

PROFIL BIOLOGIQUE DE L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE.

Jean Sakandé¹, Mamadou Sawadogo¹, Eric William Camille Nacoulma²,
Eloïse Saizonou Sidikath¹, Elie Kabré¹, Salfo Sawadogo², Adama Lengani³.

¹Laboratoires de biochimie
Centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo (CHN-YO)
et UFR des Sciences de la santé
Université de Ouagadougou, Burkina Faso.

²Laboratoire d'hématologie, CHN-YO.

³Service de néphrologie, CHN-YO.

Correspondance : Dr Jean Sakandé, 09 BP 863
Ouagadougou 09, Burkina Faso.
jean_sakande@univ-ouaga.bf

RÉSUMÉ

Les résultats d'une étude effectuée au service de néphrologie du Centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo (CHN-YO) et portant sur 87 sujets atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC) (61 hommes et 26 femmes) sont rapportés. L'âge moyen des patients était de $44,9 \pm 15,4$ ans. Parmi ces sujets, 56 % présentaient des antécédents d'hypertension artérielle et plus de la moitié, soit 54 %, étaient au stade terminal de l'insuffisance rénale avec une créatininémie moyenne de 1769 ± 668 $\mu\text{mol/L}$. Les résultats d'analyses biologiques mettent en évidence des anomalies présentes à tous les stades de l'IRC, représentées par l'hypocalcémie, l'anémie, l'hyperphosphatémie et l'acidose métabolique. L'hyperkaliémie, l'hyponatrémie et l'hypermagnésémie n'ont été observées qu'au stade terminal. La connaissance de ces perturbations biologiques facilitera le diagnostic et le suivi de l'évolution de la maladie et permettra de préciser le régime diététique approprié dans le contexte épidémiologique particulier du Burkina Faso.

INTRODUCTION

Parmi les affections chroniques rencontrées en milieu hospitalier, l'IRC occupe une place de plus en plus importante au Burkina Faso, pays de l'Afrique de l'Ouest. Selon les données hospitalières, l'IRC représente 2 à 10 % des admissions et est impliquée dans 4 à 22 % des décès (1,2). En plus des causes d'IRC classiquement citées ailleurs, les médicaments prohibés du marché parallèle et l'usage non contrôlé des phytomédicaments traditionnels sont de plus en plus incriminés en Afrique (3). En dehors de la transplantation rénale ou de la dialyse, la prise en charge de l'IRC repose notamment sur le contrôle des troubles métaboliques. Cependant il n'existe pas de données biologiques fiables sur cette affection dans le contexte épidémiologique particulier du Burkina Faso. Or, il a été établi, lors de travaux antérieurs sur les valeurs de référence au Burkina Faso, que l'alimentation et l'environnement influencent les paramètres biologiques (4). Faisant donc suite à ces travaux, nous avons entrepris dans cette étude de décrire le profil de l'ionogramme, du protéinogramme et de l'hémogramme au cours des différents stades de l'IRC (5), dans le but de rechercher les éventuelles perturbations reliées au stade d'évolution de cette maladie. La connaissance de ces perturbations biologiques facilitera le diagnostic et le suivi de l'évolution de la maladie et permettra de préciser le régime diététique approprié. Enfin le profil biologique obtenu pourra servir de base de comparaison pour la surveillance des sujets hémodialysés à l'unique unité

d'épuration extrarénale du pays, nouvellement installée dans le service de néphrologie du CHN-YO.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Recrutement des sujets

Il s'agit d'une étude descriptive de type transversale qui s'est déroulée sur une période d'une année allant de juin 2002 à 2003. Les sujets insuffisants rénaux ont été recrutés au service de néphrologie du CHN-YO. L'IRC a été définie par une créatininémie supérieure à 120 $\mu\text{mol/L}$ chez l'homme et à 110 $\mu\text{mol/L}$ chez la femme. Les cas d'IRC ont été classés en fonction du taux de la créatinine en :

- ❖ stade modéré ou stade 1 :
créatinine sérique entre 110 et 300 $\mu\text{mol/L}$.
- ❖ stade pré-terminal ou stade 2 :
créatinine entre 301 et 800 $\mu\text{mol/L}$.
- ❖ stade terminal ou stade 3 :
créatinine supérieure à 800 $\mu\text{mol/L}$.

