQUE 9= PAS D'HYPERTROPHIE

Q 114 KINESIE 1= HYPOKINESIE 2= NORMOKINESIE 3= HYPERKINESIE

Q 115 PERICARDITE 1= OUI 2= NON

RADIO PULMONAIRE

Q 116 RADIO PULMONAIRE ... 1= NORMAL 2= CARDIOMEGALIE 3= NON FAIT

HEMATOLOGIE

Q 117 HEMOGLOBINE 1= < 5 (SEVERE) 2= 5-10 (MODERE)
3= 10, 01 -11, 99 (LEGERE) 4= > 12 (NORMALE)

Q 118 HEMOGLOBINE

Q 119 HEMATOCRITE 1= < 15% 2= 15,01% -30% 3= 30,01%-33%
4= > 33%

Q 120 HEMATOCRITE

Q 121 ANNA 1= OUI 2= NON

Q 122 TYPE D'ANEMIE 1= A MICROCITAIRE HYPOCHROME
2= A MICROCITAIRE NORMOCHROME
3= A NORMOCITAIRE NORMOCHROME
4= A NORMOCITAIRE HYPOCHROME

Q 123 LEUCOCYTES 1= LEUCOPENIE 2= NORMAL 3= HYPERLEUCOCYTOSE

Q 124 PLAQUETTES 1= HYPOPLAQUETOSE 2= NORMAL 3= ELEVEE

Q 125 LYMPHOCYTES 1= BAS 2= NORMAL 3= ELEVEE

Q 126 VS 1= ACCELERE 2= NON ACCELERE (NORMAL)

BIOLOGIE

Q 127 UREE

Q 128 UREE 1= NORMAL (< 10) 2= ELEVEE (10-50) 3= > 51 (TRES ELEVEE)

