

LA PROTEINURIE CHEZ L'HYPERTENDU DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

Proteinuria in hypertensive patients in the cardiology department of the University Hospital Gabriel TOURE

Menta I *, Traoré D ***, Ba HO *, Diall IB **, Coulibaly S **, Touré K****, Sanogo KM*.

*Service de cardiologie CHU Gabriel TOURE **Service de cardiologie CHU Point G ; ***Service de médecine interne et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali ; ****Service de cardiologie du CHU de KATI.

Correspondances : Ichaka MENTA Service de cardiologie CHU Gabriel TOURE Bamako Tel: 223 76448178. Fax 20226090. BP E421 Email :mentasomonosso@yahoo.fr

RESUME

Objectif. Ce travail visait à décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et biologiques de la protéinurie chez l'hypertendu avec une augmentation de la créatininémie dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE de Bamako. **Patients et méthodes.** L'étude était transversale et descriptive allant du 1er Janvier au 31 Décembre 2007 dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE.

Résultats. Au total 114 sujets ont été inclus, dont 60 hommes et 54 femmes, en moyenne âgés de 57 ans, le sex ratio était de 1,11. Dans la population d'hypertendus, l'IRC débutante à modérée avait une fréquence de 12,9% (114/880). Les patients âgés de moins de 60 ans étaient plus nombreux avec une fréquence de 61,5%. La protéinurie était retrouvée chez 37/114 patients en insuffisance rénale chronique soit 32,5%. La fréquence de la protéinurie dans la population générale d'hypertendus était de 4,2 % (37/880). L'atteinte rénale marquée par la micro- albuminurie était prédominante par rapport à la macro- albuminurie : 25,5% contre 7%. La dyspnée (38,6%) et les céphalées (36,8%) étaient les principales manifestations de l'HTA. L'échographie rénale était anormale dans 14,1% avec une prédominance du stade 0 (76 %), les stades 1 et 2 représentaient chacun 7%. **Conclusion.** La protéinurie est une anomalie biologique fréquemment associée à l'HTA. Sa recherche s'impose lorsqu'une atteinte rénale est associée à l'HTA. Sa découverte au cours de l'HTA change considérablement la stratégie de prise en charge de cette affection. **Mots clés** : Cardiologie; Insuffisance Rénale chronique ; HTA ; Protéinurie.

SUMMARY

Objective. This study aimed to describe epidemiological, clinical, and biological aspects of proteinuria in hypertensive patients in the cardiology department of the University Hospital Gabriel Touré in Bamako. **Patients and methods.** It was a cross-sectional and descriptive study from January to December 2007 in the cardiology department of the University Hospital Gabriel Touré. **Results.** A total of 114 subjects were included (60 men and 54 women) with a mean age of 57 years, the sex ratio was 1.11. In the hypertensive population, chronic renal failure stage 1 to 2 was found in 12.9% (114/880). Patients under 60 years of age were more frequency affected with 61.5%. Proteinuria was found in 37 among 114 patients in chronic renal failure (32.5%). Proteinuria frequency in the general hypertensive population was 4.2% (37/880). Microalbuminuria was predominant compared to macro-albuminuria: 25.5% versus 7%. Dyspnea (38.6%) and headache (36.8%) were the main symptoms of hypertension.

Renal ultrasound was abnormal in 14.1% with a predominance of stage 0 (76%), stages 1 and 2 each accounted for 7%. **Conclusion.** Proteinuria is a biological anomaly frequently associated with hypertension. His research is required when renal impairment is associated with hypertension. Its discovery in hypertension significantly changes the management strategy of this affection. **Key words** : Cardiology; hronic renal failure ; Arterial hypertension ; Proteinuria.

INTRODUCTION

La présence de protéines dans l'urine a longtemps été le témoin indirect d'une atteinte glomérulaire. Il y a plus de 15 ans de cela, Remuzzi a été le premier à défendre et à confirmer expérimentalement l'hypothèse que la protéinurie peut avoir par elle-même un effet néphrotoxique. Ce ne sont donc pas les protéines apparaissant dans l'urine qui seraient inquiétantes, mais celles qui sont réabsorbées et qui se déposent dans le parenchyme rénal [1].