Les sujets témoins ont été recrutés au laboratoire de biochimie du CHN-YO au cours d'une visite annuelle de travailleurs.

Critères d'inclusion

Les malades inclus dans cette étude étaient des insuffisants rénaux chroniques hospitalisés au service de néphrologie pendant la période d'étude. Ils ne recevaient pas de traitements susceptibles de perturber l'ionogramme sanguin (hémodialyse, diurétiques, perfusion de solutés) ou l'hémogramme (transfusion sanguine dans les 3 derniers mois, suppléments de fer, folates ou B12).

À titre de témoins, nous avons retenu des personnes non enceintes en bonne santé.

Tous les sujets inclus dans l'étude ont donné un consentement éclairé, suite à une explication de l'intérêt de l'étude.

Prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins ont été effectués à jeun le matin entre 7 et 9 heures dans des tubes sans anticoagulant (tubes secs) pour les tests biochimiques et dans des tubes avec anticoagulant EDTA pour les tests hématologiques. Pour les tests biochimiques, le sérum a été décanté après centrifugation puis congelé à -20°C en fractions aliquotes dans des cryotubes jusqu'aux dosages qui étaient effectués une fois par semaine.

Tableau 1

Principes analytiques et réactifs utilisés sur l'analyseur Cobas Mira (Roche Diagnostiques).

CONSTITUANTS SÉRIQUES	PRINCIPES ANALYTIQUES	NOM DES TROUSSES DE RÉACTIFS	FABRICANTS
Acide urique	Uricase, peroxydase	Acide urique PAP	bioMérieux
Bicarbonates	PEPC/MDH*	Bicarbonate enzymatique	bioMérieux
Calcium	Bleu méthyl thymol	Ca kit	bioMérieux
Chlore	Électrode spécifique	ABX	ABX
Créatinine	Réaction de Jaffé	Créatinine cinétique	bioMérieux
Magnésium	Calmagite	Mg Kit	bioMérieux
Phosphore	Molybdate d'ammonium	Phosphore UV	bioMérieux
Potassium	Électrode spécifique	ABX	ABX
Protéines totales	Réaction de Biuret	Protéines kit	bioMérieux
Sodium	Électrode spécifique	ABX	ABX
Urée	Réaction de Berthelot	Urea-kit S 180	bioMérieux

* PEPC : phosphoénolpyruvate carboxylase; MDH : malate déshydrogénase.

Validation des résultats

Pour chaque méthode de dosage utilisée, nous avons réévalué la fiabilité selon les spécifications et normes d'acceptabilité utilisées pour la validation des techniques (6). Ainsi nous avons procédé à la détermination de l'exactitude et de la précision en intégrant dans les séries de dosages hebdomadaires un sérum de contrôle de qualité (Lyotrol N). L'exactitude a été évaluée par comparaison à l'aide du test t de Student de la moyenne obtenue pour 20 mesures du sérum de contrôle avec la valeur cible fournie par le fabricant. La précision a été réévaluée après 20 mesures intrasérielles et intersérielles du sérum de contrôle normal. Les valeurs obtenues ont permis le calcul des coefficients de variation (CV) intrasérie (répétabilité = CV1) et interséries (reproductibilité = CV2). L'utilisation de deux sangs de contrôle fournis par le laboratoire ABX-France (normal et pathologique) a permis de vérifier que l'automate d'hématologie était parfaitement calibré. Les protéinogrammes ont été réalisés en doublet et les valeurs de chaque fraction protéique ont permis le calcul des moyennes.

Analyses biochimiques

Il s'agit du dosage sérique de l'urée, de la créatinine, de l'acide urique, des protéines totales, des bicarbonates, du magnésium, du calcium, du phosphore, du sodium, du potassium et du chlore. Les dosages ont été effectués sur un auto-analyseur multiparamétrique de type Cobas Mira couplé à un module à électrodes spécifiques pour la détermination des ions. Les réactifs répertoriés au Tableau 1 ont été utilisés pour les dosages. Le protéinogramme a été réalisé avec du matériel du laboratoire SEBIA France (équipement Hydrasis et kit Hydragel Protéine).