Q 129 CREATININEMIE

Q 130 CREATININEMIE 1= 80-150 (NORMAL) 2= 151-300 3= 301-600 4= 601-800 ; 5= > 800

Q 131 GLYCEMIE

Q 132 ACIDE URIQUE

Q 133 CALCEMIE

Q 134 CALCEMIE 1= BAS 2= NORMAL 3= ELEVE 4= NON FAIT

Q 135 PHOSPHOREMIE

Q 136 PHOSPHOREMIE 1= BAS 2= NORMAL 3= ELEVE 4= NON FAIT

Q 137 NATREMIE

Q 138 NATREMIE 1= BAS 2= NORMAL 3= ELEVE 4= NON FAIT

Q 139 KALIEMIE

Q 140 KALIEMIE ... 1= BAS 2= NORMAL 3= ELEVE 4= NON FAIT

BILAN INFECTIEUX

Q 141 ASLO NEGATIF 1= OUI 2= NON

Q 142 BW NEGATIF 1= OUI 2= NON

Q 143 VIH NEGATIF I= OUI 2= NON

Q 144 WIDAL NEGATIF 1= OUI 2= NON

Q 145 AGHBS NEGATIF 1= OUI 2= NON

URINES

Q 146 PROTEINURIE DE 24 H

Q 147 PROTEINURIE DE 24 H 1= 0-0,50 2= 0,51-1 3= > 1

Q 148 HEMATURIE 1= OUI 2= NON

Q 149 LEUCOCYTURIE ... 1= OUI 2= NON

Q 150 GERMES 1= OUI 2= NON

Q 151 DIURESE 1= 1500-700 2= 699-100 3= < 100

Q 152 DIURESE

FOND D'OEIL

Q 153 STADE 1= STADE I 2= STADE II 3= STADE III 4= NORMAL 5= NON FAIT

Q 154 RETINOPATHIE DIABETIQUE 1= OUI 2= NON

FACTEURS DE RISQUE

Q 155 TABAC 1= OUI 2= NON

Q 156 DIABETE 1= OUI 2= NON

Q 157 ALCOOL 1= OUI 2= NON

Q 158 HTA 1= OUI 2= NON

Q 159 SEDENTARITE 1= OUI 2= NON

ETIOLOGIE

Q 160 VASCULAIRE 1= OUI 2= NON

Q 161 GNC 1= OUI 2= NON

Q 162 NIC 1= OUI 2= NON

Q 163 DIABETE 1= OUI 2= NON

Q 164 HEREDITAIRE 1= OUI 2= NON

Q 165 INDETERMINE 1= OUI 2= NON

CLASSIFICATION

Q 166 STADE D'IRC 1= 90-60 2= 59-30 3= 29-15 4= 14-10 5= < 10 (ML/MINUTE)

TRAITEMENT

TRAITEMENT AVANT HOSPITALISATION

Q 167 TRADITIONNEL 1= OUI 2= NON

Q 168 NON SPECIFIE 1= OUI 2= NON

Q 169 MEDICAMENTEUX 1= OUI 2= NON

Q 170 TRAITEMENT HTA REGULIER 1= OUI 2= NON

TRAITEMENT AU COURS DE L'HOSPITALISATION

Q 171 SEL 1= SANS SEL 2= HYPO SODE 3= NORMAL

Q 172 DIURETIQUE/BBLOQUANT 1= OUI 2= NON

Q 173 DIURETIQUE CENTRAUX 1= OUI 2= NON

Q 174 DIURETIQUE /IC 1= OUI 2= NON

Q 175 IC/CENTRAUX 1= OUI 2= NON

Q 176 BBLOQUANT/IC 1= OUI 2= NON

Q 177 IEC/IC 1= OUI 2= NON

Q 178 TRIPLE ASSOCIATION 1= OUI 2= NON

Q 179 SUPPLEMENT FERRIQUE 1= OUI 2= NON

Q 180 BICARBONATE 1= OUI 2= NON

Q 181 CALCIUM 1= OUI 2= NON

Q 182 REHYDRATATION 1= OUI 2= NON

Q 183 HEMODIALYSE 1= OUI 2= NON

ÉVOLUTION

Q 184 EVOLUTION 1= VIVANT 2= DECES

Q 185 DUREE D'HOSPITALISATION (en jours)....