La relation causale entre albuminurie et pathologie cardiovasculaire n'est donc pas encore définitivement prouvée. La déperdition de protéines par le rein pourrait être la simple expression d'une lésion endothéliale aspécifique du système vasculaire (dans son

ensemble). Mais d'autres théories veulent que l'albuminurie soit le reflet d'une perméabilité vasculaire à l'origine d'un dépôt d'albumine dans le lit vasculaire, avec réaction inflammatoire secondaire, comme cela a été décrit pour la déposition dans le parenchyme rénal de protéines réabsorbées à partir de l'ultra filtrat. La conséquence en serait une dysfonction endothéliale par exemple dans les artères coronaires ou les artères cérébrales, avec les accidents cliniques correspondants tels qu'infarctus du myocarde ou accident vasculaire cérébral [1].

Dans certaines séries hospitalières la prévalence de la protéinurie en Afrique au sud du Sahara pouvait atteindre jusqu'à 38 % [2].

Cette étude a été initiée pour déterminer la relation HTA et atteinte rénale infra-clinique avec protéinurie positive en cardiologie.

OBJECTIF PRINCIPAL : Décrire les aspects épidémiologiques et biologiques de la protéinurie chez l'hypertendu dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE de Bamako.

PATIENTS ET METHODE

Notre étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré. Elle a été transversale, descriptive et s'est étendue sur douze mois allant du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 2007. Elle a concerné tous les patients hypertendus suivis dans le service pour HTA ayant réalisé le bilan biologique requis et qui avaient donné leur consentement éclairé. D'abord une créatininémie était systématiquement réalisée chez tous les malades et une protéinurie était recherchée chez les malades ayant une élévation de la créatininémie. Ce bilan était complété chez certains par un examen échographique des reins, une numération formule sanguine principalement. L'élévation de la créatininémie était définie par une créatinine plasmatique au-dessus de 120µmmol/L chez la femme et 130µmmol/L chez l'homme.

Classification de l'insuffisance rénale (Haute autorité de la Santé) [3].

Stade	DFG (ml/min/1,73m ²)	Définition
1	≥ 90	Maladie rénale chronique avec DGF normal ou augmenté
2	Entre 60 et 89	Maladie rénale chronique avec DGF légèrement diminué
3	Stade 3a : entre 45 et 59	Insuffisance rénale chronique modérée
	Stade 3b : entre 30 et 44	
4	Entre 15 et 29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	< 15	Insuffisance rénale chronique terminale

DFG : débit de filtration glomérulaire.

La micro-albuminurie est effectuée selon la méthode suivante : recueil des urines de 24 h : au temps T0, vider sa vessie puis, à partir de ce moment-là, recueillir toutes les urines pendant 24 heures, jour et nuit, jusqu'à T0 + 24 h où une dernière vidange de la vessie dans le flacon de recueil sera réalisée.

La micro-albuminurie est définie par un taux d'albumine urinaire compris entre 30- 300 mg/ 24h ; la macro-albuminurie, lorsque le

taux d'albumine urinaire est >300 mg/24h [3,4]. Nos données ont été saisies, traitées sur Microsoft WORD et EXCEL et analysées sur le logiciel SPSS 11.0 et Epi info 3.3.2. Les tests de Chi deux (X²) corrigé de Yates et de Fisher ont servi de tests statistiques de comparaison. Le seuil de signification retenu était de 5 %.

RESULTATS

L'âge moyen était de 57,44 ans avec des extrêmes entre 18 ans et 86 ans. La tranche d'âge de 45 – 59 ans représentait 40,4%. Le sex ratio était de 1,11.

Selon le débit de filtration glomérulaire 87.7 % des patients étaient du stade I et 12 ,3 % du stade II de l'insuffisance rénale.

Les facteurs de risque cardio-vasculaire étaient : l'âge 52,6%, la sédentarité 47,3%, le tabagisme 11,4%, le diabète 10,5%, l'obésité 8,8% et la dyslipidémie 4,4%.

Au cours de cette étude nous avons recensé 114 cas d'hyper-créatininémie sur un total de 880 malades soit une fréquence de 12,9%.

La créatinine plasmatique était entre 120-150µmol dans 54,4% des cas et entre 150-300 µmol dans 45,6% avec l'urée sanguine élevée chez 70,2% des patients.

La fréquence de la protéinurie dans la population générale d'hypertendus était de 4,2 % (37/880). La protéinurie était retrouvée chez 37 patients soit 32,5% (37/114).

La bandelette urinaire effectuée chez tous nos patients ayant une créatininémie élevée était positive dans 67,5% des cas. La protéinurie de 24h montrait une micro-albuminurie dans 25,5% et une macro- albuminurie dans 7% des cas. L'examen cytobactériologique et chimique des urines montrait une leucocyturie sans germe dans 17,5% des cas et 1,8% d'infection urinaire. La taille des reins était normale chez 92% des patients, une perturbation de l'échogénéicité corticale était observée chez 14%.