Analyses hématologiques

L'hémogramme a été réalisé avec un compteur automatique d'hématologie de type ABX Pentra 60.

Analyse statistique

Les données ont été saisies et traitées à l'aide du logiciel EPI INFO version 6.04. Les tests statistiques utilisés ont été le test t de Student, le test de Fischer et le test du chi carré. La signification statistique a été retenue pour une valeur de p inférieure à 0,05.

RÉSULTATS**ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES****Répartition des sujets selon l'âge et le sexe**

Au cours de la période d'étude, 87 sujets insuffisants rénaux chroniques ont été inclus dans l'étude. Sur ces 87 patients, 61 étaient de sexe masculin et 26 de sexe féminin, soit respectivement 70 % et 30 % (ratio 2,3 en faveur des hommes). L'âge moyen de notre population d'étude était de $44,9 \pm 15,4$ ans avec des extrêmes de 16 et 75 ans. La répartition des 87 patients selon les tranches d'âge et le sexe est présentée au Tableau 2. Nous pouvons constater que moins de 18 % (16/87) des patients sont âgés de plus de 60 ans. Les sujets témoins sélectionnés, d'âge compris entre 20 et 58 ans (moyenne : 43 ans), étaient au nombre de 74 (50 % de chaque sexe).

Tableau 2

Répartition des patients selon l'âge et le sexe.

ÂGE (années)	HOMMES	FEMMES
15-20	1	4
21-30	6	6
31-40	13	6
41-50	13	2
51-60	16	4
61-70	11	3
71-80	1	1
Total	61	26
%	70	30

Niveau socio-économique et antécédents médicaux

Les données se rapportant au niveau socio-économique et aux antécédents médicaux des patients avec IRC sont présentées au Tableau 3. Les femmes au foyer et les agents du secteur informel (artisans, ouvriers et petits commerçants) constituent la majorité de ces patients. Parmi les antécédents médicaux répertoriés, l'hypertension artérielle occupe le premier rang avec 56 %. La durée de l'IRC variait de 6 mois à 12 ans avec une moyenne de 3,8 ans.

Tableau 3

Fréquence des antécédents médicaux et statut socio-économique des patients avec IRC.

ANTÉCÉDENTS MÉDICAUX	%	STATUT SOCIO-ÉCONOMIQUE	%
Hypertension artérielle	56	Femmes au foyer	25
Cedème	45	Secteur informel	25
Hématurie	16	Cultivateurs/éleveurs	16
Diabète	15	Salariés	14
Infection urinaire	13	Retraités	9
Kystes rénaux	5	Sans emploi	7
Phytothérapie	3	Étudiants	3
Syndrome néphrotique	2		
Goutte	1		

Répartition des patients en fonction du stade

La répartition des patients avec IRC en fonction du taux de la créatinine sérique montre que plus de la moitié, soit 54 %, sont au stade terminal avec des valeurs de déchets azotés (urée, acide urique) qui augmentent significativement avec le stade (Tableau 4).

Traitements

Outre les mesures hygiéno-diététiques, les malades étaient au moment du prélèvement traités avec une combinaison d'antihypertenseurs (56 %), antiémétiques (5 %), antibiotiques (10 %), corticoïdes (2 %), anti-inflammatoires (9 %), insuline (7 %) et/ou antiulcéreux (1 %).

ASPECTS BIOLOGIQUES**Validation biologique des résultats**

Les résultats de l'évaluation de l'exactitude et de la précision des méthodes de dosage présentés au Tableau 5 montrent que ces méthodes sont fiables et nous permettent d'exclure les biais analytiques. Pour l'exactitude, la comparaison à l'aide du test t de Student fait apparaître qu'il n'y a pas de différence significative entre la valeur cible du sérum et la moyenne obtenue ($p < 0,05$). Notons que les CV intrasérie (répétabilité) et les CV interséries (reproductibilité) sont compris entre 0,29 % et 1,96 % ce qui permet d'affirmer que les méthodes présentent des précisions acceptables.