Q 186 DUREE D'HOSPITALISATION 1= < 10 2= 11-20 3= 21-30 4= 31-40 5= 41-50 5= > 51

XII- Illustration

Image 1 : *Technique d'exploitation des reins*

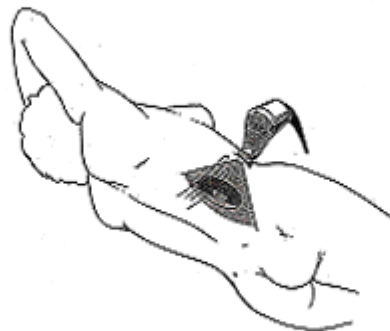


Image 2 : Plans de coupes

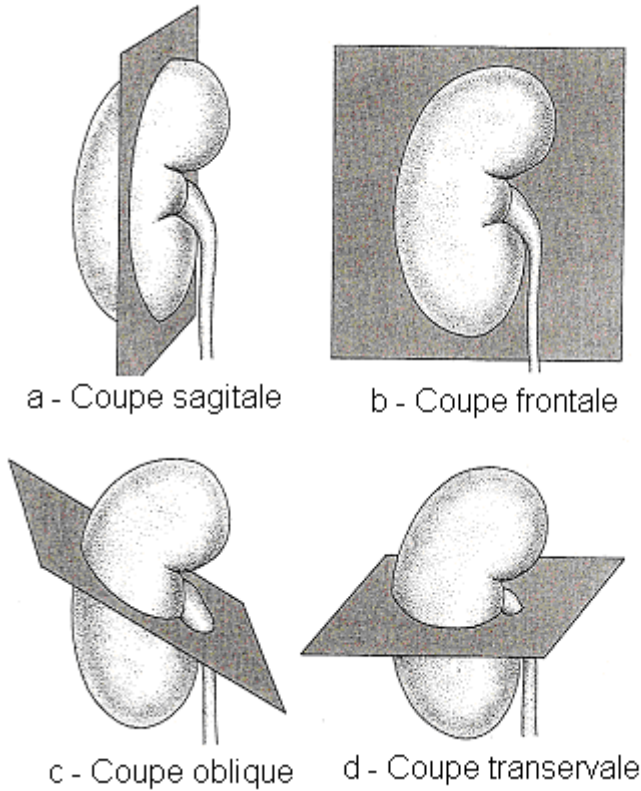


Image 3 : Correspondance entre l'anatomie et l'écho structure de l'image

L'importance des échos (points blancs) dans les tissus permettra de décrire des tissus hypoéchogènes, échogènes et hyperéchogènes.

La répartition inégale de cette échogénicité dans un même tissu permettra de le décrire comme région échographiquement hétérogène. Sur une bonne échographie d'un rein normal, on peut distinguer trois niveaux d'échogénicité [58]:

- Les pyramides de Malpighi apparaissent, selon l'hydratation, hypoéchogènes c'est-à-dire avec un niveau de gris moyen très faible.
- le cortex et les colonnes de Bertin apparaissent hyperéchogènes c'est-à-dire avec un niveau de gris moyen et uniforme tendant vers le gris.
- La zone centrale, pyélovasculaire, est plus hyperéchogène que le cortex car elle est très réfléchissante à cause du contenu graisseux.

Le respect de ces trois niveaux d'échogénicité permet au clinicien d'affirmer la normalité du rein diagnostiqué. En effet, une mise en défaut de cette correspondance à travers toute déformation de l'échogénicité d'une région mène à confirmer, sinon suspecter, une pathologie rénale [57], [59], [60].