COMMENTAIRE

Notre étude transversale et descriptive s'est déroulée du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 2007 dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré. Nous avons pu constater certaines insuffisances dans cette étude à savoir la recherche non systématique de protéinurie chez tous nos hypertendus et l'insuffisance de bilan complémentaire biologique souvent nécessaire pour une complète évaluation de la fonction rénale comme indiqué par certains auteurs [2,5,6,7,8].

Dans l'échantillon, il y avait 60 hommes (52,6%) et 54 femmes (47,4%) avec un sex ratio de 1,11. Cette prédominance masculine a été rapportée de façon générale par la plupart des auteurs [5,6,9,10].

L'âge était le facteur de risque le plus représenté soit 52,6% mais malheureusement

non modifiable. Parmi les facteurs modifiables, la sédentarité représentait 47,36%. Ces résultats sont différents de ceux rapportés par Kaba [9] qui signalait l'absence de facteurs de risque dans 62,77% et 30,85% de tabagisme essentiellement dans une étude sur l'atteinte rénale au cours de l'hypertension artérielle en Guinée. Cette différence est probablement liée à la taille de nos échantillons et aussi au fait que notre étude s'intéresse aux seuls cas d'hypercréatininémie. Les mêmes facteurs de risque étaient retrouvés chez beaucoup d'auteurs [2,6,8,10]. D'autres [2,8] ont mis un accent particulier sur la survenue de complications chez les sujets noirs d'âge jeune, ce qui concorde avec nos résultats car la majorité de nos patients avait un âge compris entre 45 et 59 ans (40,4%). Cette situation serait en rapport avec des spécificités génétiques comme indiqué par certains [8].

La fréquence de la protéinurie dans la population générale d'hypertendus était de 4,2 % (37/880). D'autres ont signalé un taux important de protéinurie (92%) chez les patients hypertendus avec insuffisance rénale dans une étude portant sur les néphropathies chroniques dans le milieu hospitalier à Abidjan [10]. Ce dernier taux est largement supérieur au nôtre (4,2 %) ; cette différence peut s'expliquer par le fait que la protéinurie dans cette étude concernait toute les formes de néphropathies chroniques.

L'atteinte rénale marquée par la micro-albuminurie était prédominante par rapport à la macro-albuminurie: 25,5% contre 7%.

Cette prédominance de la micro-albuminurie au cours de l'insuffisance rénale chronique d'origine hypertensive a déjà été retrouvée par certains auteurs [9].

Une infection urinaire était retrouvée chez 1,8% de nos malades, taux largement inférieur aux 53,2 % de Diallo [10]. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de son échantillon d'une part (311 cas) et d'autre part par le fait qu'il a pris en compte toutes les néphropathies au cours de l'hypertension artérielle.

La taille des reins était normale chez 92% des patients, une perturbation de l'échogénéité corticale était observée chez 14%. La perturbation de l'échogénéité corticale à l'échographie rénale nous a permis de classer cette atteinte rénale en stade 0 (86 %), les stades 1 et 2 avec chacun 7%. Notre résultat est différent de celui de Zabsonré qui a obtenu 16%, 25%, 24% respectivement pour les stades 0, 1 et 2 [11].

Les patients présentant un stade 2 avaient une hypertension artérielle sévère avec une différence statistiquement significative $P < 0,0001$ pour les pressions artérielles systolique et diastolique. L'hypertension artérielle à elle seule étant un risque de survenue d'insuffisance rénale [8,9,10,11].

CONCLUSION

La protéinurie est une anomalie biologique fréquemment associée à l'HTA. L'hypercréatininémie est un élément biologique important dans sa recherche chez l'hypertendu. Sa découverte au

cours de l'HTA change considérablement la stratégie de prise en charge de cette affection.