Résultats des dosages biologiques

Les valeurs moyennes des paramètres biologiques présentées au Tableau 6 permettent de classer les anomalies biologiques en deux catégories : celles constantes peu importe le stade de l'IRC et celles qui varient avec le stade. Les anomalies constantes sont l'hyperphosphatémie, l'hypocalcémie, l'acidose

métabolique, l'hypoprotidémie, l'hypoalbuminémie, l'hyperalpha 2-globulinémie, l'hypobêta-globulinémie, l'hypogamma-globulinémie, l'érythrocytopénie, l'anémie, la baisse de l'hématocrite, la monocytose, la lymphopénie et la thrombopénie. Les anomalies qui varient selon le stade sont : l'hyperkaliémie, l'hyponatrémie, l'hypermagnésémie et l'hypoalpha 1-globulinémie.

Les 79 patients avec anémie se répartissaient comme suit : 50 cas (63 %) d'anémie normochrome normocytaire, 25 cas (32 %) d'anémie normochrome microcytaire et 4 cas (5 %) d'anémie hypochrome normocytaire.

DISCUSSION**Âge**

En Afrique, l'IRC survient le plus souvent entre 40 et 50 ans (7,8). Cette tendance est confirmée au Burkina Faso où Lengani et al. (1) ont observé un âge moyen de survenue de 40 ± 10 ans. La moyenne d'âge de nos patients avec IRC de $44,9 \pm 15,4$ ans concorde avec les données précédentes. Contrairement aux pays développés, où plus de 50 % des patients IRC ont plus de 60 ans (9), nous avons noté dans notre série moins de 18 % de patients âgés de plus de 60 ans. L'espérance de vie plus courte en Afrique ainsi que le manque de prise en charge adéquate de l'IRC expliquent en grande partie cette observation.

Sexe

D'une manière générale, tous les auteurs s'accordent sur le fait que les hommes sont plus touchés par l'IRC que les femmes. En effet, notre étude a révélé une nette prédominance masculine de 70 %, en accord avec les travaux de Youmbissi et al. (8), Akinsola et al. (3) et Cruz et al. (10) dans la population noire de Washington. Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer, selon Pouteil-Noble et Villar (9), par une fréquence plus élevée des maladies rénales chez l'homme et la progression plus rapide de ces maladies vers l'insuffisance rénale.

Tableau 4Concentrations de déchets azotés (moyenne \pm 1 écart-type) en fonction des stades de l'IRC.

	STADE 1	STADE 2	STADE 3
n	16	24	47
Urée (mmol/L)	$12,2 \pm 4,7$	$28,4 \pm 11$	$46,7 \pm 20$
Créatinine ($\mu\text{mol/L}$)	207 ± 54	507 ± 145	1769 ± 668
Acide urique ($\mu\text{mol/L}$)	474 ± 170	530 ± 196	599 ± 175

Tableau 5

Évaluation de la fiabilité des méthodes de dosage utilisées.

CONSTITUANTS	Unités	EXACTITUDE (n = 20)		PRÉCISION (n = 20)	
		Valeur cible	Valeur moyenne obtenue	CV intra (n = 20) Répétabilité (%)	CV inter (n = 20) Reproductibilité (%)
Acide urique	µmol/L	300	281	0,64	1,65
Bicarbonates	mmol/L	26	25,6	0,70	1,04
Calcium	mmol/L	2,50	2,49	0,80	1,96
Chlore	mmol/L	105	104	0,66	1,20
Créatinine	µmol/L	121	119	1,39	1,45
Magnésium	mmol/L	1,05	1,05	1,20	1,43
Phosphore	mmol/L	2,52	2,52	0,79	0,94
Potassium	mmol/L	3,0	3,0	1,34	1,86
Protéines totales	g/L	67	66	0,48	0,51
Sodium	mmol/L	150	149	0,29	0,65
Urée	mmol/L	3,52	3,49	0,65	0,55