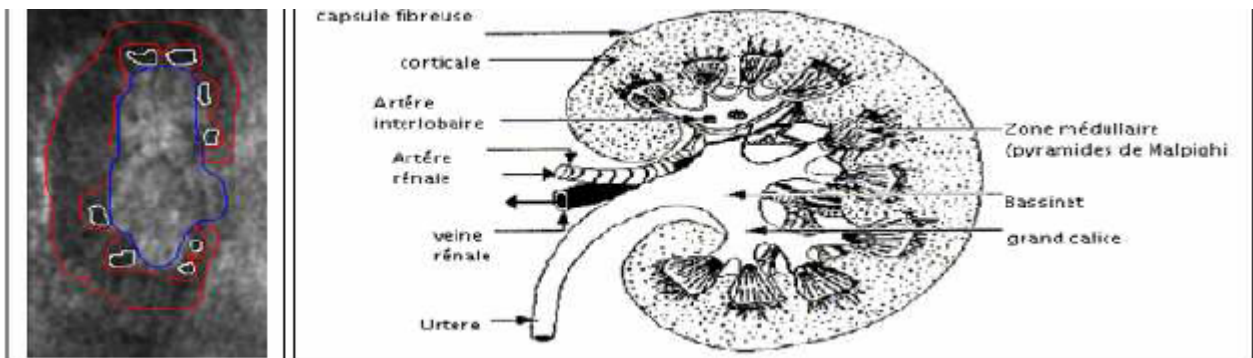


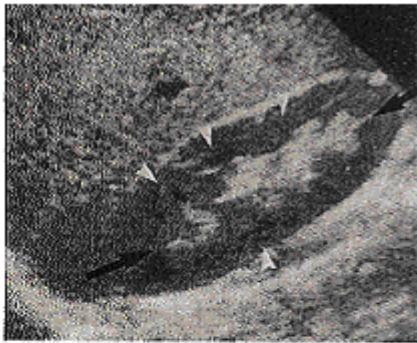
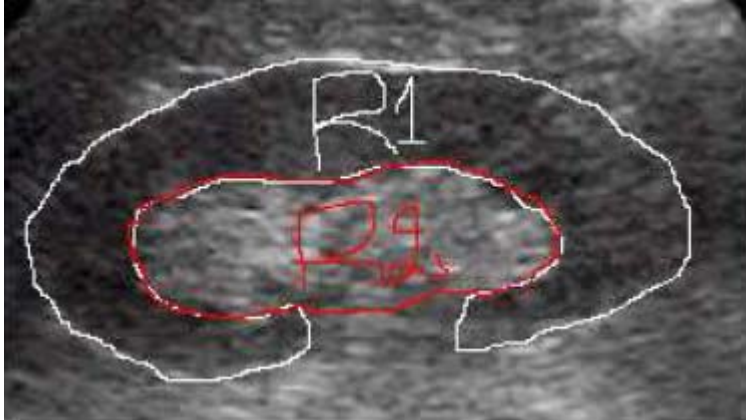
Image 4 :

Caractérisation du rein

Sur une bonne échographie d'un rein normal, on peut distinguer, visuellement à l'oeil nu, deux textures homogènes qui correspondent à deux régions différentes :

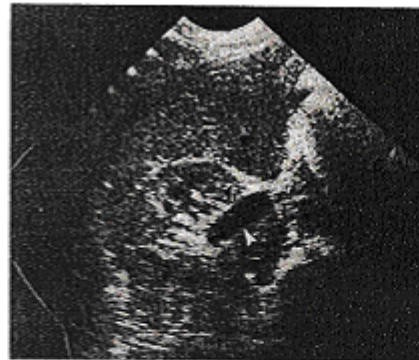
- La corticale qui forme une région homogène contenant le cortex. Cette région est notée par région R1 dans la figure ci-dessous.
- La zone centrale (pyélovasculaire) contenant les sinus, calices et vaisseaux du rein notée par la région R2 dans l'image ci-dessous :

Echographie du rein sur laquelle on montre les deux régions homogènes

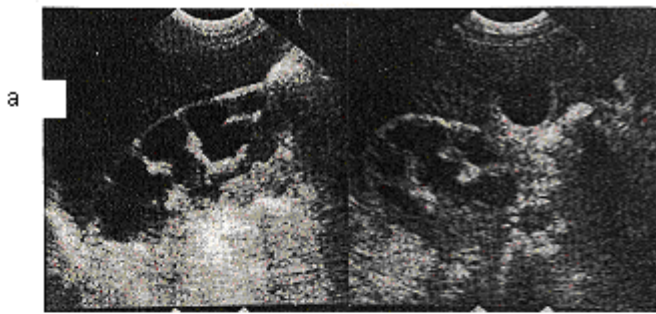


Coupe du rein droit.

a - Coupe sagittale: les têtes des flèches repèrent les pyramides, plus transparentes, entre lesquelles se dessinent les colonnes. La zone pyélovasculaire centrale est marquée par des flèches



Le bassinnet en coupe transversale (têtes des flèches)

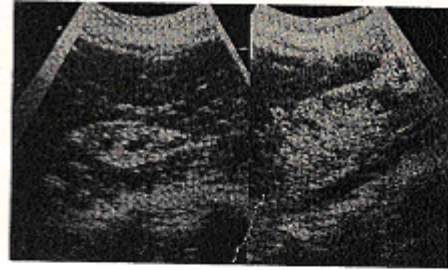


Urétéro-hydronéphrose.

a et b- Rein droit.

a - Coupe sagittale: multiples cavités communicantes

b - Coupe transversale.