REFERENCES

- Ambühl P M.** Néphrologie: Protéinurie – «to screen or not to screen»? Forum Med Suisse 2006; 6: 22-23.
- Fourcade L, Paule P, Mafart B.** Hypertension artérielle en Afrique subsaharienne : Actualité et perspectives. Med Trop 2007 ; **67** : 559-567.
- Isaza C, DE Seigneux S, Martin P-Y.** Protéinurie : rappel physiologique et applications pratiques Rev Med Suisse 2012; 8: 466-72.
- Bourquin V, Giovannini M.** Protéinurie. 2e partie. Approche diagnostique et prise en charge. Signification d'une microalbuminurie. Forum Med Suisse 2007;7:730-734.
- Departement Du Service Medical De La CNAMTS, MSA et AMPI.** Prise en charge de l'hypertension artérielle sévère en France en 2002. Paris : CNAMTS éd, 2002.
- Kaabi A, Bachouche A, Kamoun M.** Retentissement viscéral de l'hypertension. Tunisie Med 1973 ; 6 ; 365-368.
- Mazouz H, Kacso I, Oprisiu R, El Esper N.** Les facteurs de progression de l'insuffisance rénale autre que la dyslipidémie. Néphrologie 2000 ; 7(21) : 343-344.
- Steichen O.** Hypertension artérielle du sujet noir. La revue du praticien 20 mai 2010 ; 60 : 654-659.
- Kaba ML, Balde MD, Bah AO, Diallo A.** Evaluation de l'atteinte rénale au cours de l'hypertension artérielle de l'adulte à Conakry. Mali Médical 2005 ;T XX ; N° 3 : 2-4.
- Diallo AD, Adom AH, Toutou T, Niamkey EK, Beda BY.** Les néphropathies chroniques hypertensives en Côte d'Ivoire. Etude de 311 cas observés en milieu hospitalier à Abidjan. Médecine d'Afrique Noire 1998 ;45(10):570-3.
- Zabsonré P, Bamouni A, Zongo J, Lengani A.** Echographie rénale et insuffisance rénale chronique au cours de l'hypertension artérielle en Afrique sub-saharienne. Médecine d'Afrique Noire 2001 ; 48 (8/9) : 363-367.

Tableau I: Répartition de l'effectif selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge (en année)	Fréquence	%%
15 – 29 ans	6	5,3
30 – 44 ans	18	15,8
45 – 59 ans	46	40,4
60 – 74 ans	32	28,1
75 – 89 ans	12	10,5
Total	114	100

Tableau II : Répartition de l'effectif selon le sexe.

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Masculin	60	52,6
Feminin	54	47,4
Total	114	100

Tableau III : Répartition de l'effectif selon les facteurs de risque de l'HTA.

Facteurs de risque de l'HTA	Fréquence	Pourcentage
Age	60	52,6
Sédentarité	54	47,36
Tabac	13	11,4
Diabète	12	10,5
Obésité	10	8,8
Dyslipidémie	5	4,4

Tableau IV : Répartition de l'effectif en fonction du taux de la créatinine plasmatique

Créatininémie	Fréquence	pourcentage
120-150µmol	62	54,4
150-300µmol	52	45,6
Total	114	100

Tableau V : Répartition de l'effectif en fonction des résultats de la protéinurie sur bandelette urinaire.

Bandelette urinaire	Fréquence	pourcentage
Normale	77	67,5
Anormale	37	32,5
Total	114	100

Tableau VI : Répartition de l'effectif en fonction des résultats de la protéinurie de 24h.

Protéinurie	Fréquence	Pourcentage
Micro-albuminurie	29	25,5
Macro-albuminurie	8	7
Normale	77	67,5
Total	114	100

Tableaux VII: Répartition de l'effectif en fonction des résultats de la NFS.

NFS	Fréquence	%
Anémie	14	12,2
Hyperleucocytose	2	1,8
Thrombocytose	2	1,8
Thrombopénie	-	-
Lymphopénie	-	-
Normale	96	84,2
Total	114	100

Tableau VIII: Répartition des patients en fonction des signes de l'échographie rénale.

Anomalies échographiques	Fréquence	%	
Normal	105	92	
Taille des reins	Diminué	8	7,01
	Augmenté	1	0,9
		98	86
Echogénicité corticale	Stade 0	8	7
	Stade 1	8	7
	Stade 2	99	86,8
Indice cortical	Normal	15	11,2
	Elevé	3	2,3
Dilatation pyelocaliciale	3	2,3	

Tableau IX: Répartition des stades en fonction de la pression artérielle systolique

Stade	Stade 0		Stade 1		Stade 2		Total	P	
	n=9	%	n=8	%	n=8	%			
PAS							n=14	%	
140 -	32	32,7	1	12,5	-	-	33	28,9	<0,0001
159									
160 -	41	41,8	3	37,5	2	25	46	40,4	<0,0001
179									
≥180	25	25,5	4	50	6	75	35	30,7	<0,0001

Tableau X: Répartition des stades en fonction de la pression artérielle diastolique

Stade	Stade 0		Stade 1		Stade 2		Total	P	
	n=9	%	n=8	%	n=8	%			
PAD							N=114	%	
90-99	42	42,9	-	-	-	-	42	36,8	-
100-109	36	36,7	2	25	3	37,5	41	36	<0,0001
≥110	20	20,4	6	75	5	62,5	31	27,2	<0,0001