Niveau socio-économique

La population la plus touchée dans notre série est représentée par des sujets à faible niveau de vie. En effet, nous avons noté la prédominance du groupe des femmes au foyer, des personnes exerçant dans le secteur informel suivi du groupe des cultivateurs/éleveurs. L'atteinte privilégiée de ces groupes pourrait s'expliquer, non seulement par la faiblesse de leur revenu, mais aussi par l'analphabétisme dont le taux est particulièrement élevé dans ces milieux. Ceci pourrait expliquer le recours plus fréquent de ces sujets à la phytothérapie et aux médicaments prohibés vendus dans la rue. Rostand (11) rapportait l'existence d'une corrélation inverse entre l'insuffisance rénale, le bas niveau d'instruction et la faiblesse du revenu d'où une prévalence plus élevée d'IRC chez les sujets de race noire aux Etats-Unis d'Amérique. Des résultats similaires ont été rapportés par Lengani et al. dans une étude menée au CHN-YO (1).

Antécédents médicaux

Beaucoup d'études rapportent une association entre l'IRC et l'hypertension artérielle et/ou le diabète (1,12,13). Dans notre série, 56 % des patients souffraient d'hypertension alors que 15 % étaient diabétiques.

Stade de l'IRC

La classification des patients avec IRC en fonction du taux de créatinine sérique montre que plus de la moitié des sujets (54 %) ont été hospitalisés au stade terminal de la maladie. Il s'agit de sujets en attente d'épuration extrarénale, mais qui ne peuvent en bénéficier faute de moyens. Cette situation difficile de la prise en charge de l'IRC est quasi identique partout en Afrique, notamment en Côte d'Ivoire (12) et au Nigéria (3). La gravité de la perte de la fonction rénale est objectivée par une créatininémie moyenne de 1769 ± 668 µmol/L au stade 3. La diminution de la filtration glomérulaire a entraîné également une augmentation de l'urée sérique. Quant à l'uricémie, son augmentation a surtout été observée au stade terminal avec un taux moyen de 599 ± 175 µmol/L. Il est bien connu que l'uricémie reste normale jusqu'à une diminution du taux de filtration glomérulaire sous le seuil de 20 mL/min (13), parce

qu'il existe des mécanismes d'adaptation de l'excrétion de l'acide urique par une augmentation de sa sécrétion tubulaire.

Paramètres biochimiques et hématologiques

L'hyponatrémie a été observée au stade terminal avec une fréquence de 38 %. Il s'agit d'une anomalie non constante à tous les stades de la maladie. Elle peut s'expliquer d'une part par le fait, qu'en cas d'IRC, il y a diminution de la réabsorption tubulaire avec une polyurie osmotique et d'autre part par l'action de l'aldostérone dont le taux plasmatique augmente (5).

L'hyperkaliémie est l'un des signes biologiques souvent associés à l'IRC et surtout à une phase avancée de son évolution. Dans notre série, seule la valeur moyenne de la kaliémie au stade 3 est significativement augmentée par rapport aux sujets témoins ($p < 0,05$). La fréquence d'hyperkaliémie se situait à 39 %. Une fréquence supérieure à 53 % a été rapportée par Diallo et al. (12) dans leur série à Abidjan. Nos résultats sont cependant en accord avec la littérature qui confirme que l'hyperkaliémie est exceptionnelle en cas d'IRC avant le stade terminal. Il convient de surveiller l'hyperkaliémie qui peut entraîner des complications cardiaques. Compte tenu de sa gravité, il est important de connaître l'origine de l'hyperkaliémie. Il pourrait s'agir d'acidose métabolique, respiratoire ou mixte ou une erreur diététique grave par l'utilisation intempestive d'aliments riches en potassium. Sur le plan thérapeutique, nous avons exclu les sujets sous diurétiques, mais l'utilisation d'antihypertenseurs par certains malades pourrait avoir influencé la kaliémie de la série.