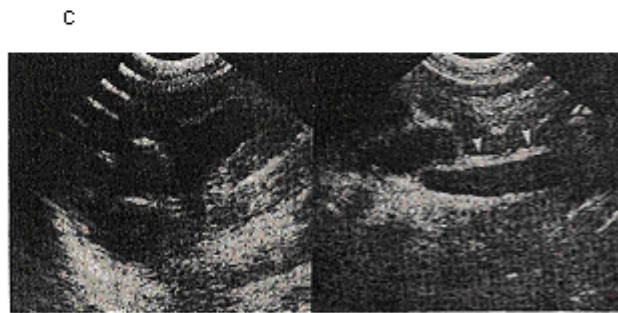
Anurie:

b

a- Petit rein droit dont le parenchyme est réfléchissant

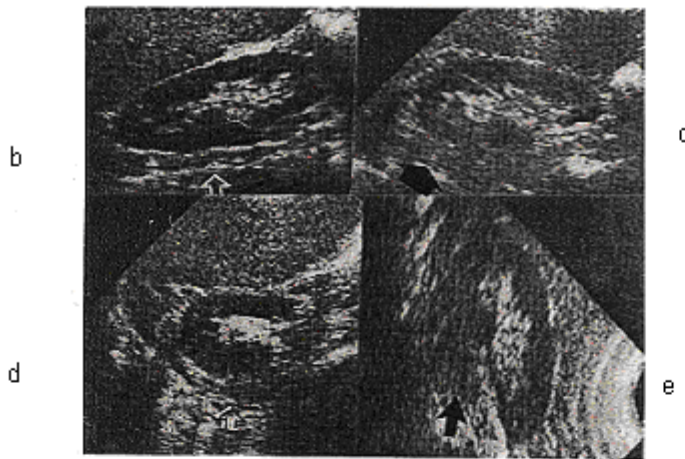
b- Le rein gauche est moins atrophié, mais également très réfléchissant.

L'anurie est due à une glomérulonéphrite chronique terminale.

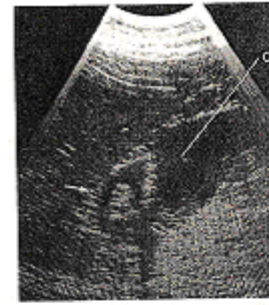


c - Coupe frontale du rein gauche.

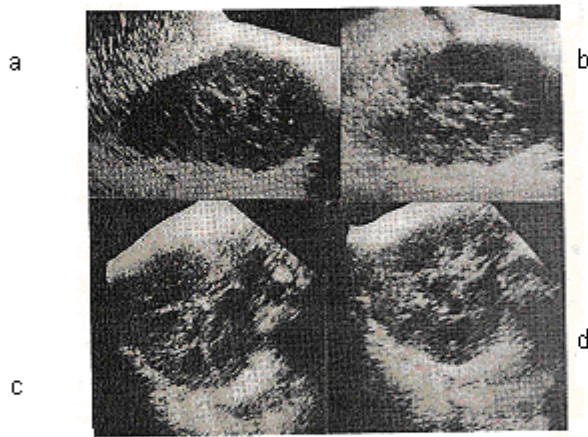
d - Coupe frontale de l'uretère gauche dilaté (têtes des flèches).



b - e - Quatre coupes du rein droit. b - Coupe sagittale
c - coupe oblique. d- coupe transversale d - coupe frontale
Flèches ouvertes la coupe du carré des lombes en b et f
Flèches pleines: coupe du psoas en c et e



Petit rein.
Hypoplasie congénitale. Cette coupe
intercostale montre un petit rein droit.
La différenciation cortico-centrale
reste normale, l'épaisseur du
parenchyme est harmonieuse. La
zone vide d'écho (c) correspond à
l'accolement colique droit.



Néphromégalie par infiltration lymphomateuse
multinodulaire.

- a - Une coupe sagittale met en évidence un rein
droit très augmenté de volume, parsemé de
zones pseudokystiques.
- b - Coupe sagittale du rein gauche.
- c - Une coupe transversale droite.
- d - Coupe transversale partielle



Glomérulonéphrite chronique.
Cortex plus échogène que le foie
Les pyramides sont anormalement
visibles.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure au nom de l'Être Suprême 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 un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire.

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 le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

Je le jure.