Les désordres du métabolisme phosphocalcique sont fréquents en cas d'IRC. Nous avons noté une hyperphosphatémie constante à tous les stades de la maladie. L'hyperphosphatémie résulte de la diminution de la capacité du rein à excréter les phosphates provenant de l'alimentation, non complètement compensée par la diminution de la réabsorption proximale du phosphate sous l'effet de la sécrétion augmentée de la parathormone (PTH). En ce qui concerne le calcium, les résultats rapportent une hypocalcémie constante à tous les stades avec une fréquence de 93 %, résultant de la déficience du rein à hydroxyler la 25-hydroxyvitamine D3 en 1,25-dihydroxyvitamine D3, la forme active de la vitamine D.

Tableau 6

Comparaison de la moyenne (écart-type) des paramètres biologiques entre les différents stades de l'IRC et les sujets témoins.

PARAMÈTRES BIOLOGIQUES	PATIENTS AVEC IRC				TÉMOINS
	Stade 1 n = 16	Stade 2 n = 24	Stade 3 n = 47	Ensemble IRC n = 87	n = 74
Sodium (mmol/L)	135 (10)	130* (16)	131* (13)	132* (14)	138 (3)
Potassium (mmol/L)	4,0 (0,7)	4,3 (1,4)	5,2* (1,4)	4,7 (1,4)	4,3 (0,2)
Calcium (mmol/L)	1,9* (0,3)	1,7* (0,5)	1,7* (0,4)	1,7* (0,4)	2,38 (0,06)
Magnésium (mmol/L)	0,7 (0,3)	0,8 (0,2)	1,2* (0,5)	1,0* (0,5)	0,8 (0,06)
Phosphore (mmol/L)	1,5* (0,6)	1,8* (0,6)	2,8* (0,8)	2,3* (0,9)	1,2 (0,25)
Chlore (mmol/L)	112 (10)	105 (15)	105 (14)	106 (13)	104 (6)
Bicarbonates (mmol/L)	21,9* (4,3)	19,4* (5,1)	16,4* (6,0)	18,2* (5,8)	27 (3)
Protéines totales (g/L)	60* (15)	59* (12)	62* (8)	60* (11)	78 (6)
Albumine (g/L)	33* (12)	27* (7)	31* (7)	30* (8)	57 (5)
Alpha 1-globulines (g/L)	3,1* (1,7)	4,9 (2,2)	3,8 (1,5)	4,0 (1,8)	4,0 (1,5)
Alpha 2-globulines (g/L)	8,2* (2,7)	9,7* (2,4)	10,4* (4,8)	9,8* (4,0)	7,0 (2,0)
Bêta-globulines (g/L)	5,3* (1,8)	6,1* (2,8)	5,6* (1,6)	5,7* (2,0)	8,0 (2,0)
Gamma-globulines (g/L)	10,9* (3,9)	11,1* (3,9)	10,5* (4,3)	10,7* (4,1)	15,0 (0,4)
Globules rouges (x10 ¹² /L)	3,9* (0,8)	3,2* (0,9)	2,5* (0,7)	2,9* (0,9)	5,25 (0,75)
Hémoglobine (g/L)	108* (25)	86* (24)	69* (20)	81* (26)	130 (20)
Hématocrite (%)	32,2* (7,5)	26,4* (7,7)	20,7* (5,8)	24,4* (7,9)	41 (6)
VGM (fL)	82,3 (5,9)	82,8 (6,6)	83,6 (7,2)	83,2 (6,8)	85 (2,5)
TGMH (pg)	27,6 (1,2)	27,3 (2,4)	27,8 (2,6)	27,6 (2,3)	29 (2)
CCMH (%)	33,6 (1,8)	33,0 (1,9)	33,3 (1,7)	33,3 (1,8)	34,0 (2,0)
Globules blancs (x10 ⁹ /L)	8,3 (4)	10,1 (8)	8,0 (3,9)	8,6 (5,3)	7,0 (3)
Neutrophiles (x10 ⁹ /L)	5,19 (3,2)	6,72 (7,2)	5,15 (3,5)	5,58 (4,7)	4,25 (2,8)
Éosinophiles (x10 ⁹ /L)	0,25 (0,24)	0,39 (0,66)	0,32 (0,49)	0,33 (0,41)	0,20 (0,20)
Basophiles (x10 ⁹ /L)	0,044 (0,055)	0,023 (0,026)	0,018 (0,021)	0,024 (0,032)	0,052 (0,048)
Lymphocytes (x10 ⁹ /L)	1,97* (0,87)	2,25* (1,51)	1,75* (1,08)	1,92* (1,19)	2,75 (1,25)
Monocytes (x10 ⁹ /L)	0,79* (0,56)	0,72* (0,51)	0,54 (0,38)	0,64* (0,46)	0,45 (0,44)
Plaquettes (x10 ⁹ /L)	233* (98)	299* (163)	259* (145)	266* (144)	350 (200)

*p < 0,05, différence statistiquement significative par rapport aux sujet témoins.

Le déficit en vitamine D active entraîne une diminution de l'absorption intestinale du calcium expliquant l'hypocalcémie observée.

Quant au magnésium, une hypermagnésémie a été observée au stade terminal seulement avec un taux moyen de $1,2 \pm 0,5$ mmol/L comparativement à $0,8 \pm 0,06$ mmol/L chez les témoins.

Au cours de l'IRC, la régulation acido-basique est perturbée du fait que les ions H⁺ et NH₄⁺ sont mal éliminés par les tubules entraînant une acidose. L'acidose métabolique a été observée avec une fréquence de 68 % dans notre série. Elle a été objectivée par une baisse constante des bicarbonates à tous les stades de l'IRC. La lutte contre cette acidose a reposé notamment sur le régime diététique, par la diminution de la proportion des protéines pourvoyeuses de métabolites azotés responsables de l'accumulation d'acides organiques.

Les anomalies du métabolisme protéique en cas d'IRC conduisent à un état de dénutrition. Dans notre série, une hypoprotéïnémie constante a été observée à tous les stades de l'IRC. Le protéinogramme montre que l'albumine, les bêta-globulines et les gamma-globulines sont abaissées à tous les stades. Les alpha 2-globulines sont par contre augmentées de façon constante à tous les stades. Ces résultats concordent avec les données de la littérature (14). L'hypogamma-globulinémie observée explique l'augmentation de la susceptibilité aux infections chez les patients en IRC.

L'anémie est une caractéristique fréquente de l'IRC. Sa prévalence est variable selon les études. Dans notre série, 79 patients (91 %) étaient anémiés avec des taux d'hémoglobine variant entre 31 à 120 g/L. Nos résultats se rapprochent de ceux de l'étude de Youmbissi et al. (8) effectuée au Cameroun avec des taux d'hémoglobine variant entre 50 et 90 g/L, mais diffèrent de ceux de Monconduit et al. (15) qui ont rapporté un taux d'hémoglobine plus élevé en Europe, variant entre 80 et 100 g/L. Nous avons noté également que la sévérité de l'anémie est fonction du stade d'IRC (p < 0,05). L'anémie observée au cours de l'IRC est liée à la carence en érythropoïétine synthétisée au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire rénal dont le rôle est essentiel dans la régulation de l'hématopoïèse (16). En général en Occident, l'anémie de l'insuffisance rénale chronique est normochrome normocytaire arégénérative chez presque tous les malades (15). Dans notre étude, parmi les patients anémiés, 50 (63 %) présentaient une anémie normochrome normocytaire, 25 (32 %) une anémie microcytaire normochrome et 4 (5 %) une anémie microcytaire hypochrome. Les cas d'anémie microcytaire rapportés pourraient être dus à une carence associée en fer puisque la malnutrition est souvent présente en Afrique. Nos résultats concordent avec ceux de Youmbissi et al. (8) qui rapportaient une fréquence de 9 % d'anémie microcytaire hypochrome dans une cohorte de patients avec IRC au Cameroun. Nous avons noté dans l'ensemble de la population étudiée, 40 % de thrombopénie comparativement à 11 % rapporté par Youmbissi et al. (8) et un taux identique de 40 % rapporté par Gafter et al. (17) qui ont attribué la

thrombopénie observée à une mégacariocytopenie. D'autres auteurs ont rapporté des troubles de l'hémostase liés à des anomalies qualitatives des fonctions plaquettaires au cours de l'IRC (16). Dans l'ensemble, la lignée blanche n'a pas révélé un profil particulier au cours de l'IRC.

CONCLUSION

Les résultats de cette étude ont donc permis de mettre en évidence d'une part des anomalies biologiques constantes qui permettent de caractériser l'IRC et d'autre part des anomalies biologiques évolutives pouvant permettre d'estimer le stade de la maladie.

RÉFÉRENCES

1. Lengani A, Kabore J, Ouedraogo C. L'insuffisance rénale chronique au Burkina Faso. *Med Afr Noire* 1994;41:294-8.
2. Lengani A, Laville M, Serme D, Fauvel JP, Ouandaogo BJ, Zech P. Insuffisance rénale au cours de l'HTA en Afrique Noire. *Presse méd* 1994;23:788-92.
3. Akinsola W, Odesanmi WO, Ogunniyi JO, Lapidio GO. Diseases causing chronic renal failure in Nigerians-a prospective study of 100 cases. *Afr J Med Med Sci* 1989;18:131-7.
4. Sakandé J, Coulibaly JL, Njikeutchi F, Bouabre A, Boukary A, Guissou IP. Etablissement des valeurs de référence de 15 constituants biochimiques sanguins chez l'adulte burkinabé à Ouagadougou (Burkina Faso). *Ann Biol Clin (Paris)* 2004;62:229-34.
5. Métais P, Agneray J, Ferard G, Fruchart JC, Jardillier JC, Révol A, Siest G, Stahl A. *Biochimie clinique*. Ed Simep, Paris 1988;383p.
6. Vassault A, Grafmeyer D, de Graeve J, Cohen R, Beaudonnet A, Bienvenu J. Analyse de biologie médicale : spécifications et normes d'acceptabilité à l'usage de la validation de techniques. *Ann Biol Clin (Paris)* 1999;57:685-95.
7. Abderrahim E, Ben A, Hedri H. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le Nord Tunisien : évolution sur une période de 10 ans. *Néphrologie* 2002;23:293.
8. Youmbissi TJ, Kenmoe P, Zekeng L, Ngu JC, Kaptue NL. Profil hématologique d'un groupe d'insuffisants rénaux chroniques à Yaoundé. *Afr Med* 1994;33:29-31.
9. Pouteil-Noble C, Villar E. Epidémiologie et étiologie de l'insuffisance rénale chronique. *Rev Prat* 2001;51:365-71.
10. Cruz IA, Hosten AO. An update of the end-stage renal disease program at Howard University Hospital. *Transplant Proc* 1989;21:3892-4.
11. Rostand SG. Hypertension and renal disease in blacks: role of genetic and/or environmental factors? *Adv Nephrol Necker Hosp* 1992;21:99-116.
12. Diallo AD, Adom AH, Toutou T, Niamkey EK, Beda BY. Les néphropathies chroniques hypertensives en Côte d'Ivoire : étude de 311 cas observés en milieu hospitalier à Abidjan. *Med Afr Noire* 1998;45:570-3.
13. Serges B. *Biochimie clinique. Instruments de laboratoire. Diagnostics médico-chirurgicaux 2^e Ed Maloine Paris* 1989;283p.
14. Akinsola A, Durosinmi MO, Akinsola NO. The haematology profile of Nigerians with chronic renal failure. *Afr J Med Med Sci* 2000;29:13-6.

15. Monconduit M., Fillastre JP. Les désordres métaboliques en pathologie rénale. *Le Concours Médical* 1975;12:1931-9.
16. Toulon J, Sabatier JC, Gen IN, Leroy G, Berthoux FC. Perturbations hématologiques. *Cah Med* 1981;6:1603-36.
17. Gafter U, Bessler H, Malachi T, Zevin D, Djaldetti M, Levi J. Platelet count and thrombopoietic activity in patients with chronic renal failure. *Nephron* 1987;45:207-10.

ABRÉVIATIONS

CHN-YO	Centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo
ET	écart-type
IRC	insuffisance rénale chronique
VGM	volume globulaire moyen
TGMH	taux globulaire moyen d'hémoglobine
CCMH	concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine