

# LISTE DES ABREVIATIONS

<b>ADH :</b>	Hormone anti-diurétique
<b>ASE :</b>	Agents stimulant l'érythropoïèse
<b>AVC:</b>	Accident vasculaire et cérébral
<b>BLD:</b>	Blood leak detector
<b>Ca2:</b>	Calcium
<b>CST :</b>	Coefficient de saturation de la transferrine
<b>DFG:</b>	Débit filtration glomérulaire
<b>EPO:</b>	Erythropoétine
<b>FAV:</b>	Fistule artério-veineuse
<b>GH :</b>	Hormone de croissance
<b>HALD :</b>	Hopital Aristide Le Dantec
<b>HD:</b>	Hemodialyse
<b>HDL:</b>	High density lipoprotein
<b>HIVAN:</b>	Néphropathie associée au VIH
<b>HTA:</b>	Hypertension artérielle
<b>HTAP :</b>	Hypertension artérielle pulmonaire
<b>HVG:</b>	Hypertrophie ventriculaire gauche
<b>IEC:</b>	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
<b>IRC :</b>	Insuffisance rénale classique
<b>IRCT :</b>	Insuffisance rénale classique terminale
<b>IVG</b>	Insuffisance ventriculaire gauche
<b>K+:</b>	Potassium
<b>KTF :</b>	Cathéter fémoral
<b>KTJ :</b>	Cathéter jugulaire
<b>KTT :</b>	Cathéter tunnellisé
<b>LDL :</b>	Low density lipoprotein

<b>MDRD :</b>	Modification of diet renal disease
<b>Na+:</b>	Sodium
<b>NAS :</b>	Néphroangiosclérose
<b>NH+ :</b>	Ions ammoniums
<b>OAP :</b>	Œdème aigu du poumon
<b>OMS :</b>	Organisation mondiale de la santé
<b>P:</b>	Phosphore
<b>PKAD:</b>	Polykystose autosomique dominante
<b>PPID :</b>	Prise de poids interdialytique
<b>PTH:</b>	Parathormone
<b>PTHi :</b>	Parathormone intacte
<b>PRU :</b>	Pourcentage de réduction de l'urée
<b>T3 et T4:</b>	Hormones thyroïdiennes
<b>VG:</b>	Volume global
<b>VHB :</b>	Hépatite virale B
<b>VHC :</b>	Hépatite virale C
<b>VIH 1, VIH 2:</b>	Virus de l'immuno-déficience humaine
<b>VLDL:</b>	Very Low Density Lipoprotein

# LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I :</b> Classification rénale selon la nationale kidney fondation 2012.....	20
<b>Tableau II :</b> Etiologies des IRC .....	22
<b>Tableau III :</b> Répartition des dossiers de patients selon le centre d'hémodialyse .....	63
<b>Tableau IV :</b> les causes de décès. ....	103
<b>Tableau V :</b> Croisement complications et paramètres socio démographiques et culturels .....	104
<b>Tableau VI:</b> croisement complications perodialytiques, cliniques et paramètres de dialyse .....	105
<b>Tableau VII :</b> croisement des complications au long cours avec les paramètres socio-démographiques et culturels.....	107
<b>Tableau VIII :</b> croisement des complications au long cours avec les paramètres cliniques et de dialyse .....	108
<b>Tableau IX :</b> croisement entre les complications au long cours et les décès...	109

# LISTE DES FIGURES

<b>FIGURE 1 :</b> Anatomie du rein vue antérieure.....	6
<b>FIGURE 2 :</b> Morphologie interne et externe du rein .....	6
<b>FIGURE 3 :</b> Fistule artério-veineuse .....	27
<b>FIGURE 4:</b> Répartition des patients selon le sexe .....	64
<b>FIGURE 5:</b> Répartition des patients selon l'âge .....	65
<b>FIGURE 6 :</b> Répartition selon le statut matrimonial.....	66
<b>FIGURE 7 :</b> Répartition selon le type de prise en charge .....	67
<b>FIGURE 8 :</b> Répartition selon les antécédents.....	68
<b>FIGURE 9 :</b> Répartition selon la néphropathie initiale .....	69
<b>FIGURE 10 :</b> Répartition selon la pâleur.....	70
<b>FIGURE 11:</b> Répartition selon l'état d'hydratation.....	71
<b>FIGURE 12 :</b> Répartition selon le taux d'hémoglobine .....	72
<b>FIGURE 13 :</b> Répartition selon la ferritinémie .....	73
<b>FIGURE 14 :</b> Répartition selon le CST .....	74
<b>FIGURE 15 :</b> Répartition selon l'albuminémie .....	75
<b>FIGURE 16 :</b> Répartition selon la protidémie .....	76
<b>FIGURE 17 :</b> Répartition selon la natrémie .....	77
<b>FIGURE 18 :</b> Répartition selon la kaliémie .....	78
<b>FIGURE 19 :</b> Répartition selon phosphatémie .....	79
<b>FIGURE 20 :</b> Répartition selon la calcémie .....	80

<b>FIGURE 21 : Répartition selon la PTHi .....</b>	<b>81</b>
<b>FIGURE 22 : Répartition selon cholestérol T .....</b>	<b>82</b>
<b>FIGURE 23 : Répartition selon LDL cholestérol.....</b>	<b>83</b>
<b>FIGURE 24 : Répartition selon HDL cholestérol .....</b>	<b>84</b>
<b>FIGURE 25 : Répartition selon les Triglycérides .....</b>	<b>85</b>
<b>FIGURE 26 : Répartition selon la sérologie .....</b>	<b>86</b>
<b>FIGURE 27 : Répartition selon le nombre d'antihypertenseurs.....</b>	<b>87</b>
<b>FIGURE 28 : Répartition selon les antianémiques .....</b>	<b>88</b>
<b>FIGURE 29 : Répartition selon les autres médicaments utilisés .....</b>	<b>89</b>
<b>FIGURE 30 : Répartition selon l'abord vasculaire .....</b>	<b>90</b>
<b>FIGURE 31 : Répartition selon la dose /semaine .....</b>	<b>91</b>
<b>FIGURE 32 : Répartition des patients selon le KT/v.....</b>	<b>92</b>
<b>FIGURE 33 : Répartition des patients selon le PRU .....</b>	<b>93</b>
<b>FIGURE 34 : Répartition selon les complications .....</b>	<b>94</b>
<b>FIGURE 35 : Répartition selon le trouble digestif.....</b>	<b>95</b>
<b>FIGURE 36 : Répartition selon le trouble cardiovasculaire.....</b>	<b>96</b>
<b>FIGURE 37 : Accidents et incidents per dialytiques.....</b>	<b>98</b>
<b>FIGURE 38 : Répartition selon le type de répercussion sociale.....</b>	<b>99</b>
<b>FIGURE 39 : Répartition selon la complication cardiovasculaire .....</b>	<b>100</b>
<b>FIGURE 40 : Répartition selon les complications au long cours. ....</b>	<b>101</b>
<b>FIGURE 41 : Pathologies associées .....</b>	<b>102</b>

# PLAN

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>PREMIERE PARTIE : RAPPELS</b> .....	4
<b>I. GENERALITES SUR LE REIN</b> .....	5
I.1. Anatomie du rein .....	5
I.2. Physiologie du rein .....	7
I.2.1 Filtration glomérulaire .....	7
I.2.2 Retouches tubulaires .....	8
<b>II. L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE</b> .....	9
II.1 Définition cf introduction .....	9
II.2 Physiopathologie .....	9
II.2.1. Adaptation fonctionnelle des néphrons sains à la réduction néphronique	9
II.2.1.1. Elimination des déchets azotés .....	9
II.2.1.2. Élimination de l'eau.....	10
II.2.1.3. Élimination des électrolytes .....	10
II.2.1.4. Maintien de l'équilibre acido-basique .....	11
II.3. Sémiologie de l'insuffisance rénale chronique .....	11
II.3.1. Signes cliniques .....	12
II.3.1.1. Signes généraux.....	12
II.3.1.2. Signes immuno-hématologiques .....	12
II.3.1.3. Signes digestifs .....	13
II.3.1.4. Manifestations cardio-vasculaires .....	14
II.3.1.5. Signes neuromusculaires.....	16
II.3.1.6. Signes ostéo-articulaires .....	17
II.3.1.7. Manifestations cutanées .....	17
II.3.1.8. Signes oculaires .....	17
II.3.1.9. Manifestations endocriniennes et métaboliques .....	17

II.3.1.10.Complications infectieuses.....	18
II.3.2.Signes biologiques .....	19
II.3.3.Signes morphologiques .....	21
II.4.Etiologies de l'IRC .....	21
II.5.Traitement .....	23
II.5.1. Buts .....	23
II.5.2. Moyens .....	23
II.5.2.1. La diététique .....	23
II.5.2.2 Le traitement médicamenteux .....	25
II.5.2.2.1 Le traitement des troubles cardiovasculaires .....	25
II.5.2.2.2 Le traitement de l'anémie.....	25
II.5.2.2.3 Le traitement des désordres phosphocalciques .....	26
II.5.3. Les traitements de suppléance.....	26
II.5.4. Les indications .....	30
II.5.5. Surveillance thérapeutique .....	31
II.5.5.1. Efficacité.....	31
II.5.5.2.Tolérance .....	35
<b>DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL.....</b>	<b>53</b>
METHODOLOGIE.....	54
I/CADRE D'ETUDE .....	54
II/ TYPE ET PERIODE D'ETUDE .....	55
III/ MATERIELS.....	56
III.1 / OUTILS DE DIALYSE.....	56
III.1.1. Types de machines .....	56
III.1.2. Types de membres .....	56
III.1.3. Types de concentrés .....	56
III.1.4. Types de stérilisation .....	56
III.1.5. Médicaments d'urgence.....	57
III.2. ENTRETIEN DE GENERATEURS .....	57

IV/ POPULATION D'ETUDE.....	57
IV.1. CRITERES D'INCLUSION.....	57
IV.2. CRITERES DE NON INCLUSION.....	57
IV. 3.RECUEIL DE DONNEES .....	58
IV.4. PARAMETRES ETUDIES .....	58
IV.4.1/sociodémographiques et culturels .....	58
IV.4.2/-cliniques .....	58
IV.4.3/- para cliniques .....	58
IV.4.4/-Traitement .....	60
IV.4.5/Complications.....	61
IV.4.5.1/Incidents et accidents per dialytiques .....	61
IV.4.5.2/Incidents et accidents inter dialytiques .....	62
IV.4.5.3/Complications au long cours .....	62
IV.4.5.4/Pathologies associées .....	62
IV.4.5.5/Evolution .....	62
V/TRAITEMENT INFORMATIQUE DES DONNEES .....	63
V.1/ RESULTATS.....	63
V.1.1/ Données épidémiologiques .....	64
V.1.1.1/ Répartition des patients selon le genre .....	64
V.1.1.2/ Répartition des patients selon l'âge.....	65
V.1.1.3/ Répartition selon le statut matrimonial .....	66
V.1.1.4/ Répartition selon le type de prise en charge.....	67
V.1.1.5Répartition selon les antécédents.....	68
V.1.2/ Données cliniques .....	69
V.1.2.1/ Répartition selon la Néphropathie initiale .....	69
V.1.2.2/ Répartition des patient selon la coloration des muqueuses .....	70
V.1.2.3Répartition selon l'état d'hydratation .....	71
V.1.3/Données para cliniques .....	72
V.1.3.1/Répartition selon le taux d'hémoglobine .....	72



V.1.3.2/Bilan martial .....	73
V.1.3.3/Etat nutritionnel .....	75
V.1.3.4/Ionogramme sanguin.....	77
V.1.3.5/Bilan phosphocalcique .....	79
V.1.3.6/Bilan lipidique.....	82
V.1.3.7/Sérologie virale .....	86
V.1.4/Traitement.....	87
V.1.4.1/traitement médical.....	87
V.1.4.2/Paramètres d'hémodialyse.....	90
V.1. 5/Complications .....	94
V-1-5-1/Incidents et accidents per dialytiques .....	95
V-1-5-1-1 /Troubles digestifs.....	95
V-1-5-1-2/Les complications cardiovasculaires .....	96
V-1-5-1-3/Complications hémorragiques.....	97
V-1-5-1-4/Complications neurologiques.....	97
V-1-5-1-5/Autres complications en per dialyse.....	98
V-1-5-2/Incidents et accidents inter dialytiques .....	99
V-1-5-3/Complications au long cours .....	99
V.1.6/Pathologies associées .....	102
V. 1.7/Décès .....	103
V.2/ DONNEES ANALYTIQUES .....	103
VI/ COMMENTAIRES .....	110
V. 1/ Données socio-démographiques .....	110
V.1.1/Le sex-ratio .....	110
V.1.2/L'âge .....	110
VI.1.3/Situation matrimoniale .....	111
VI.2/ Données cliniques .....	111
VI.1.2.1/Antécédents.....	111
VI.1.2.2/ Néphropathies initiales .....	112

VI.1. 3/ Données paracliniques.....	113
VI.1.4/ Traitement .....	115
VI.1.5/Complications .....	117
VI.1.6/Décès .....	119
CONCLUSION.....	120
RECOMMANDATIONS.....	125
BIBLIOGRAPHIE .....	126

# **INTRODUCTION**

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est le stade ultime d'évolution de toute maladie rénale. Elle est définie par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire en rapport avec une perte permanente et définitive du nombre de néphrons fonctionnels [1].

Elle évolue en plusieurs stades allant du stade de début passant par les stades modéré , sévère à terminal.

Au stade terminal encore appelé stade 5 de la maladie rénale chronique, le recours au traitement de suppléance devient nécessaire [1].

Il existe 2 techniques de suppléance de la fonction rénale, la dialyse (hémodialyse et dialyse péritonéale) et la transplantation rénale.

L'hémodialyse constitue une percée thérapeutique majeure et a révolutionné la prise en charge des patients en IRCT [47]. En effet, c'est la technique d'épuration extra rénale la plus utilisée dans environ 90% de l'ensemble des IRCT [68].

L'incidence et la prévalence des insuffisants rénaux traités par dialyse ont considérablement augmenté ces 15 dernières années [61].

Ainsi dans le souci d'évaluer l'efficacité de l'hémodialyse, le concept de dialyse adéquate avait vu le jour, puis elle a été remplacée par celui de dialyse optimale qui vise à améliorer la qualité de vie des patients. Ceci a permis une augmentation de l'espérance de vie des hémodialisés périodiques estimée à environ 30 ans, les exposant ainsi à diverses complications aiguës et chroniques [68].

Dans le monde, 1,5 millions de patients dialysés sont dénombrés dont plus de ,80% dans les pays développés [33].

En Afrique, l'IRC représente une pathologie fréquente, mais la plupart des pays africains ne disposent pas d'un programme de dialyse car les centres d'hémodialyse sont pratiquement rares voire inexistants dans certaines zones à cause du coût élevé de celle-ci [3, 5].

Les études sur la morbi-mortalité en hémodialyse en Afrique sub saharienne sont

rares. Une seule a été faite en 2005 à HALD et avait trouvé un taux de mortalité de 40% dans les 12 premiers mois d'hémodialyse [20]. Depuis cette date, des avancées ont été notées dans ce domaine au niveau national tant sur le plan du plateau technique que sur le plan de la prise en charge avec l'augmentation considérable des ressources humaines.

C'est dans ce contexte que nous avons fait cette étude dans les différents centres d'hémodialyse à Dakar avec pour objectifs:

- ✓ d'étudier la prévalence des complications aiguës et chroniques,
- ✓ d'apprécier la morbi-mortalité des patients,
- ✓ de proposer des recommandations permettant l'amélioration de la qualité de vie du patient.

Pour ce faire, nous présenterons en première partie de ce travail la revue de la littérature sur cette maladie. En deuxième partie nous présenterons les résultats de notre travail, suivi d'une conclusion et de nos recommandations.

# **PREMIERE PARTIE :**

## **RAPPELS**

## **I. GENERALITES SUR LE REIN**

### **I.1. Anatomie du rein**

Les reins sont deux organes vitaux. Ils sont pairs, de couleur brun rougeâtre et leur forme est comparable à celle d'un haricot. Ils sont situés de part et d'autre de la colonne vertébrale à hauteur des vertèbres D11 et D12, en situation rétro péritonéale haute, contre la paroi abdominale postérieure et coiffés chacun par la glande surrénale.

Chacun des deux reins mesurent 12 cm de longueur, 6 cm de largeur, 3cm d'épaisseur et pèse 150g.

Le tissu fonctionnel rénal se compose de 2 parties: une zone corticale périphérique et une zone centrale ou médullaire [37].

Chaque rein est formé d'un grand nombre d'unités anatomiques et fonctionnelles : les néphrons. Il en existe chez l'homme environ 1 million par rein [62].

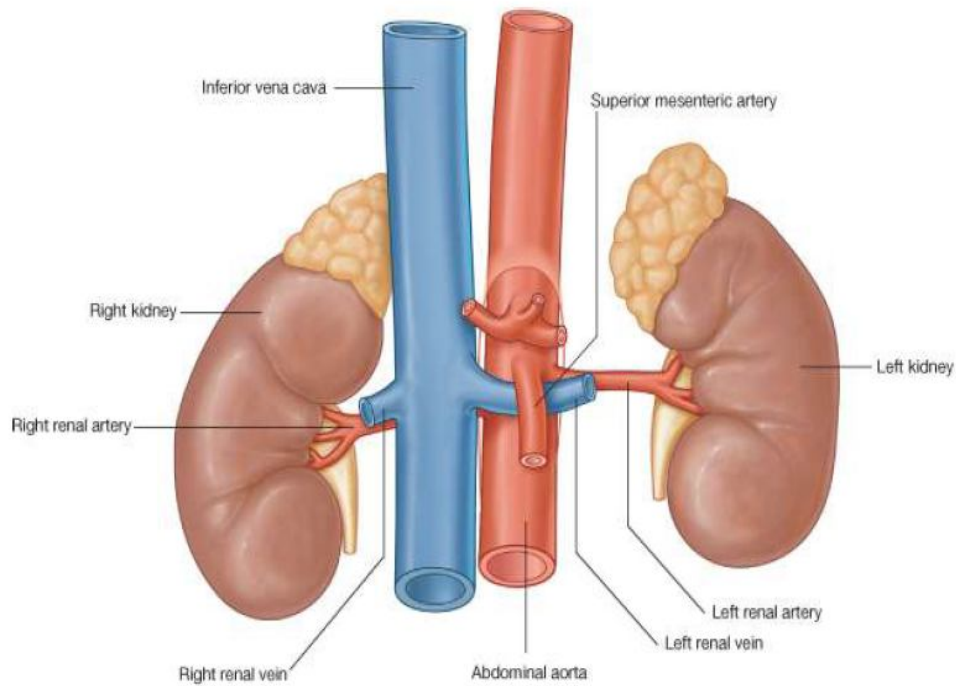
Chaque néphron comprend:

- le glomérule formé d'un bouquet d'anses capillaires (le flocculus) alimenté par une artériole afférente et drainé par une artériole efférente.
- les tubules: tube proximal, anse de Henlé, tube distal et tube collecteur.

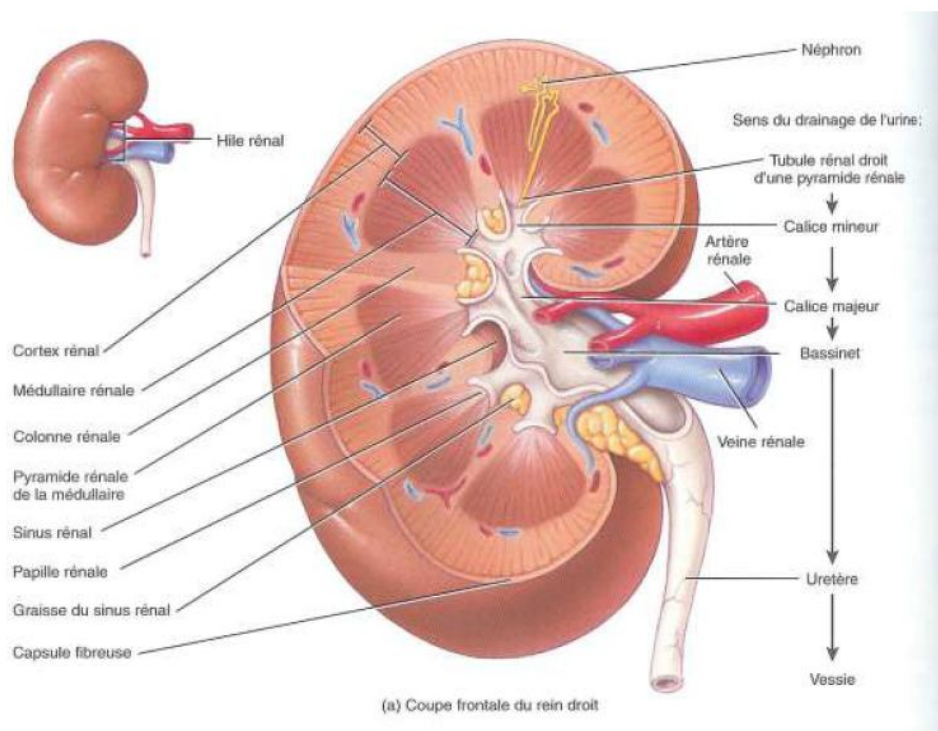
Les glomérules sont situés dans le cortex et sont richement vascularisés.

A l'opposé du pôle vasculaire du glomérule, s'ouvre par le pôle urinaire, le tubule, sorte de long canal à section arrondie ou ovale, situé surtout dans la médullaire.

La réunion des tubules aboutit à la formation de papilles dans les calices du rein. (cf. Figures 1et2)



**Figure 1 : Anatomie du rein vue antérieure [37]**



**Figure 2 : morphologie interne et externe du rein [62]**



## **I.2. Physiologie du rein**

Le rôle vital des reins est intimement lié à leur fonction dans l'homéostasie du milieu intérieur, permettant ainsi de protéger les cellules vis à vis des conséquences des variations environnementales de l'organisme. Les reins éliminent les produits métaboliques terminaux (urée, protons, acide urique, créatinine, bilirubine ...) un grand nombre de substances exogènes comme certains médicaments et additifs alimentaires, et une quantité ajustée d'eau et d'électrolytes [18].

Ils accomplissent cette tâche en élaborant un produit d'excrétion, l'urine, dont la composition et le débit peuvent varier dans de larges limites selon les besoins. Pour ce faire, le rein possède un rôle fonctionnel fondamental; il doit éliminer, au fur et à mesure de leur production les déchets de l'organisme, les apports en excès et les substances toxiques.

Ainsi, le rein possède plusieurs fonctions :

- l'homéostasie du milieu intérieur
- les fonctions endocrines (Rénine ; Erythropoïétine ; 1, 25, OH vitamineD).

La formation d'urine définitive passe par deux étapes :

- la filtration glomérulaire
- les retouches tubulaires (réabsorption et sécrétion) [36].

### **I.2.1 Filtration glomérulaire**

C'est la première étape dans la formation de l'urine.

Le volume total de plasma de l'organisme est filtré 60 fois dans une journée ; soit 180 litres par jour, pour un débit de filtration glomérulaire de 120ml /min. Un cinquième environ du débit plasmatique rénal traverse la membrane capillaire du glomérule pour former le filtrat glomérulaire à chaque passage. La filtration est un processus qui a pour résultat de faire passer l'eau et les solutés à travers la membrane basale glomérulaire.

Elle aboutit à la formation de l'urine primitive [8].

### **I.2.2 Retouches tubulaires**

Elles comprennent :

- ✓ **La réabsorption tubulaire** qui consiste essentiellement à reprendre au filtrat glomérulaire les substances dites « utiles » pour l'organisme. Les déchets filtrés ne sont pas réabsorbés et passent dans l'urine définitive [8,36].
- ✓ **La sécrétion tubulaire** : C'est le passage des substances des vaisseaux péri tubulaires vers la lumière tubulaire.
- ✓ Les métabolites de l'organisme non filtrés comme l'acide urique, le glucuronide, l'hippurique, les sulfates ainsi que les substances exogènes sont excrétés de cette manière. Certaines substances (comme les ions ammoniums =  $\text{NH}_4^+$ , les ions  $\text{H}^+$  et l'hippurate) ne sont formées que dans la cellule tubulaire.

Les mécanismes de sécrétion et de réabsorption aboutissent à la formation de l'urine primitive [9].

## **II. L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE**

### **II.1 Définition**

L'insuffisance rénale chronique (IRC) se définit par une diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire. En pratique, elle se définit par une diminution de la clairance de créatinine en dessous de 90ml/min/1,73m<sup>2</sup> [70].

### **II.2 Physiopathologie**

En cas d'IRC débutante, les néphrons fonctionnellement sains assurent au mieux l'homéostasie, pour que le milieu intérieur ne soit pas modifié, par le biais de réponses à des facteurs liés aux désordres humoraux et non aux récepteurs rénaux. Et ceci limite les désordres métaboliques jusqu'à un stade avancé de l'IRC [28].

Des modèles expérimentaux ont démontré que ces néphrons restants s'adaptent à la réduction néphronique par une augmentation de leur filtration glomérulaire individuelle et surtout une adaptation de leurs fonctions tubulaires. Mais ils sont eux-mêmes victimes de modifications morphologiques induites par l'adaptation à la réduction néphronique. Ces dernières lésions contribuent à l'auto aggravation progressive de l'insuffisance rénale [47].

#### **II.2.1. Adaptation fonctionnelle des néphrons sains à la réduction néphronique**

Cette adaptation permet une élimination des déchets quantitativement comparable à ce qu'elle est en absence d'IRC. Elle se produit soit à un niveau plasmatique constant (par réduction de la réabsorption et augmentation de la sécrétion tubulaire) ; soit au prix d'une augmentation du taux plasmatique de certaines substances.

### **II.2.1.1. Elimination des déchets azotés :**

#### **✓ La créatinine**

A chaque réduction de la filtration glomérulaire, ses concentrations sanguines s'élèvent pour accroître la charge filtrée par néphron restant. La production quotidienne de créatinine étant constante d'un jour à l'autre pour un individu donné, elle est indépendante des apports alimentaires. L'augmentation du taux de créatinine plasmatique est proportionnelle à la diminution de la filtration glomérulaire et constitue l'élément biologique fondamental pour juger de l'importance du déficit fonctionnel rénal [10].

#### **✓ L'urée**

L'adaptation de l'élimination se fait également aux dépens d'une augmentation du taux plasmatique. En effet, elle est complètement filtrée par le glomérule et réabsorbée partiellement au niveau tubulaire de façon inversement proportionnelle au débit urinaire. Mais le taux de l'urée sanguine reflète de façon médiocre la valeur de la filtration glomérulaire restante. En effet, ce taux est influencé par la production quotidienne d'urée, elle-même fonction de la quantité des protéines métabolisées donc du régime et de l'intensité du catabolisme azoté et du débit urinaire [57].

### **II.2.1.2. Élimination de l'eau**

La diurèse osmotique induite par l'augmentation du taux plasmatique des produits de déchets en particulier de l'urée entraîne une polyurie obligatoire, isotonique, non influencée par l'ADH. Elle est à respecter pour éviter la déshydratation. Les fonctions de dilution restent longtemps conservées [13].

### **II.2.1.3. Élimination des électrolytes**

Le sodium ( $\text{Na}^+$ ) : la capacité d'excréter le sodium filtré, en fonction des besoins, est remarquable au cours de l'insuffisance rénale chronique. Les

néphrons résiduels sont sensibles au facteur atrial natriurétique dont le taux plasmatique augmente. La rétention sodée ne survient que dans trois circonstances à savoir :

- lorsqu'il existe un apport de Na Cl excessif sur un temps bref,
- l'existence de désordres hémodynamiques telle une insuffisance cardiaque associée à une insuffisance rénale,
- enfin lorsqu'il persiste un syndrome néphrotique.

Inversement, la natriurèse n'est jamais nulle en cas d'IRC même après restriction sodée sévère [13].

Le potassium ( $K^+$ ) : L'augmentation de la fraction excrétée du K filtré peut atteindre 80% du fait de la diurèse osmotique, de l'hyperaldostéronisme et d'une discrète augmentation de la kaliémie. Compte tenu de la gravité de l'hyperkaliémie, les circonstances dans lesquelles elle peut se produire doivent être connues :

- ❖ Acidose métabolique ou mixte;
- ❖ Erreurs thérapeutique ou de dosage;
- ❖ Anurie.

Le calcium ( $Ca^{+}$ ) : l'hypocalcémie est constante, du fait de l'hyperphosphatémie et du déficit en dérivés de la vitamine D.

Le phosphore (P) : les mécanismes d'adaptation comportent :

- ❖ l'augmentation du taux plasmatique ;
- ❖ la diminution de la réabsorption de la sécrétion tubulaire en réponse à l'augmentation de la sécrétion de PTH [31].

#### **II.2.1.4. Maintien de l'équilibre acido-basique**

Les reins doivent faire face à l'élimination quotidienne de 60 à 90 mmol/l d'ions  $H^+$ . En cas d'IRC, un nouvel équilibre s'établit, caractérisé par un bilan positif d'ions  $H^+$ . Cependant, le taux de bicarbonates plasmatiques s'abaisse, mais peu.

Quant au pH sanguin, il reste longtemps normal [13].

### **II.3. Sémiologie de l'insuffisance rénale chronique**

Le panorama clinique et biologique de l'IRC est très vaste et la liste des complications potentielles longue. Certaines d'entre elles ont perdu de leur importance antérieure du fait des progrès thérapeutiques, mais d'autres restent encore des causes importantes de morbidité et de mortalité. Il s'agit essentiellement des complications cardiovasculaires et des altérations du métabolisme phosphocalcique avec leur trait d'union représenté par les calcifications métastatiques [26].

La sémiologie clinique et biologique de l'IRC est liée à la réduction progressive du nombre des néphrons fonctionnels mais aussi à l'éventuelle apparition de complications.

#### **II.3.1. Signes cliniques**

L'ensemble des manifestations cliniques de l'IRC constitue le syndrome urémique chronique [26]. Il est non spécifique et apparaît à un stade tardif.

##### **II.3.1.1. Signes généraux**

Ils se manifestent par une fatigabilité, une asthénie permanente, une diminution de la qualité de la vie favorisée par l'anémie.

##### **II.3.1.2. Signes digestifs**

Les signes digestifs sont fréquents au cours de l'insuffisance rénale chronique et sont le plus souvent tardifs. Ils favorisent la dénutrition [26].

Il peut s'agir de nausées, d'odeur urémique de l'haleine, de vomissements, d'anorexie. La gastroparésie qui consiste en un retard de la vidange gastrique peut également être à l'origine de ces signes responsable de dénutrition et

d'amaigrissement [48].

Il existe une augmentation de la sécrétion de gastrine et d'acide gastrique responsable de gastrite, de duodénite et d'œsophagite [25]. Cependant, la fréquence de la maladie ulcéreuse gastroduodénale n'est pas plus élevée que dans la population générale [34].

Les œsophagites érosives et les angiodysplasies constituent, en plus de l'ulcère gastroduodéal, des causes d'hémorragies digestives hautes [34].

Les maladies du grêle et du côlon qui se présentent sous forme de colite ischémique, d'angiodysplasies et de diverticules coliques peuvent être responsables de saignements. Dans la colite ischémique, la douleur abdominale n'est pas toujours présente et le contexte peut être celui d'un saignement digestif ou d'un collapsus. Les lésions d'angiodysplasies représenteraient 30% des causes d'hémorragie digestive basse chez les patients âgés hémodialysés.

Il peut également exister une ascite réfractaire de l'hémodialysé qui se voit de moins en moins et liée à la dénutrition, à l'hypo-albuminémie et à la surcharge volémique chronique.

La parotidite est une complication classique du patient insuffisant rénal. Les manifestations sont une sécheresse buccale, une perte du goût et une odeur urémique avec parfois des ecchymoses, pétéchies ou enduit lingual.

L'atteinte pancréatique se manifeste par une augmentation de l'amylasémie chez la moitié des patients et une augmentation de la lipasémie chez un tiers des patients [34].

### **II.3.1.3. Manifestations cardio-vasculaires**

Les manifestations cardiovasculaires constituent la première cause de mortalité chez l'insuffisant rénale chronique et doivent être efficacement prévenues ou traitées [11].

- **HTA**

Elle doit être recherchée devant toute insuffisance rénale.

C'est une HTA permanente, survenant dans presque 80% des insuffisants rénaux à un stade avancé [3]. L'HTA peut être la cause mais le plus souvent un symptôme de l'IRC [3]. Elle est due à une stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone et elle est plus fréquente dans les néphropathies vasculaires et glomérulaires [21].

Les signes de l'HTA sont le plus souvent non spécifiques et elle constitue un facteur de progression de l'IRC.

- **Cardiomyopathie urémique:**

Elle peut être latente ou se manifester brutalement sous forme d'un œdème aigu pulmonaire, le plus souvent à l'occasion d'une surcharge hydro sodée et/ou d'une poussée hypertensive [19]. L'anémie contribue avec l'HTA à l'apparition d'une hypertrophie ventriculaire gauche et peut favoriser un angor [18]. La prévalence de l'HVG est élevée chez les patients urémiques. L'HVG est habituellement associée à une fonction systolique normale, une augmentation de l'index cardiaque et une augmentation du volume d'éjection. En l'absence de cardiopathie sous jacente, l'HVG est principalement due à la présence chronique d'une surcharge volémique et d'une augmentation du débit cardiaque liée à l'anémie, à la présence de la fistule artérioveineuse, à une rétention d'eau et de sel. Les changements structuraux du VG et la fibrose myocardique sont dus à des facteurs hémodynamiques comme l'hypertension artérielle, et à des facteurs non hémodynamiques comme l'angiotensine II, l'aldostérone, la PTH, l'endothéline, les catécholamines plasmatiques et l'activité nerveuse sympathique [41]. A un stade avancé, la cardiomyopathie se traduit par une perturbation de la contractilité myocardique conduisant à une réduction de la fraction d'éjection ou par une diminution de la compliance ventriculaire gauche



en diastole. La dysfonction systolique compromet la réponse cardiaque aux modifications de la pression de remplissage et prédispose à une hypotension symptomatique au cours de la dialyse.

- **Péricardite :**

Son apparition sonne le glas de l'urémique. Elle peut être une péricardite inflammatoire en rapport avec l'accumulation de toxines urémiques responsables d'un épanchement hémorragique ou une péricardite par surcharge en rapport avec l'inflation hydro sodée de l'IRC.

Les manifestations cliniques comprennent les signes classiques de péricardite. La douleur est le signe le plus constant. Il s'agit d'une douleur thoracique (précordiale ou rétro sternale), d'intensité variable, à type de brûlure ou d'oppression, fixe ou irradiant vers le cou, l'épaule ou le bras gauche, accentuée par la position allongée. La fièvre est fréquente, modérée 38-38,5°C. L'auscultation met en évidence le frottement péricardique qui est un signe pathognomonique mais inconstant en cas de péricardite sèche.

Dans certains cas, la péricardite peut se manifester seulement par une aggravation de l'anémie qui se traduit par l'apparition d'une résistance à l'érythropoïétine. Dans 50% des cas, les signes cliniques sont absents et le diagnostic est porté par l'échographie cardiaque [41].

La péricardite survient très rarement avec une bonne prise en charge précoce des patients et constitue une indication d'épuration extra-rénale et parfois même de drainage en cas de tamponnade [21].

- **Coronaropathie**

La fréquence de la coronaropathie dans la population des patients IRC est élevée. Les symptômes sont similaires à ceux observés dans la population non urémique. Il s'agit de douleur thoracique à l'effort ou pendant les séances de

dialyse, de dyspnée d'effort. Il faut signaler que ces symptômes peuvent survenir alors que les coronaires sont normales, en cas d'anémie sévère, d'hypertrophie ventriculaire gauche, de surcharge volémique.

Chez le diabétique, une coronaropathie sévère peut rester asymptomatique du fait de la neuropathie autonome [20].

#### **II.3.1.4. Signes neuromusculaires**

Ils peuvent être d'origine :

- Centrale

Il s'agit de trouble de la concentration, de somnolence, de myoclonies, d'encéphalopathie, de convulsions et parfois de coma. Ces troubles peuvent résulter d'une hyponatrémie, d'une hypocalcémie ou d'une acidose métabolique et nécessitent une prise en charge par épuration extra-rénale [39].

- Périphérique

Ce sont des crampes nocturnes des membres inférieurs assez précoces de même que la polynévrite urémique ou syndrome des « jambes sans repos ». C'est une atteinte sensitivomotrice prédominant aux membres inférieurs [39]. Elle se manifeste par une sensation permanente d'inconfort des membres inférieurs qui ne peut être atténuée que par le mouvement des jambes, les brûlures de la plante des pieds. L'atteinte motrice entraîne une atrophie musculaire, des myoclonies et à la longue une paralysie [45].

#### **II.3.1.5. Signes ostéo-articulaires**

Il peut survenir des crises de goutte par hyper uricémie secondaire à la rétention de l'acide urique ; des douleurs osseuses par hyperparathyroïdie secondaire ; des fractures pathologiques [26].

### **II.3.1.6. Manifestations cutanées**

La peau est sèche, squameuse. On peut noter un purpura, un prurit parfois intense. Le prurit est souvent généralisé mais il prédomine parfois au niveau du dos.

L'apparition tardive d'une mélanodermie accentuée par l'ensoleillement peut être également notée [26].

### **II.3.1.7. Signes oculaires**

Ils sont dominés par la conjonctivite urémique, par dépôts calciques.

### **II.3.1.8. Manifestations endocriniennes et métaboliques**

- Prolactine :

Au cours de l'IRC, l'hyperprolactinémie est observée chez au moins 30% des patients au stade de la dialyse. L'hyperprolactinémie de l'IRC est attribuée à une diminution de sa dégradation et à une augmentation de sa production.

Chez la femme, elle entraîne une galactorrhée, une aménorrhée et une stérilité tandis que chez l'homme, elle se manifeste par une diminution de la libido et une dysfonction érectile [74].

- Insuline

Il existe au cours de l'urémie une résistance à l'insuline. L'hyperinsulinémie peut stimuler la synthèse de lipoprotéine de très basse densité (VLDL) et la résistance à l'insuline altère l'activité lipoprotéine-lipase, provoquant une augmentation des triglycérides sériques [60].

- Hormone de croissance

Il existe au cours de l'urémie, une résistance à la GH. Sa concentration sérique est augmentée en raison de la diminution du catabolisme rénal. En revanche, il existe un déficit au niveau des récepteurs : la concentration sérique de la GH

binding protein est diminuée [60].

#### **II.3.1.9. Complications infectieuses**

La baisse de l'immunité est responsable de nombreuses complications infectieuses chez l'insuffisant rénal chronique.

- La tuberculose est fréquente chez les dialysés. Son diagnostic peut être difficile du fait de la localisation extra-pulmonaire [6]. Devant un syndrome d'épanchement liquidien de la grande cavité pleurale, il faut rechercher en particulier une pleurésie tuberculeuse [6].
- Le sepsis est souvent retrouvé avec comme porte d'entrée le cathéter dans 50,8% des épisodes [21]. Les microorganismes pathogènes sont le plus souvent les germes à cocci gram positif avec comme germe principal le *Staphylococcus aureus*. Parfois, le *Staphylococcus épidermidis* peut être incriminé. Le cathéter péritonéal peut être également responsable de bactériémie secondaire à une péritonite chez les patients traités par dialyse péritonéale [21].

#### **II.3.2. Signes biologiques**

Les examens biologiques permettant le diagnostic d'IRC sont :

- ▶ L'élévation de la créatinémie avec diminution de la clairance de la créatinine calculée.
- La clairance calculée s'effectue selon 2 formules :

❖ Formule de Cockcroft & Gault [54]

Elle sous-estime la fonction rénale du sujet âgé et surestime la fonction rénale du sujet obèse et du sujet jeune ayant une altération du DFG. Elle n'est pas indexée à la surface corporelle

### Formule de Cockcroft et Gault

- Chez l'homme pour une créatininémie exprimée en mmol/L :

$$C \text{ (ml/min/1,73 m}^2\text{)} = \frac{[140 - \text{âge (années)}] \times \text{poids (kg)}}{\text{créatininémie (mmol/L)} \times 0,814}$$

Chez la femme, la valeur doit être multipliée par 0,85

- Pour une créatinine exprimée en mg/l :

$$\text{Clairance (ml/ min)} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids(kg)} \times k}{7,2 \times \text{créatinémie (mg/l)}}$$

K=1 chez l'homme      k=0,85 chez la femme

- Une valeur inférieure à 80 ml /min correspond à une insuffisance rénale

❖ Formule **MDRD** (Modification of diet in renal disease)  
[54].

Elle exprime le débit de filtration glomérulaire. Elle est indexée à la surface corporelle, bien corrélée à la mesure de référence du DFG pour des valeurs inférieures à 60ml/min. La corrélation est beaucoup moins forte pour des valeurs de DFG supérieures à 60ml/min.

$$\text{Clairance} = 186 \times (\text{creat})^{-1.154} \times (\text{age})^{-0.203} \times k$$

K = 0,742 si femme ; 1,212 si race noire  
Créatininémie en mg/dl et âge en années

La clairance de la créatinine permet de préciser le degré d'IRC selon la classification K-DOQI en 5 stades en fonction de la valeur de la clairance de la créatinine.

**Tableau I : Classification de la maladie rénale selon la National Kidney Foundation [43]**

STADES	VALEUR DFG	INTERPRETATION
	$\geq 90$ ml/min sans marqueur d'atteinte rénale *	Pas d'atteinte rénale
1	$\geq 90$ ml/min avec marqueurs d'atteinte rénale	Maladie rénale sans insuffisance rénale
2	$\geq 60$ ml/min avec marqueurs d'atteinte rénale	Maladie rénale chronique *
3	60 à 30 ml/min	Insuffisance rénale modérée
4	29 à 15 ml/min	Insuffisance rénale sévère
5	$\leq 15$ ml/min	Insuffisance rénale terminale

- Maladie rénale chronique : Anomalies rénales biologiques, histologiques et /ou morphologiques évoluant depuis plus de 3 mois
- Marqueurs d'atteinte rénale : micro albuminurie chez le diabétique, protéinurie, hématurie, leucocyturie, anomalies morphologiques (échographie)
  - ▶ Hypocalcémie vraie associée à une hyperphosphatémie
  - ▶ Anémie normochrome normocytaire arégénérative le plus souvent multifactorielle (sauf pour la polykystose rénale autosomique dominante), par défaut de sécrétion d'érythropoïétine [65]. Elle peut être microcytaire par carence martiale et inflammatoire. Cette anémie est aggravée par la présence d'une inflammation et d'une hyperparathyroïdie secondaire[14].
  - ▶ En plus de l'anémie, un déficit immunitaire par altération des fonctions leucocytaires et des troubles de l'hémostase peuvent être notés. Le nombre de polynucléaires est normal mais 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. Il existe une tendance au saignement au cours de l'insuffisance rénale. Le nombre des plaquettes est habituellement normal mais il existe des anomalies de la fonction plaquettaire avec diminution de l'adhésivité et de l'agrégabilité responsables de troubles de l'hémostase primaire [22, 25].

### **II.3.3. Signes morphologiques**

L'échographie abdominale montre des reins de petite taille avec une mauvaise différenciation cortico-médullaire sauf pour la polykystose rénale autosomique dominante (PKAD), le diabète, HIVAN, amylose.

### **II.4. Etiologies de l'IRC**

Le diagnostic étiologique est d'autant plus facile que l'IRC est de découverte précoce. Aux stades évolués d'atrophie, les lésions touchent toutes les structures, empêchant souvent le diagnostic causal. Les étiologies de l'IRC sont nombreuses et les plus fréquentes sont résumées dans le tableau suivant selon quatre groupes [28]. (Cf. tableau II).

**Tableau II : Etiologies des IRC [28]**

	Arguments en faveur	Etiologies
Néphropathies vasculaires	HTA préalable, protéinurie modérée ou absente sans anomalie cytologique urinaire, des reins de petite taille, irréguliers	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Néphroangiosclérose</li> <li>• Néphropathie ischémique</li> </ul>
Glomérulopathies	HTA, œdèmes ; Protéinurie importante parfois néphrotique ; Hématurie macro ou microscopique ; signes de maladies générales ou de vascularite ; Reins petits réguliers	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glomérulopathies primitives sans étiologie reconnue</li> <li>• G. secondaires : Amylose, Diabète</li> </ul>
Néphropathies interstitielles chroniques	HTA absente ou modérée parfois tardive ; Protéinurie faible ; leucocyturie excessive ; reins petits, asymétriques, bosselés ; parfois hydronéphrose	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pyélonéphrite chronique</li> <li>• Intoxication par la phénacétine</li> <li>• Traitement chronique par lithium, ciclosporine</li> <li>• Herbes chinoises</li> <li>• Myélome multiple</li> <li>• Uropathies</li> </ul>
Néphropathies héréditaires		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Maladie polykystique des reins</li> <li>• Syndrome d'Alport</li> </ul>



## **II.5.Traitement**

### **II.5.1. Buts**

- Ralentir la progression de l'IRC.
- Maintenir au mieux l'état général du malade jusqu'à sa prise en charge en dialyse ou transplantation.
- Prévenir et traiter les complications

Chez le patient en dialyse, le traitement médical reste un complément indispensable des méthodes de suppléance. Outre le traitement de la maladie, il comprend des mesures diététiques et médicamenteuses [18].

### **II.5.2. Moyens**

#### **II.5.2.1. La diététique**

##### ✓ **Equilibre nutritionnel**

**L'apport protidique** doit être suffisant pour éviter une dénutrition et une amyotrophie. Il doit cependant être limité pour éviter l'hyper filtration et un apport exagéré de phosphates et d'ions  $H^+$  libres pour une clairance de la créatinine supérieure à 30ml/min, il est généralement limité à 1 g/kg/jour. Lorsque la clairance est inférieure à 30ml/min, une restriction azotée rigoureuse est justifiée pour éviter l'hyper uricémie [26].

La ration azotée est réduite progressivement en rapport avec la baisse de la fonction rénale. Il faut conseiller des protides d'origine animale (viande, poissons, œufs ....). Cependant pour une clairance inférieure à 10ml/min l'apport tourne autour de 0,8 mg/kg/Jour [27 ,36].

**L'apport calorique** doit être au minimum d'environ 35cal/kg/jour pour maintenir un équilibre nutritionnel convenable. Le statut nutritionnel du patient au moment de la prise en charge en dialyse chronique est extrêmement important puisqu'il conditionne en partie la morbidité initiale [28].

**L'apport glucidique** doit être diminué au bénéfice d'un apport lipidique riche en lipides polyinsaturés, ce qui peut corriger l'hypertriglycéridémie.

✓ Equilibre hydro électrolytique

**Les apports en sodium** seront déterminés dans chaque cas en fonction de l'état clinique et la natriurèse des 24 heures, sous régime normalement salé. Des apports normaux sont fréquemment nécessaires. Une restriction sodée est justifiée en cas d'œdèmes, d'HTA ou d'insuffisance cardiaque. Elle est contre – indiquée en cas d'atteinte tubulo – interstitielle [29,35].

**Les apports hydriques** doivent être adaptés à la capacité du rein de diluer les urines, celle-ci disparaît au-dessous de 15ml/min de filtration glomérulaire. La surveillance de la natrémie permet de dépister une hémodilution.

**Les apports en potassium** sont restreints par l'interdiction de la consommation d'aliments riches en potassium dont la liste doit être fournie au malade :

- les fruits secs (dattes, pruneaux...) ;
- les légumes secs (lentilles, haricots blancs, pois, chiches...) ;
- les légumes en conserve, conserves de viande, de poissons ;
- les arachides et dérivés ;
- huile de palme ;
- les potages, les jus de fruits, la banane et le chocolat ;
- les oléagineux (noisettes, cacahuètes) ;

**Les apports en phosphore** : Devant l'hyperphosphatémie, un régime hypo-phosphorique devient nécessaire en éliminant surtout les produits riches en phosphore tels les produits laitiers, les pommes de terre frites. Ce régime peut aggraver le déficit calcique.

**Les apports en bicarbonates** : Le bicarbonate de calcium sous forme de boissons minérales ou de gélules est le plus souvent administré. Si une restriction sodée s'impose, le produit le plus souvent utilisé est le THAM à la dose de 8g/h per os. Il doit être adapté aux risques d'acidose afin de maintenir un taux de bicarbonates plasmatiques entre 22 - 28mEq/l [34].

### **II.5.2.2 Le traitement médicamenteux**

#### **II.5.2.2.1 Le traitement des troubles cardiovasculaires**

Les troubles cardiovasculaires doivent être traités de manière efficace et permanente.

La majorité des médicaments antihypertenseurs peuvent être employés. La posologie doit tenir compte du risque éventuel d'accumulation du produit, elle sera toujours progressive. Le prescripteur tiendra également compte de la notion de néphroprotection [34].

Les antihypertenseurs les plus utilisés sont :

- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ;
- les diurétiques de l'anse ;
- les inhibiteurs calciques ;
- les bêtabloquants ;
- les vasodilatateurs.

En cas de défaillance cardiaque, les digitaliques comme chez le sujet à fonction rénale normale sont de moins en moins prescrits. Il faudra tenir compte des risques d'accumulation et de la potentialisation possible des effets cardiaques délétères de l'hyperkaliémie en cas de prescription d'anti-arythmiques [32].

#### **II.5.2.2.2 Le traitement de l'anémie**

Les transfusions sont d'effets transitoires et accentuent les risques d'immunisation vis-à-vis d'un donneur de rein éventuel. Elles peuvent enfin inhiber l'érythropoïèse résiduelle.

L'attitude thérapeutique consiste à administrer du fer, de l'acide folique ou alors à l'injection d'érythropoïétine.

Cette injection est justifiée tant chez le dialysé que chez le sujet avant le stade de dialyse et se fera à la dose de 20 à 150 UI/Kg en 1 à 3 injections en sous-cutanées (EPO exemple :Darpoeitine\*).

#### **II.5.2.2.3 Le traitement des désordres phosphocalciques**

Il vise à prévenir les manifestations osseuses tardives très sévères. Il implique une surveillance régulière de la calcémie et de la phosphorémie et de la parathormone intacte. La prescription précoce, dès que la clairance de la créatinine devient inférieure à 50ml/min, d'apports supplémentaires en calcium, a pour objectif d'empêcher l'hypocalcémie.

Ce calcium doit être pris pendant les repas, ce qui permet non seulement de positiver le bilan calcique mais aussi de complexer le phosphore dans le tube digestif négativant ainsi le bilan de phosphore.

La prescription complémentaire de vitamine D ou de dérivés plus actifs peut être nécessaire.

En raison du risque d'intoxication aluminique, les gels d'alumine destinés à complexer le phosphore dans l'intestin ne sont plus utilisés, ils ont été remplacés efficacement par le chlorhydrate de Sevelamer ou les calcimimétiques.

#### **II.5.3. Les traitements de suppléance**

L'épuration extra rénale avec ses deux variantes (l'hémodialyse et la dialyse péritonéale) consiste à utiliser un autre support que le rein pour débarrasser l'organisme des substances toxiques accumulées. Les techniques de dialyse représentent un traitement efficace de l'IRC arrivée au stade ultime.

##### **✓ L'hémodialyse**

Ses indications dépendent de la valeur de la fonction rénale et du contexte clinique.

La mise en route de l'hémodialyse est justifiée lorsque la fonction rénale en dépit des précautions médicales prises ne peut plus assurer un contrôle suffisant de l'homéostasie.

Cette situation s'observe en général pour une clairance de l'ordre de 10 - 05ml/min/1,73m.

Cependant d'autres facteurs sont à prendre en considération en particulier : l'état général, le retentissement cardiovasculaire, l'état neurologique et l'état osseux.

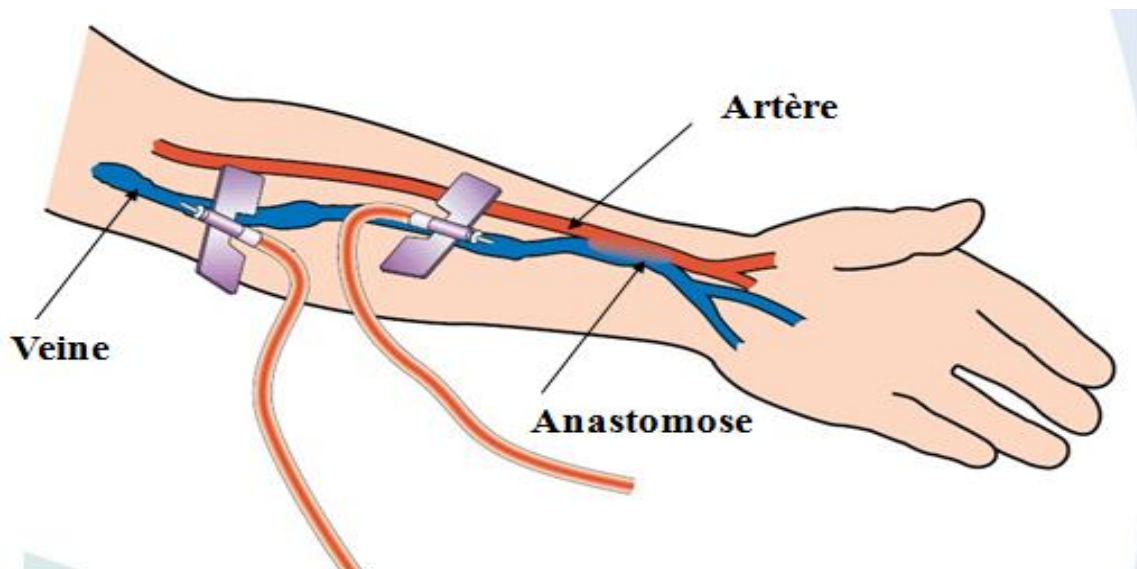
Le choix du début exact de la mise en route des dialyses est toujours délicat et dépend du contexte clinique.

La tendance actuelle est de commencer le traitement tardivement avec une clairance voisine de 6-8ml/min/1,73m [7].

Les seules contre - indications médicales qui persistent sont liées à l'existence d'affections qui, indépendamment du déficit rénal, mettent en jeu à court terme la vie du patient (cancer évolutif, défaillance cardiaque mal contrôlée ou respiratoire irréductible, lésions vasculaires graves, démences) [34].

La technique nécessite un accès permanent au système circulatoire. Ce qui est réalisé grâce à un abord vasculaire.

Parmi ces abords, la FAV (fistule artério veineuse) est la plus couramment utilisée (fig. 3). Elle consiste en une anastomose chirurgicale entre une artère et une veine périphériques.



**Figure 3 : Fistule artério veineuse.**

L'artérialisation du système veineux permet des ponctions percutanées avec des trocarts de gros calibre.

Le support de l'hémodialyse est le rein artificiel ou dialyseur. Ce rein artificiel comporte une membrane séparant d'un côté le sang et de l'autre un liquide appelé dialysat ; les échanges entre ces deux compartiments permettront au sang d'être filtré et épuré [57].

Le sang sera amené au dialyseur puis restitué au patient par des lignes de dialyse qui sont reliés au bras par une FAV. Une héparinisation du circuit de dialyse est indispensable. Les séances sont fonction de l'état du malade et du matériel utilisé, 2 à 3 fois par semaine ; elles durent 3 à 8 heures de jour ou de nuit.

L'organisation du traitement peut se faire en centre ou à domicile.

Pour que le traitement par l'hémodialyse soit bien toléré et pour éviter les problèmes possibles, une discipline de vie assez stricte et des précautions diététiques s'imposent. En effet, le patient devra éviter tout risque de surcharge hydrique et d'hyperkaliémie entre les séances de dialyse et les relations malades équipes soignantes doivent être saines [17].

Le régime doit être proche de la normale en cas de dialyse tri hebdomadaire et lorsque le patient garde une diurèse résiduelle non négligeable. Il doit être strict si le sujet est oligo-anurique [58].

### ✓ **La dialyse péritonéale**

Les indications de cette technique sont élargies aux sujets âgés ou porteurs de lésions cardiovasculaires car sa tolérance hémodynamique est meilleure. Il s'agit d'un traitement ambulatoire. En outre elle comporte plusieurs intérêts chez le diabétique car elle ne nécessite pas de fistule artérioveineuse, ne provoque pas de problèmes hémodynamiques et ne requiert pas l'administration d'insuline dans le liquide de dialyse [39,40].

Contrairement à l'hémodialyse, le support ici est naturel sous forme d'un constituant anatomique de l'organisme : le péritoine.

La dialyse péritonéale adéquate donne de bons résultats d'autant que réalisée à domicile, elle laissera au patient une plus grande autonomie ; mais, la possibilité de complications (des infections péritonéales, une dénutrition ou une péritonite encapsulante) fait que cette technique est plus limitée.

Ces techniques d'épuration extra rénale n'arrivent pas toujours à corriger complètement les conséquences du non fonctionnement des reins, au fil des années, des complications peuvent survenir. Au Sénégal, la dialyse péritonéale a vu le jour le 29 mars 2004.

### La transplantation rénale

La transplantation rénale consiste à placer dans le corps du patient insuffisant rénal, un rein normal prélevé sur un cadavre ou un donneur vivant apparenté au malade.

Cette transplantation d'un organe ou d'un tissu d'un individu à un autre, dite allogreffe, induit une réaction immune qui, en l'absence de précautions particulières, aboutit au rejet. Ainsi, le patient greffé doit prendre des médicaments immunosuppresseurs anti-rejets de façon continue.

Un certain nombre de conditions immunologiques, néphrologiques, urologiques et médicales concourent à offrir au patient grâce à la transplantation rénale une survie prolongée et confortable. Elles doivent être analysées par l'équipe responsable à propos de chaque cas. L'échec de la transplantation est compatible avec la reprise du traitement par dialyse et éventuellement une nouvelle transplantation.

Le meilleur traitement de l'IRC au stade terminal repose sur un programme intégré **dialyse –transplantation**.

Toutefois, c'est bien avant le stade terminal que le malade doit être informé des modalités de traitement par dialyse et par transplantation. Ces méthodes sont complémentaires et impliquent une participation active des malades au choix thérapeutique [2].

Grâce à ces traitements, des survies de très longue durée sont possibles malgré

les pathologies nouvelles qui peuvent émailler l'évolution.

Au Sénégal les insuffisants rénaux attendent avec impatience le démarrage de la transplantation qui est toujours au stade de projet.

#### **II.5.4. Les indications**

L'hémodialyse (HD) doit être envisagée voire débutée chez un patient atteint d'IRC au stade terminal, c'est – à – dire avec un débit de filtration glomérulaire (FG) inférieur à 8-10ml/min, ce qui correspond à une amputation néphronique de plus de 95% [42].

L'indication se discute chez le sujet âgé. Cependant, lorsque l'état général est bien conservé et lorsqu'il n'existe pas de localisations viscérales menaçantes, il n'y a pas de contre-indication à l'HD périodique.

Les critères de décision de mise en dialyse sont les suivants.

Critères cliniques : signes fonctionnels de l'anémie, asthénie intense, troubles digestifs et manifestations aiguës de la surcharge hydro sodée.

Critères biologiques:

- ✓ élévation des taux plasmatiques de la créatinine au dessus de 1000  $\mu\text{mol}$  (113mg) ou de l'urée au dessus de 50mmol/l (3g/l) ;
- ✓ baisse de la clairance de la créatinine inférieure à 8-10ml/min ;
- ✓ une hyperkaliémie menaçante ;
- ✓ une acidose métabolique voire une hyponatrémie non contrôlables par le régime et/ou le traitement médical.

L'idéal est de débiter les séances d'HD tôt avant la survenue de ces complications.



## **II.5.5. Surveillance thérapeutique**

### **II.5.5.1. Efficacité**

Une dialyse efficace repose sur des critères à plus ou moins long terme.

❖ **l'efficacité à court et moyen terme**

- **Les critères cliniques**

Lorsqu'un patient reçoit une dialyse efficace, il retrouve rapidement un état clinique satisfaisant. Les troubles digestifs et l'asthénie disparaissent. L'appétit est normal. La qualité de vie est jugée satisfaisante par le patient. Il n'est pas en surcharge hydro sodée et est normotendu. L'hypertension, fréquente avant la prise en dialyse lorsqu'il existe une rétention hydro sodée, se normalise en quelques mois avec la restauration du « poids sec ».

Soixante dix pour cent des malades hémodialysés pourront arrêter le traitement antihypertenseur après un délai de 4 à 6 mois de dialyse. Les 30% qui restent hypertendus correspondent aux patients qui l'auraient été s'ils n'avaient pas eu de maladie rénale [4].

- **Les critères biologiques**

La rétention azotée doit être contrôlée. L'urée plasmatique, marqueur classique du degré d'insuffisance rénale, ne doit pas dépasser 30 à 35 mol/l (1,8 à 2,1g/l) avant la séance d'hémodialyse et doit être inférieure 10mmol/l (0,6 g/l) à la fin de la séance de la dialyse. La quantité d'urée extraite à chaque séance correspond à une dose de la dialyse. Plus la quantité d'urée extraite est grande, plus grande est l'efficacité de la dialyse. La qualité de cette épuration s'appuie sur le Kt/v.

Une dose suffisante de dialyse permet l'extraction d'environ 65 à 70% de l'urée à chaque séance [49].

L'urée est également un marqueur nutritionnel. Un taux trop bas avant dialyse peut être le signe d'une malnutrition. Le taux de régénération entre deux séances

de dialyse est le reflet direct de l'apport protidique pendant cette période [63].

Le contrôle de l'acidose métabolique et celui de la kaliémie sont essentiels chez tout patient hémodialysé. Il existe une rétention obligatoire des ions  $H^+$  et du potassium entre deux séances de dialyse. L'acidose favorise une mauvaise utilisation tissulaire des protides à l'origine d'une asthénie. Le risque cardiaque de l'hyperkaliémie existe dès que le taux plasmatique dépasse 6mEq/l. Une dialyse efficace, adaptée à la diététique du patient, supprime le risque d'hyperkaliémie [50].

L'équilibre phosphocalcique est un autre élément de surveillance. L'insuffisance rénale crée un déficit global en calcium. La diminution de l'absorption intestinale du calcium est la conséquence d'un déficit en calcitriol, vitamine D active par le rein. Un apport de cette vitamine et de calcium à un stade précoce de l'insuffisance rénale permet de prévenir les conséquences osseuses du déficit. L'hémodialyse apporte à chaque séance une quantité importante de calcium. La teneur en calcium du bain de dialyse tient compte des besoins de chaque patient [75].

L'hyperphosphatémie associée à l'hypocalcémie est souvent d'origine alimentaire. La clairance des dialyseurs pour le phosphore est variable et il est difficile d'obtenir une épuration correspondant à l'apport alimentaire inter dialytique. L'hyperphosphatémie est un facteur favorisant l'installation d'une hyperparathyroïdie secondaire. Elle est contrôlée par les chélateurs des phosphates alimentaires au premier rang desquels figurent certains sels de calcium (carbonate de calcium, citrate de calcium) [44,46].

L'encéphalopathie aluminique survient dans les mêmes conditions que l'ostéoarthropathie amyloïde, après utilisation d'eau riche en aluminium. Elle se caractérise par l'installation progressive d'une dysarthrie, de tremblements myocloniques pouvant aller jusqu'aux convulsions associés à un état démentiel. Ce tableau peut évoluer vers la mort dans un délai de 6 mois en dépit de l'intensification des séances de dialyse ou par un traitement à base de

Desferoxamine [19].

L'anémie est essentiellement la conséquence d'un déficit quantitatif en érythropoïétine normalement fabriquée par le rein. Il est probable que le « milieu urémique » crée une certaine résistance à l'action de l'érythropoïétine. Il est démontré qu'une bonne dose de dialyse corrige ou améliore l'anémie et augmente la sensibilité à l'érythropoïétine recombinante (EPO)[33].

Lorsque les patients ont un taux d'hémoglobine égal ou inférieur à 11g/100ml, l'indication de l'EPO est tout à fait justifiée. Le niveau de l'hémoglobine, justifiant le début du traitement, pourra être plus élevé chez les personnes âgées, notamment lorsqu'elles ont une insuffisance coronarienne [46].

#### ❖ L'efficacité à long terme

La maîtrise de l'hémodialyse et l'amélioration technologique permettent une survie de plus en plus longue des patients. Il n'est pas rare aujourd'hui de rencontrer des dialysés qui ont dépassé 20 ans de traitement voire, pour quelques uns, 30ans. La pathologie du vieux dialysé s'est précisée au cours des dernières années.

La dénutrition protidique est une complication fréquente chez le sujet âgé. L'état urémique conduit le patient pendant plusieurs années à limiter ses apports protidiques pour retarder l'échéance de l'IRCT. Il devient ensuite difficile de changer les habitudes acquises alors que l'apport protidique devrait être augmenté pour lutter contre la dénutrition. Celle-ci est liée à plusieurs facteurs : outre l'apport protidique insuffisant, un hyper catabolisme induit par la bio - incompatibilité des membranes, voire une mauvaise épuration. Lorsque les troubles digestifs persistent, ils traduisent souvent une insuffisance de dialyse. Un tel état, s'il persiste, conduit toujours à une dégradation clinique progressive par une dénutrition protidique [49,50].

L'hypo albuminémie est un marqueur de la dénutrition.

L'urée, déchet azoté, est un bon marqueur de la nutrition protidique. Son taux de

régénération entre deux séances reflète la quantité de protides ingérée en situation stable. L'apport protidique quotidien chez un hémodialysé doit être égal ou supérieur à 1.2g/Kg/jour [49].

- La neuropathie urémique : l'atteinte neurologique sensitivo-motrice qui complique l'état urémique est corrigée par une dialyse efficace. L'aggravation des manifestations cliniques et électriques signe une insuffisance de dialyse. Un contrôle annuel de l'atteinte neurologique par la mesure des vitesses de conduction nerveuse aux membres supérieurs et inférieurs conserve une valeur clinique dans la surveillance d'une dialyse efficace [50].

Elle permet en plus de dépister précocement l'atteinte du nerf médian responsable du syndrome du canal carpien

- L'atteinte ostéo-articulaire : l'hyperparathyroïdie secondaire est la conséquence d'un déficit chronique en calcitriol, de l'hypocalcémie et de l'hyperphosphatémie. Au fil des années, le vieux dialysé peut développer des lésions ostéo-articulaires particulières au niveau desquelles on retrouve des dépôts d'amylose (amylose à  $\beta$  - microglobuline). La biocompatibilité des membranes de dialyse et la pureté du dialysat semblent jouer un rôle protecteur contre cette complication de l'inflammation chronique [72].

- La maladie cardio-vasculaire : Il est reconnu que l'hémodialyse chronique poursuivie pendant de nombreuses années accélère le vieillissement artériel et favorise l'apparition d'une athérosclérose [68]. Outre l'hypertension artérielle systolique dont le contrôle thérapeutique est difficile à obtenir, la cardiopathie du dialysé est due à l'insuffisance coronarienne et probablement à un facteur de fibrose musculaire lié à l'urémie.

## **II.55.2.Tolérance**

L'hémodialyse peut se compliquer de quelques incidents et accidents per et inter dialytiques qu'il faut savoir prévenir et éventuellement traiter. On distingue :

### **❖ Incidents et accidents en hémodialyse :**

#### **A. Les incidents techniques pendant la séance d'hémodialyse**

##### **1. Panne de courant**

Quelle qu'en soit la cause, coupure de courant général ou rupture de l'installation électrique du moniteur de dialyse, il faudra penser à deux conséquences fondamentales :

- ❖ le sang restera à l'arrêt dans le circuit extracorporel
- ❖ la solution de dialyse peut refroidir.

En ce qui concerne le premier point : il faudra immédiatement faire le point de l'anti coagulation, en essayant d'évaluer, avec une bonne marge de sécurité, si et pour combien de temps la dose d'héparine administrée jusqu'alors pouvait empêcher le sang de coaguler. En fonction des situations on peut soit :

- s'abstenir : si l'héparinisation est de type général et que la dose a été administrée peu de temps avant la panne,
- interrompre définitivement la séance de dialyse, et restituer le sang au patient, en actionnant manuellement la pompe à sang,
- ou encore une solution alternative, (surtout si l'on pense que la situation reviendra sous peu de temps à la normale), est d'administrer un bolus de 30 à 40mg d'héparine, en faisant circuler le sang manuellement pendant quelques minutes. Le sang du patient devient ainsi incoagulable.

Quant au refroidissement de la solution de dialyse, il serait bon, avant de réactiver la pompe à sang au moment du retour de l'électricité, de faire réchauffer et de faire circuler pendant quelques minutes la solution de dialyse, en maintenant le sang extracorporel à l'arrêt. On reprendra en suite la dialyse régulière, en activant la pompe à sang que lorsque la température de la solution de dialyse et celle du sang seront redevenues normales [51].

## **2. Rupture de la membrane de dialyse**

Avec les filtres dialyseurs modernes, cet incident est devenu très rare. Une mauvaise estimation de la pression transmembranaire peut en être la cause à n'importe quel moment de la séance de dialyse.

La rupture de la membrane se manifeste par la coloration rouge de la solution de dialyse à sa sortie du filtre. Les nouvelles générations de machines sont dotées d'un dispositif de contrôle qui signale par une alarme acoustique et visuelle la présence de sang dans la solution de dialyse, même en quantité minime qui s'écoule du filtre : c'est le BLD (Blood Leak Detector).

Quand cette alarme se déclenche, la pompe à sang se bloque de manière à interrompre le ravitaillement de sang au filtre dont la membrane est cassée. On limite ainsi la fuite de sang contenu dans le filtre [23].

## **3. Alarme pression artérielle négative**

Ce genre d'alarme se déclenche quand la pompe à sang ne reçoit pas un apport sanguin suffisant, et par conséquent aspire à vide. La cause de cette complication doit être recherchée dans la portion du circuit qui va du bras du patient à la pompe. Les hypothèses à vérifier sont nombreuses:

- ❖ Etranglement accidentel sur la ligne artérielle, provoqué par un pli ou une compression (: il suffira d'éliminer ces inconvénients pour régler le problème.)
- ❖ Aiguille artérielle non positionnée correctement, c'est-à-dire ne pas « pomper » comme il faut dans le lit vasculaire du patient, en cas de FAV interne. Il faudra donc corriger la position de l'aiguille par des petits mouvements, sans provoquer de traumatismes excessifs à la prothèse vasculaire ou de fuites sanguines significatives.
- ❖ La pompe à sang pourrait fonctionner à une vitesse inadéquate, surtout en cas de vaisseaux de petit calibre ou d'une chute simultanée de la tension du patient.

- ❖ La thrombose de la fistule artério-veineuse (détectable par la baisse ou disparition du « thrill » au niveau de l'anastomose chirurgicale).
- ❖ La formation de caillots dans l'aiguille ou la ligne artérielle. Dans ce cas, il faudra changer l'aiguille et / ou la ligne, en faisant éventuellement le point sur les modalités d'héparinisation en cours [17].

#### **4. Alarme pression veineuse**

Pour que cette alarme se déclenche de façon opportune, au début de la séance de dialyse, il faut régler les limites à l'intérieur desquelles la pression veineuse peut osciller, au moyen de réglages sur l'écran de contrôle du moniteur de dialyse [50].

Lorsque l'alarme se déclenche, il faut en rechercher la cause dans la position comprise entre le goutte-à-goutte veineux et le bras du patient.

L'alarme peut se déclencher en raison :

- ❖ d'une pression trop élevée due à un obstacle au retour du circuit extracorporel (étranglement, compression accidentelle sur la ligne veineuse, mauvais positionnement de l'aiguille veineuse, thrombose initiale de la canule veineuse...).
- ❖ Ou une pression trop basse : quand l'arrivée de sang est faible (lenteur ou arrêt de la pompe à sang, problèmes d'apport sanguin artériel au circuit extracorporel, rupture de la membrane de filtre ou fuite sanguine dans la solution de dialyse ou parce que le goutte-à-goutte n'est plus étanche et que par conséquent de l'air y pénètre et à tendance à le vider.

#### **5. Alarme température**

La température est réglée dans une fourchette de valeurs précises et fixées sur le générateur. L'alarme peut se déclencher s'il y a :

- ❖ Soit rupture du thermostat : dans ce cas il faudra interrompre définitivement la dialyse, dès que le patient commence à avoir froid.

- ❖ Soit mauvais réglage du thermostat : il faut y apporter les correctifs nécessaires.

Il est important de contrôler les niveaux de réglages et l'efficacité du thermostat à chaque fois que le patient se plaint d'une variation importante de sa température corporelle. Une température supérieure à 42°C de la solution de dialyse détermine une hémolyse, avec de graves conséquences cliniques possibles [3].

## **6. Alarme conductivité**

Elle renseigne sur la composition du dialysat. L'alarme sonore et visuelle se déclenche et entraîne un arrêt de la distribution du dialysat si le constituant du dit-dialysat est incorrect.

## **7. Coagulation du sang dans le circuit extracorporel**

Cet incident technique est toujours très grave, et cela pour deux raisons :

- ❖ il conduit à la perte du sang qui remplit le circuit extracorporel ;
- ❖ il peut entraîner le décès de l'individu.

Il est presque toujours causé par la négligence de la personne chargée de surveiller la dialyse, ou par une évaluation erronée de la dose d'anticoagulant.

En effet, la cause est l'absence ou l'insuffisance d'héparinisation.

Cet incident se manifeste par la réduction du flux sanguin dans le bol veineux (pression veineuse augmentée, caillots dans le bol...).

La seule résolution du problème est de changer les lignes et le filtre, en perdant malheureusement tout le sang qu'ils contiennent. Puis reprendre la dialyse avec administration d'un dosage d'héparine suffisant et ensuite évaluer la répercussion clinique que la perte de sang a pu causer chez le patient [6].



## **8. Piqûres inefficaces de la fistule**

Le bon fonctionnement et l'utilisation correcte de la fistule sont toujours des conditions indispensables pour une bonne dialyse.

En cas de piqûres inefficaces, il faut éviter la formation d'hématomes importants, en effectuant une bonne compression manuelle [66].

## **B. Complications cliniques durant la séance d'hémodialyse**

Nombre de ces complications peuvent être évitées ou corrigées par le personnel infirmier chargé de la dialyse ; d'autres plus graves, exigent toujours l'intervention directe du médecin.

### **1. Hypotension artérielle**

Les patients les plus attentifs et expérimentés savent reconnaître, dès les premiers signes, la chute de la pression artérielle en cours de dialyse. Elle se manifeste souvent par des bâillements répétés ou par un flux sanguin réduit à travers la prothèse vasculaire et donc par le déclenchement de l'alarme de pression artérielle.

La chute tensionnelle provoque une angoisse, des nausées, de la pâleur. Des vomissements peuvent apparaître, surtout alimentaires. Le patient éprouve une sensation d'évanouissement, d'obscurcissement de la vue, d'éreintement. Une sudation, une tachycardie, voire une perte de connaissance dans les cas les plus marqués d'hypotension sont possibles [8].

L'association de crampes musculaires au niveau des membres surtout inférieurs, n'est pas rare. Dans les cas les plus graves, de véritables convulsions peuvent apparaître, avec perte de selles et d'urines (si le patient n'est pas anurique), en raison de la grave hypoxie cérébrale [54].

Assez rapidement la pression du patient peut retourner à des niveaux normaux

L'hypotension est presque toujours liée à une réduction excessive du volume sanguin circulant, par rapport aux capacités d'adaptation du lit vasculaire.

Elle peut surgir dès les premiers instants de la dialyse. Dans ce cas, il est

vraisemblable que la soustraction de sang pour le remplissage du circuit extracorporel ait déséquilibré une situation cardio-vasculaire déjà précaire. Cette condition peut se présenter quand le patient est visiblement anémié ou lorsqu'il arrive en dialyse en dessous de son poids sec.

Il faut en outre tenir compte du fait que l'hypotension peut parfois être l'indice de phénomènes beaucoup plus graves, comme des pathologies aiguës du système cardio-vasculaire (arythmies, infarctus du myocarde), hémorragie interne ou externe abondante, infection générale avec choc... [55].

Dès les premiers symptômes:

- ❖ il faut, rapidement, afin de garantir un flux sanguin cérébral adéquat, mettre le patient en position horizontale ou Trendelenburg.
- ❖ il faut éliminer ou réduire l'ultrafiltration en annulant la différence de pression transmembranaire.
- ❖ Administrer 200 - 300 ml de solution physiologique. Cela est souvent suffisant pour avoir une reprise rapide et restaurer la pression artérielle habituelle du patient.

Si l'hypotension survient pendant la séance de dialyse, il faut prendre deux autres facteurs en considération :

- ❖ La conductivité de la solution de dialyse, car une baisse de solution accidentelle saline (sodium) peut conditionner l'apparition de cette complication ;
- ❖ le traitement antihypertenseur pris par le patient avant la dialyse, peut réduire les capacités d'adaptation du système cardio-vasculaire à la réduction de la volémie.

Si l'hypotension est marquée, il est possible d'administrer en outre une solution physiologique, la dopamine ou hydrocortisone. L'emploi de Dextran peut s'avérer utile pour atteindre plus rapidement le volume plasmatique circulant.

Si l'hypotension ne se produit qu'à la fin de la séance de dialyse, le patient accuse une hypotension orthostatique. Dans ces cas là, il suffit simplement que le patient reste étendu pendant un petit moment pour que les bonnes valeurs de pression soient rétablies.

L'utilisation d'acétate comme tampon de la solution de dialyse peut être à l'origine de l'hypotension car l'acétate a un effet vasodilatateur. Donc, si besoin, changer, dans la solution de dialyse le tampon acétate en bicarbonate.

## **2. Accès hypertensif**

L'hypertension artérielle est souvent associée à l'insuffisance rénale chronique, mais la dialyse régulière et les traitements antihypertenseurs réussissent généralement à résoudre ou à contrôler cette complication de façon satisfaisante. Ce type d'hypertension artérielle apparaît pendant la séance de dialyse chez un patient ayant des valeurs inter dialytiques de tension normales. Ou bien l'hypertension s'aggrave pendant la séance chez un sujet déjà hypertendu.

La hausse des valeurs de la pression pendant la dialyse est une donnée très importante. Elle doit faire penser à une erreur dans la composition de la solution de dialyse, et tout particulièrement à un contenu excessif de sodium. Ce qui entraîne une inflation hydro sodée chez le patient.

La déshydratation excessive peut aussi conduire à une hypertension artérielle par stimulation du système rénine –angiotensine aldostérone.

Il n'est pas rare de voir l'hypertension s'associer à une insuffisance cardiaque, une angine de poitrine et un ictus cérébral.

La thérapie est naturellement liée à la cause jugée responsable de l'apparition du tableau clinique. Le traitement pharmacologique est, d'autre part, semblable à celui qui est appliqué pour tout autre épisode d'hypertension artérielle aiguë [56].

### **3. Crampes musculaires**

Les crampes musculaires sont très fréquentes durant la séance de dialyse et apparaissent lorsqu'on effectue une ultrafiltration excessive ou trop rapide.

Elles sont exclusivement localisées au niveau des masses musculaires des membres inférieurs.

L'augmentation de la concentration de Sodium dans le dialysat dépasse 140 meq/l diminue de façon importante la survenue des crampes.

L'administration de solution physiologique (d'après certains, de solution saline hypertonique) permet généralement de résoudre rapidement le problème.

L'emploi de produits pharmaceutiques (myorelaxants) est souvent efficace.

En présence de cette complication, il faut toujours faire le point concernant la composition de la solution de dialyse, car une réduction accidentelle du niveau sodé de cette dernière peut-être à l'origine de l'apparition de la complication.

Il est indispensable aussi de revoir les modalités d'ultrafiltration qui ont été suivies jusque là, et le poids sec prescrit. En effet, l'apparition de crampes impose une nouvelle définition, vers l'augmentation, de ce dernier paramètre [44].

### **4. Hyperthermie pendant et après la dialyse**

Cette complication est particulièrement grave, non seulement en soi, mais aussi parce qu'elle peut être le signe de contamination bactérienne du circuit extra corporel, du secteur sanguin et /ou de celui de la solution de dialyse. Il s'agit souvent d'une négligence dans le cours des opérations de préparation ou dans la manière de conduire la dialyse.

En général, si l'hyperthermie survient immédiatement après le début de la séance, la contamination bactérienne a eu lieu au niveau du circuit sanguin. Si au contraire elle apparaît plus tard, la contamination a vraisemblablement eu lieu dans la solution de dialyse et dans le circuit qui la véhicule.

Il ne faut toutefois pas oublier que les manipulations sur la prothèse

vasculaire peuvent être à l'origine de l'hyperthermie en cours de séance de dialyse. Cela peut arriver ou parce que la peau et / ou les tissus sous cutanés à proximité des points d'implant des aiguilles sont déjà foyers d'infection (septicémie), ou bien parce que les normes d'hygiène et de désinfection n'ont pas été respectées pendant les manipulations d'implant.

La plupart du temps, cette complication se manifeste par une réaction typique à des substances pyrogènes (les endotoxines), c'est-à-dire avec des frissons intenses généralisés et une hyperthermie majeure. Une bactériémie est presque toujours présente ; on peut la confirmer à l'hémoculture.

Cette complication impose avant tout de faire un traitement symptomatique car la réaction aux pyrogènes en particulier a des caractéristiques d'une certaine gravité. Il est utile d'employer des antihistaminiques, des produits à base de cortisone et éventuellement un antibiotique à large spectre. Si peu de temps après avoir administré ce traitement, le tableau clinique ne s'améliore pas, il faut interrompre la séance de dialyse. En effet, il est probable qu'un afflux continu de germes ou de toxines se soit instauré entre le circuit extra corporel et le patient. Par la suite, il est indispensable de faire une révision critique de toutes les modalités opérationnelles employées, sur le circuit et sur la prothèse vasculaire, afin de trouver quelles peuvent être les manipulations ayant causé la contamination [56].

## **5. Hémorragie**

L'utilisation indispensable de l'héparine en cours de séance de dialyse, surtout si elle est effectuée de façon discontinue à des dosages élevés, peut favoriser l'apparition de manifestations hémorragiques.

L'épistaxis est assez fréquente mais ne pose généralement pas de problèmes thérapeutiques particuliers. Il suffit d'appliquer un tampon nasal antérieur.

Les hémorragies digestives peuvent être plus graves, surtout chez les patients ayant des antécédents pathologiques. Une hémorragie interne doit toujours être

recherchée à chaque hypotension persistante sans autre explication plausible.

L'hématome sous – dural est grave, mais n'est pas toujours diagnostiqué en temps utile. Le patient présente une somnolence, des céphalées, des vomissements, une confusion mentale, allant jusqu'au coma. Si l'hémorragie est modeste, il est possible de continuer la dialyse, en modifiant et en réduisant éventuellement le dosage employé.

En cas de grave complication hémorragique (digestive ou sous dural) il est indispensable de suspendre la dialyse et d'administrer éventuellement de la protamine, pour neutraliser l'effet de l'héparine encore en circulation. Pour les séances de dialyses suivantes, il faudra prendre en considération l'opportunité de réduire au minimum indispensable la dose d'héparine ou passer à la dialyse péritonéale [15,57].

## **6. Céphalées**

Il s'agit d'une complication fréquente et peut être l'expression de plusieurs causes différentes : élévation des valeurs de la tension, syndrome de déséquilibre osmotique, syndrome de l'eau libre, hématome sous dural etc.

La présence de ce symptôme impose toujours un examen attentif du patient avant de le considérer comme banal [55].

## **7. Fatigue intense après dialyse**

Elle survient surtout chez les patients en dialyse bihebdomadaire avec des séances de courtes durées. Pour y remédier, il suffit de faire au minimum 03 séances hebdomadaires à durée longue.

**8. Embolie gazeuse** C'est la complication la plus grave de l'hémodialyse pour deux raisons :

- ❖ Elle est presque toujours imputable à la négligence ou à la distraction de l'opérateur ;

❖ Du point de vue pronostique son issue est souvent fatale.

L'embolie se produit généralement par l'entrée de l'air, dans la ligne artérielle. L'air est aspiré par la pompe à sang, au terme de perfusions de produits pharmaceutiques ou d'héparine à travers cette ligne. Des déconnexions accidentelles quoique partielles, le long de la ligne artérielle, ou des ruptures de cette dernière, peuvent être à l'origine de cette complication.

Les générateurs utilisés actuellement présentent des caractéristiques telles que la formation de minuscules bulles, dues au passage de l'air contenu dans la solution de dialyse vers le sang reste une circonstance assez rare.

Il est du devoir de l'opérateur de prévenir constamment cette très grave complication, en évitant de mettre des goutte-à-goutte de n'importe quelle nature sur la ligne artérielle.

Le tableau clinique comporte une toux inopinée, sèche et persistante, en cas d'embolie modeste. Si au contraire l'embolie est massive, il y aura une dyspnée grave avec cyanose, un collapsus cardio-vasculaire et le décès immédiat du patient.

Le traitement idéal en caisson hyperbare n'est bien sûr pas applicable. On se limitera donc à mettre le patient en position de Trendelenburg, sur le côté gauche, la tête en bas et les jambes en haut, pour permettre à l'air de s'accumuler au niveau de l'oreillette droite. On administrera de l'oxygène à très forte concentration. On effectuera toutes les manœuvres de réanimation par exemple : l'intubation du patient, la ventilation assistée avec une FiO<sub>2</sub> à 1[22,59].

## **9. Le prurit**

On estime que 80% des patients hémodialysés ont présenté à un moment donné un prurit. Généralement, il est plus sévère en fin d'hémodialyse qu'au début de la séance. Les causes de prurit demeurent inconnues (l'hypothèse de toxines circulantes non dialysables est évoquée). Les complications du prurit sont

évidentes à l'examen clinique avec des lésions de grattage, des excoriations, voire de véritables hémorragies. Le traitement du prurit a donné lieu à de nombreux essais. Le meilleur traitement est la transplantation rénale puisque le prurit disparaît après la greffe. Un prurit réfractaire et sévère chez l'hémodialysé peut justifier l'essai de la dialyse péritonéale. Les crèmes hydratantes visant à améliorer la sécheresse de la peau ne sont efficaces que dans 20% des cas [36].

## **10. Hémolyse**

Cette complication est elle aussi grave. Du point de vue clinique, elle doit toujours être suspectée quand le patient accuse un malaise ne pouvant avoir d'autres explications et qu'il ressent une douleur transversale caractéristique, au niveau lombaire. De graves arythmies peuvent également apparaître, ainsi qu'un arrêt cardiaque, probablement en raison de l'hyperkaliémie due à une hémolyse grave.

La présence de plasma rouge laqué est une valeur diagnostique sûre. Cet élément peut être décelé en faisant centrifuger quelques ml de sang dans une éprouvette. La détection d'autres éléments typiques de l'hémolyse (baisse de l'haptoglobine, anémie, hyper bilirubinémie, hausse des LDH, l'hyperkaliémie) sont tous des éléments importants mais ne sont pas utiles à un diagnostic immédiat et surtout, à une thérapeutique adéquate.

La cause de cette complication peut être un traumatisme mécanique sur le sang dans le circuit extra corporel (par exemple en raison d'un mauvais réglage de la pompe à sang). Dans ce cas, il s'agit d'une hémolyse de faible proportion.

L'hémolyse grave, est due à une erreur dans la composition d'une solution de dialyse (la présence accidentelle de substances comme la chloramine, le formaldéhyde et l'amuchina utilisées pour la stérilisation du circuit, les nitrates ou cuivres libérées par les conduites d'eau). Ou bien le passage du courant électrique dans la solution de dialyse et en raison de la présence d'endotoxines bactériennes.



Après avoir établi le diagnostic, il faut avant tout éliminer la cause qui a provoqué l'hémolyse en interrompant la dialyse, en modifiant la composition de la solution de dialyse. On décidera ensuite s'il faut reprendre ou continuer la dialyse, faire une plasmaphérèse, transfuser le patient etc. [55].

### **11. Syndrome de l'eau dure**

Ce terme indique la complication causée par le manque d'efficacité de la décalcification de l'eau de canalisation, qui fait que la solution de dialyse contiendra une quantité excessive de calcium.

Le symptôme le plus caractéristique est la sensation de brûlure et de chaleur sur la peau, à laquelle s'associent les manifestations suivantes : hausse de la pression artérielle, bradycardie, céphalées, nausées, vomissements et des douleurs précordiales. Dans les cas les plus graves, il peut y avoir obnubilation des activités sensorielles et troubles, parfois même grave, du rythme cardiaque.

Le traitement consiste à effectuer une dialyse avec un contenu inférieur à la normale [74].

### **12. Syndrome de déséquilibre osmotique**

Ce syndrome apparaît le plus souvent dans la seconde moitié de la séance de dialyse et se prolonge parfois sur plusieurs heures après la fin de la séance.

Il est caractérisé par les manifestations suivantes : céphalées, nausées, vomissements, crampes, sensation de fatigue, vertiges, hypertension artérielle, et, dans les formes les plus graves, confusion mentale et convulsions.

L'intolérance à l'acétate et la réduction de l'os molarité plasmatique, due à l'épuration rapide du sodium et de l'urée, semblent être des causes fondamentales.

Le syndrome apparaît plus facilement chez les patients ayant des valeurs d'urée et de sodium pré - dialytiques plus élevées, comme lors de la première séance , à la première dialyse hebdomadaire, chez des patients en dialyse bihebdomadaire

et lorsqu'on utilise des filtres à grande surface et très efficaces.

L'emploi d'une concentration de sodium dans la solution de dialyse de 140 - 142 meq /l est conseillée afin de prévenir l'apparition de la complication.

Quand le syndrome est évident, il peut être opportun de procéder à la perfusion de substances comme le glycérol, le mannitol ou le glucose hypertonique pour augmenter l'osmolarité plasmatique et réduire la symptomatologie.

La dialyse avec de faibles flux, et par conséquent de lentes modifications de l'osmolarité, permet de réduire le poids de cette complication [59].

### **13. Les autres causes**

- **Troubles du rythme cardiaque** : Observés chez les sujets porteurs de cardiopathie (extrasystoles ventriculaires, fibrillation auriculaire...).

Ils sont favorisés par les modifications brutales de la kaliémie ou de la calcémie.

Il faut donc augmenter la concentration du potassium dans le dialysat de 3-4 meq/l.

- **Angor, infarctus du myocarde** : la survenue de crise d'angor ou d'infarctus en per dialyse peut – être déclenchée par une hypotension artérielle sévère chez tout patient à risque. Dans ce cas, on procède à l'arrêt de la dialyse, restituer le sang au malade. Enfin, rechercher une coronaropathie sous - jacente.

- **Les convulsions** : sont causées par une hypotension artérielle sévère ou une hypocalcémie sévère. Une cause organique cérébrale est suspectée s'il y a récurrence. Dans ce cas, un bilan s'impose (EEG, TDM, IRM) à la recherche d'une étiologie.

### **□ Les complications au long cours**

Elles sont souvent en rapport avec une insuffisance d'épuration (dialyseurs de trop petite surface, temps de dialyse insuffisant...). Elles sont dominées par les accidents cardiovasculaires, ostéo-articulaires et infectieux.

## **1. Complications cardiovasculaires**

Les affections cardiovasculaires sont responsables de 50% des décès chez les patients insuffisants rénaux traités par l'hémodialyse chronique [55].

**L'HTA** : survient surtout au début de l'hémodialyse et dans la plupart des cas, elle est contrôlable par les différents antihypertenseurs.

**L'athérome** : elle peut être responsable de 30 à 40 % des décès observés chez les dialysés [55].

**L'insuffisance coronarienne** et les **calcifications** valvulaires et vasculaires sont présentes chez 30 à 50 % des patients en dialyse et les facteurs de risque les plus incriminés sont l'âge, la durée du traitement et l'hyperparathyroïdie [60].

**La péricardite** : De mécanisme non univoque, elle est le plus souvent le fait d'une insuffisance d'épuration. L'évolution est généralement favorable avec intensification des séances de dialyse en durée et en périodicité.

**L'insuffisance cardiaque** : Elle induit une hypotension artérielle chronique et une intolérance accrue aux séances de dialyse. L'arrêt cardiaque inexpliqué représente 12 % des causes de décès chez les hémodialysés [60]. Elle est majorée par l'augmentation du débit cardiaque consécutive à l'anémie. Elle est fréquente et touche 50 à 70 % des patients [60]. Le tableau habituel sera celui d'une insuffisance ventriculaire gauche ou alors à une insuffisance cardiaque globale.

## **2. Les complications infectieuses**

Elles représentent 12 à 38 % des décès selon les séries et peuvent survenir à tout moment de la vie des dialysés [19,60].

Ces complications peuvent être d'origine bactérienne et / ou virale.

**La septicémie à staphylocoque** est la plus connue des infections bactériennes. Elle est à point de départ cutané (FAV), le plus souvent. Trois localisations secondaires de gravité décroissante sont à redouter:

✓ l'endocardite aigue,

- ✓ la staphylococcie pulmonaire,
- ✓ la spondylodiscite.

**Les infections urinaires** s'observent avec une grande fréquence chez les malades porteurs d'uropathie chronique (lithiase, reflux vésico - urétéral).

**La tuberculose** pleuro - pulmonaire est 10 fois plus fréquente chez le dialysé que dans la population générale. La localisation extra pulmonaire de la tuberculose est fréquemment retrouvée sur ce terrain. Le tableau clinique est bâtarde et explique le retard au diagnostic. Il faudra y penser chez tout dialysé présentant une fièvre intermittente, un amaigrissement et une anorexie. Un traitement approprié et adapté permet d'obtenir une guérison complète [63].

**Les infections virales** rencontrées sont :

- l'hépatite B qui devient exceptionnelle chez les hémodialysés grâce à la vaccination dans les pays occidentaux,
- l'hépatite C qui en l'absence de vaccination disponible est devenue un problème préoccupant avec une évolution fréquente vers la chronicité,
- le Sida: La contamination par le VIH 1 et le VIH 2 n'a aucune spécificité pour les insuffisants rénaux chroniques.

### **3. Les complications Ostéoarticulaires**

Elles s'observent de plus en plus chez les dialysés chroniques. Plus de 50% des patients hémodialysés depuis plus de 10 ans souffrent ainsi de complications articulaires qui dominent actuellement le pronostic fonctionnel de l'hémodialyse [25]. Elles sont représentées par :

- ❖ **L'ostéodystrophie rénale** qui comprend :
- ❖ L'hyperparathyroïdie peut progresser chez certains patients en dépit d'un traitement bien conduit. Elle est souvent associée à des degrés divers des signes squelettiques et extra squelettiques : prurit et insomnie.
- ❖ L'ostéomalacie par déficit en vitamine D

- ❖ L'ostéopathie adynamique.
- ❖ **L'ostéopathie aluminique** : secondaire à l'utilisation d'eau riche ou après supplémentation en aluminium, et se manifeste par une myopathie proximale des membres et des fractures spontanées costales.
- ❖ **L'ostéoarthropathie amyloïde** à bêta 2 micro globuline est une amylose à localisation initiale claviculaire. Elle est observée chez les patients traités au long cours avec des membranes de performance insuffisante, responsables de l'accumulation de bêta 2 micro globuline sérique.

#### **4. Complications hématologiques**

**L'anémie** reste toujours un problème majeur malgré le traitement dialytique. Cependant, depuis l'avènement de l'érythropoïétine, la qualité de vie des dialysés a été considérablement améliorée.

**La lymphopénie** atteint surtout la fonction des lymphocytes T, ce qui contribue au syndrome de déficit immunitaire.

#### **5. Complications neurologiques**

Outre les signes précités et les accidents vasculaires cérébraux compliquant l'HTA, l'atteinte cardiaque ou un athérome carotidien, d'autres complications directement liées à la technique peuvent être rencontrées.

**L'accident vasculaire cérébral (AVC)**, peut aussi être favorisé par l'utilisation d'anticoagulant chez les patients à risque.

#### **6. Autres complications**

**Psychiatriques** : Elles peuvent être à type de dépression, d'état réactionnel, d'anxiété.

**Métaboliques et nutritionnelles** : Elles se manifestent par une amyotrophie considérable et des troubles cutanés et phanériens.

**Ophthalmiques** : L'héparine administrée durant les séances d'hémodialyse a été rendue responsable des cas d'aggravation de rétinopathie diabétique.

**Oto – rhino - laryngologiques :** Une dysphonie et hypoacousie transitoires dues à l'hypo volémie peuvent s'observer à la fin des séances de dialyse.

**Pulmonaires :** l'hémodialyse peut s'accompagner d'une hypoxémie.

**Endocriniennes :** au niveau de la fonction gonadique, une hyperprolactinémie modérée s'observe chez le tiers environ des hommes hémodialysés et aggrave l'hypogonadisme.

La quasi - totalité des femmes dialysées présentent une insuffisance lutéale. En dialyse, la grossesse est rare et le pronostic fœtal mauvais.

Au plan thyroïdien, l'échographie a permis la mise en évidence d'un volume thyroïdien supérieur à la normale chez les dialysés. L'altération de la fonction thyroïdienne est marquée par une baisse des hormones T3, T4.

**Digestives:**

- ❖ Près de 77% des dialysés se plaignent de symptômes gastro -intestinaux et la fréquence de la hernie hiatale mais aussi de l'ulcère gastro - duodéal est plus élevée [35,60].
- ❖ L'ascite essentielle des hémodialysés est exceptionnelle de nos jours. Elle serait due à une augmentation de la perméabilité capillaire et ne disparaît qu'après transplantation.

## **DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL**

## **METHODOLOGIE**

### **I/CADRE D'ETUDE**

L'étude s'était déroulée dans 3 unités d'hémodialyse de la ville de Dakar à savoir celles de l'hôpital Aristide Le Dantec (HALD) et des cliniques ASSOFA et ABC.

#### **➤ HALD**

L'hôpital Aristide Le Dantec est une structure de santé publique de référence nationale de niveau 3. Elle reçoit une population diverse provenant de toute l'étendue du territoire national et de la sous région ouest africaine.

Il abrite en son sein, le service de néphrologie qui partage les mêmes locaux que les services de médecine interne et de gastro-entérologie. Son personnel médical est constitué de 2 professeurs titulaires et d'un professeur agrégé en néphrologie, deux assistants, d'internes des hôpitaux et de médecins de diverses nationalités venus faire la spécialité, d'infirmiers et de techniciens de dialyse. Le service de néphrologie était la seule structure de référence en néphrologie du pays. Il a une triple vocation de soins, de formation et de recherche. Il est composé de trois secteurs:

- Le secteur des hospitalisations : composé de 3 pavillons, partagés avec les services de médecine interne et de gastro-entérologie et un service de néphrologie annexe
  - .1 pavillon des dames situé à Pachon avec 5 lits de néphrologie
  - .1 pavillon des hommes situé à Laennec, avec 9 lits de néphrologie
  - .1 pavillon mixte de première catégorie située à Laveran, d'une capacité de 6 lits où les malades de néphrologie, de gastro-entérologie et de médecine interne, sont hospitalisés selon la demande
- Le secteur de l'hémodialyse, qui a été inauguré le 06 Février 1988, ayant une capacité de 14 générateurs, avec 2 branchements quotidiens.
- Le secteur de la dialyse péritonéale



### ➤ ASSOFA

C'est un centre privé polyvalent de diagnostic et de traitement(CPDT), spécialisé en hémodialyse, créé en Aout 2006, situé en face de l'UCAD sur l'avenue Cheikh Anta Diop de Dakar ; disposant de 17 postes de dialyse, avec 2 branchements par jour

Le personnel est composé de : deux médecins néphrologues, des infirmiers et techniciens

### ➤ ABC

C'est un centre privé situé au sein de la Poly clinique El hadj Malick Sy à Dieuppeul, qui a ouvert ses portes en 2006 disposant de 17 machines d'hémodialyse, avec 3 branchements par jour. La dialyse est assurée par des néphrologues et des infirmiers et techniciens.

## **II/ TYPE ET PERIODE D'ETUDE**

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et multicentrique sur 8 ans, s'étendant du 1er Janvier 2005 au 31 Décembre 2012.

### **III/ MATERIELS**

#### **III.1 / OUTILS DE DIALYSE**

##### **III.1.1. Types de machines**

Les machines disponibles étaient :

- Frésenius 4008 S et 4008C
- Gambro AK 95 et AK200

##### **III.1.2. Types de membranes**

Les membranes utilisées étaient de type cellulosique. Il s'agissait de Fresenius F6HPS, F7HPS et F8HPS

##### **III.1.3. Types de concentrés**

Les concentrés utilisés dans la fabrication de bain de dialyse étaient :

- le bicarbonate utilisé soit en solution, soit en poudre
- le bain acide-glucosé dont la composition est la suivante :

Glucosé: 1g/L

Sodium: 138mmol/L

Calcium: 1.75mmol/l

Magnesium: 0.50mmol/L

Chlore: 109.5mmol/L

HCO<sub>3</sub>: 32.00mmol/L

CH<sub>3</sub>COO: 3.00mmol/L

K: 2mmol/L

##### **III.1.4. Types de stérilisation**

Le produit utilisé pour la stérilisation des machines était le Pluristéril® ou le Diastéril®

Composé de :

- l'eau de javel
- l'acide acétique

### **III.1.5. Médicaments d'urgence**

Ils étaient composés de :

- Nicardipine injectable et comprimé
- Paracétamol injectable et comprimé
- Métopimazine
- Ampoule de NaCl, CaCl<sub>2</sub>, G30%
- Solutés (sérum salé 0.9% et glucosé 5%)
- Hydrocortisone
- Diazépam

Autres matériaux

- défibrillateur
- bouteille d'oxygène
- masque à oxygène
- pèse personne
- draps et accessoires du patient
- cahiers de dialyse

### **III.2. ENTRETIEN DE GENERATEURS**

Stérilisation avec de l'eau de javel et acide acétique

## **IV/ POPULATION D'ETUDE**

Elle était composée de dossiers de patients régulièrement dialysés dans les différents centres précités.

### **IV.1. CRITERES D'INCLUSION**

Tous les dossiers de patients hémodialysés chroniques depuis plus de 3 mois étaient inclus.

### **IV.2. CRITERES DE NON INCLUSION**

N'étaient pas inclus les dossiers de patients:

- IRA

- vacanciers
- hémodialysés depuis moins de 3 mois
- incomplets

#### **IV. 3. RECUEIL DE DONNEES**

Le dépouillement des dossiers était fait à partir de fiches d'enquêtes individuelles pré imprimées à partir des dossiers de malade.

#### **IV.4. PARAMETRES ETUDIES**

##### **IV.4.1/ sociodémographiques et culturels**

- âge
- sexe
- statut matrimonial
- origine démographique
- Antécédents médico-chirurgicaux

##### **IV.4.2/ cliniques :**

- Néphropathie initiale
- Hypertension artérielle
- pâleur
- état d'hydratation :
  - œdèmes
  - déshydratation
- autres

##### **IV.4.3/- para cliniques**

- Chez les patients dialysés l'anémie était définie par un taux d'hémoglobine inférieur à 12g/dl chez la femme et 13,5g/dl chez l'homme.

L'anémie était considérée comme sévère si le taux d'hémoglobine était inférieur à 8 g/dl, modérée si ce taux était compris entre 8 et 10 g/dl et légère si le taux d'hémoglobine était compris entre 10 et 12 g/dl chez la femme et entre 10 et 13,5g/dl chez l'homme.

➤ Bilan martial : constitué de ferritinémie et de CST

- La carence fonctionnelle était définie par une ferritinémie normale ou haute et un coefficient de saturation bas
- La carence absolue était définie par une ferritinémie basse inférieure à 200microg/l et un coefficient de saturation bas inférieur à 20%.

➤ L'ionogramme sanguin

- La Natrémie était normale entre 135-145mg/L

L'hyponatrémie inférieure à 135mg/L

L'Hypernatrémie supérieure à 145mg/L

- La Kaliémie normale était comprise entre 3,5-5mg/L

L'Hypokaliémie était inférieure à 3,5mg/L

L'Hyperkaliémie supérieure à 5,5mg/L

➤ Etat nutritionnel : appréciée par l'Albuminémie et la Protidémie

La dénutrition était définie par une Hypo albuminémie<40g/L et une

Hypo protidémie<70g/L

➤ Bilan lipidique : considérée comme normale si :

- HDL cholestérol supérieur à 0,40g/L
- LDL cholestérol inférieur 1,30g/L
- Cholestérol Total entre 1,2 et 2,2g/L
- Triglycérides entre 0,3 et 1,4g/L

➤ Bilan phosphocalcique :

Le Calcium était normal entre 85 et 105mg/L

Le Phosphore était normal entre 25-45mg/L

La PTHi était normale chez les insuffisants rénaux chroniques

entre 150 et 300ng/L [46].

-L'ostéite fibreuse était définie par un taux très élevé de la PTH intacte supérieur à 9 fois la normale (avec hypocalcémie et hyperphosphatémie) et des phosphatases alcalines osseuses (>20ng/ml).

-L'ostéomalacie était définie par une PTHi et des phosphatases alcalines normales ou légèrement élevées

-La maladie osseuse adynamique était définie par un taux de PTHi très bas inférieur à 40ng /ml (avec hypercalcémie et hypophosphatémie) et phosphatases alcalines très basses.

#### **IV.4.4/-Traitement**

-/ Antihypertenseurs

-/ Anti anémiques

-/ Autres

-/Dialyse

i/Type d'abord vasculaire

ii/Dose/semaine

iii/Qualité de dialyse

L'efficacité de la dialyse a été appréciée par le PRU et le Kt/v.

- PRU (pourcentage de réduction de l'urée) avec comme formule :

$\text{PRU} = 100 \times (\text{urémie début dialyse} - \text{urémie fin dialyse}) / \text{urémie début dialyse}$
---

[28]

- Kt/v (K c'est la clairance de l'urée du dialyseur, t la durée effective de la séance d'hémodialyse et V le volume de diffusion de l'urée)

$\text{Kt/V} = \ln C_0 (\text{urée avant dialyse}) / C_1 (\text{urée après dialyse})$
---

La dose de dialyse efficace était définie par un PRU supérieur à 65% et/ou un Kt/v supérieur à 1,2 [28].

#### **IV.4.5/Complications**

##### **IV.4.5.1/Incidents et accidents per dialytiques**

###### **➤ cardiovasculaires**

- Hypotension artérielle : était considérée comme hypotendu tout patient ayant une pression artérielle systolique ne dépassant pas 100 mmHg. La pression artérielle diastolique ne dépassait pas 70 mmHg dans ces situations [29].
- Hypertension artérielle était définie par une systolique supérieure ou égale à 140mmHg avec une diastolique supérieure ou égale à 90mmHg selon l’OMS [35].
- Accident vasculaire cérébral (AVC).
- Crises convulsives

###### **➤ Digestives**

- Nausées
- Vomissements
- Epigastralgies
- Autres

###### **➤ Neurologiques**

- Encéphalopathie hypertensive
- AVC
- Autres

###### **➤ Hémorragiques**

- Saignement de fistule
- Autres

#### **IV.4.5.2/Incidents et accidents inter dialytiques**

- PPID ( prise de poids inter-dialytique) :c'est la différence de poids entre deux séances de dialyse c'est à dire le poids de sortie et le poids d'arrivée.
- Troubles du sommeil : insomnie, hypersomnie
- Autres

#### **IV.4.5.3/Complications au long cours**

- Répercussions sociales : éloignement familial, divorce, perturbation scolaire
- Cardiovasculaires :  
Insuffisance ventriculaire gauche(IVG), insuffisance cardiaque globale, douleur angineuse hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), troubles du rythme.
- Infectieuses
- Ostéo-articulaires
- Hématologiques
- Neurologiques
- Psychiatriques
- Métaboliques et nutritionnelles
- Autres

#### **IV.4.5.4/Pathologies associées**

#### **IV.4.5.5/Evolution**

- Décès
- Délai
- Causes



## V/TRAITEMENT INFORMATIQUE DES DONNEES

Les données recueillies ont été saisies avec le logiciel Le Sphinx (version d'évaluation V5). Les analyses ont été faites avec le logiciel Spss13,0.

### V.1/ RESULTATS

Deux cent dix dossiers de patients étaient recrutés.

Cent quatre dossiers(104) étaient exclus car il s'agissait de dossiers:

- incomplets(56)
- de patients hémodialysés depuis moins de 3 mois (21)
- de vacanciers(11)
- d'insuffisants rénaux aigus(9)
- de patients irrégulièrement hémodialysés (7)

Ainsi 106 dossiers de patients ont été retenus pour l'étude soit 50,47%( 106 sur 210).

Cinquante six patients(56) soit 52,8% étaient suivis à l'hôpital Aristide LeDantec. La répartition des autres patients suivant le centre d'hémodialyse est représentée sur le tableau III.

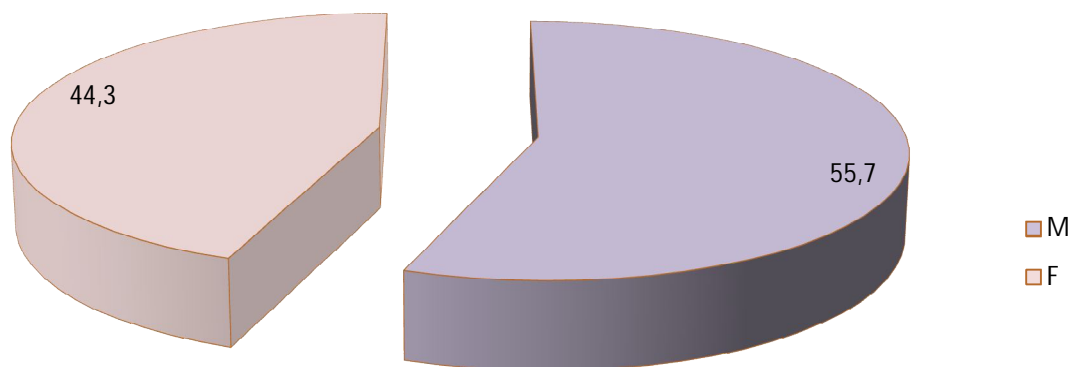
**Tableau III.** Répartition des dossiers de patients selon le centre d'hémodialyse

Centres de dialyse	Effectif	Pourcentage %
HALD	56	52,8
ABC	33	31,1
Assofal	17	16,0
Total	106	100,0

### V.1.1/ Données épidémiologiques

#### V.1.1.1/ Répartition des patients selon le genre :

Dans cette étude, il y avait 59 hommes (55,7%) et 47 femmes (44,3%) soit un sex-ratio de 1,25 (cf. figure 4).



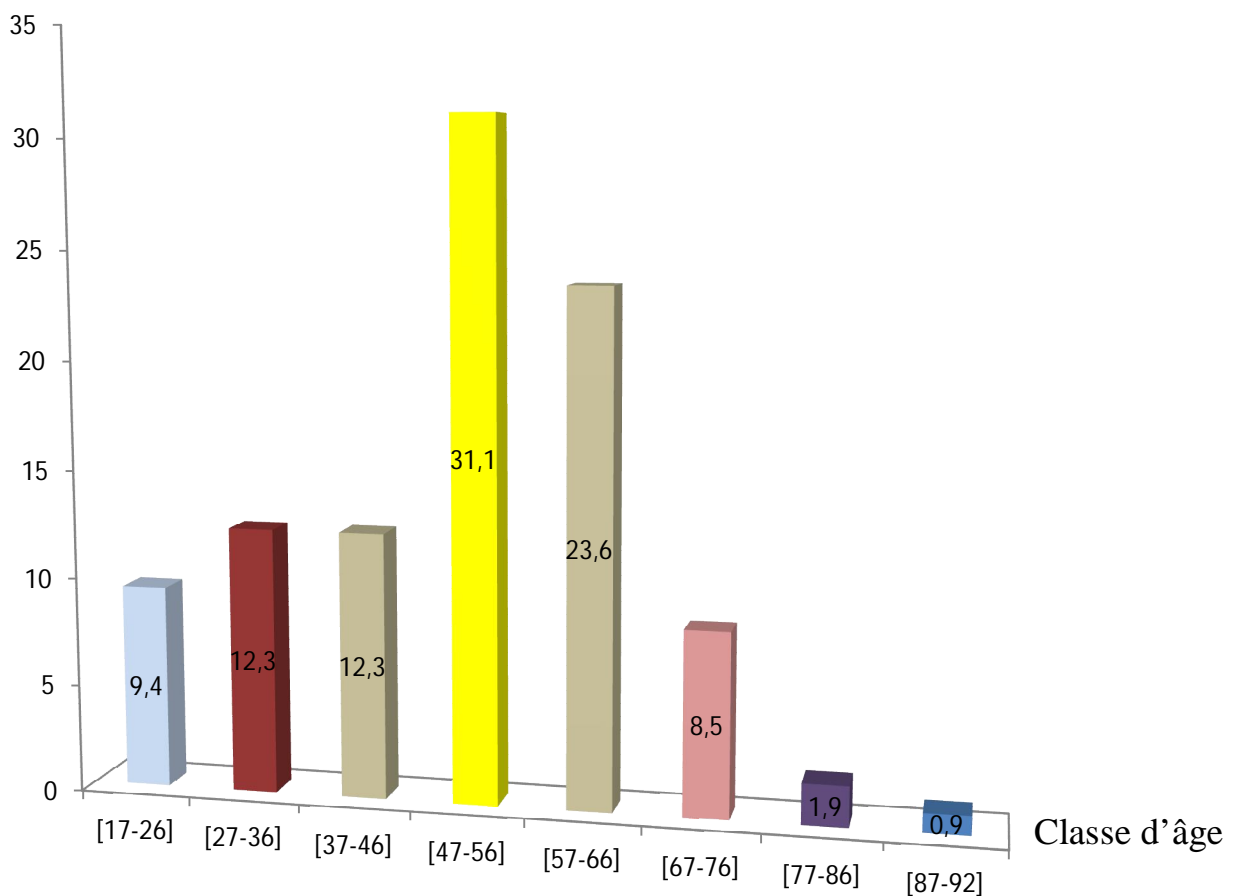
**Figure 4 :** répartition des patients selon le sexe

### V.1.1.2/ Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen était de  $49,97 \pm 15,29$  ans avec des extrêmes de 17 et 92 ans.

La tranche d'âge la plus représentée se situait entre 47 et 56 ans soit 31,1% de la population d'étude comme représentée sur la figure 5.

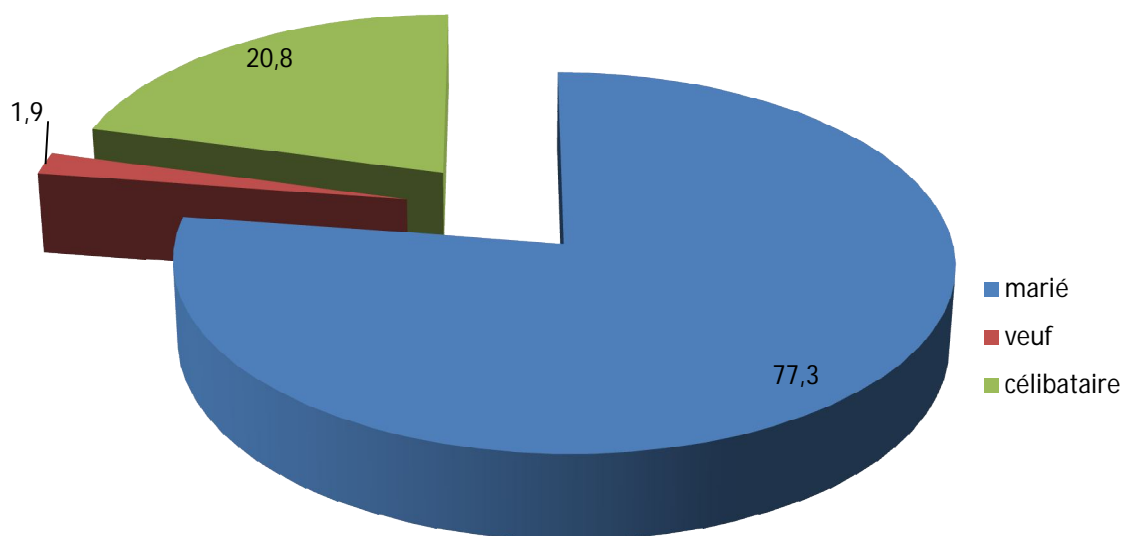
Pourcentage



**Figure 5:** répartition des patients selon l'âge.

### V.1.1.3/ Répartition selon le statut matrimonial :

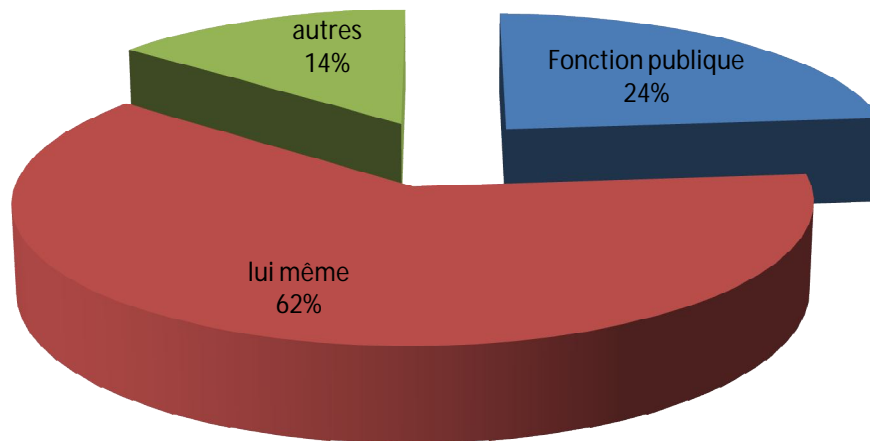
Il y avait 82 mariés soit 77,3%, 22 célibataires soit 20,8% et 2 veufs soit 1,9%.  
(cf. figure 6)



**Figure 6:** répartition selon le statut matrimonial

#### V.1.1.4/ Répartition selon le type de prise en charge

Dans notre étude il y avait 66 patients qui n'avaient pas de prise en charge soit 62%, 15 patients soit 14% étaient pris en charge par des structures privées et le reste soit 24% par la fonction publique comme représentée sur la figure 7.

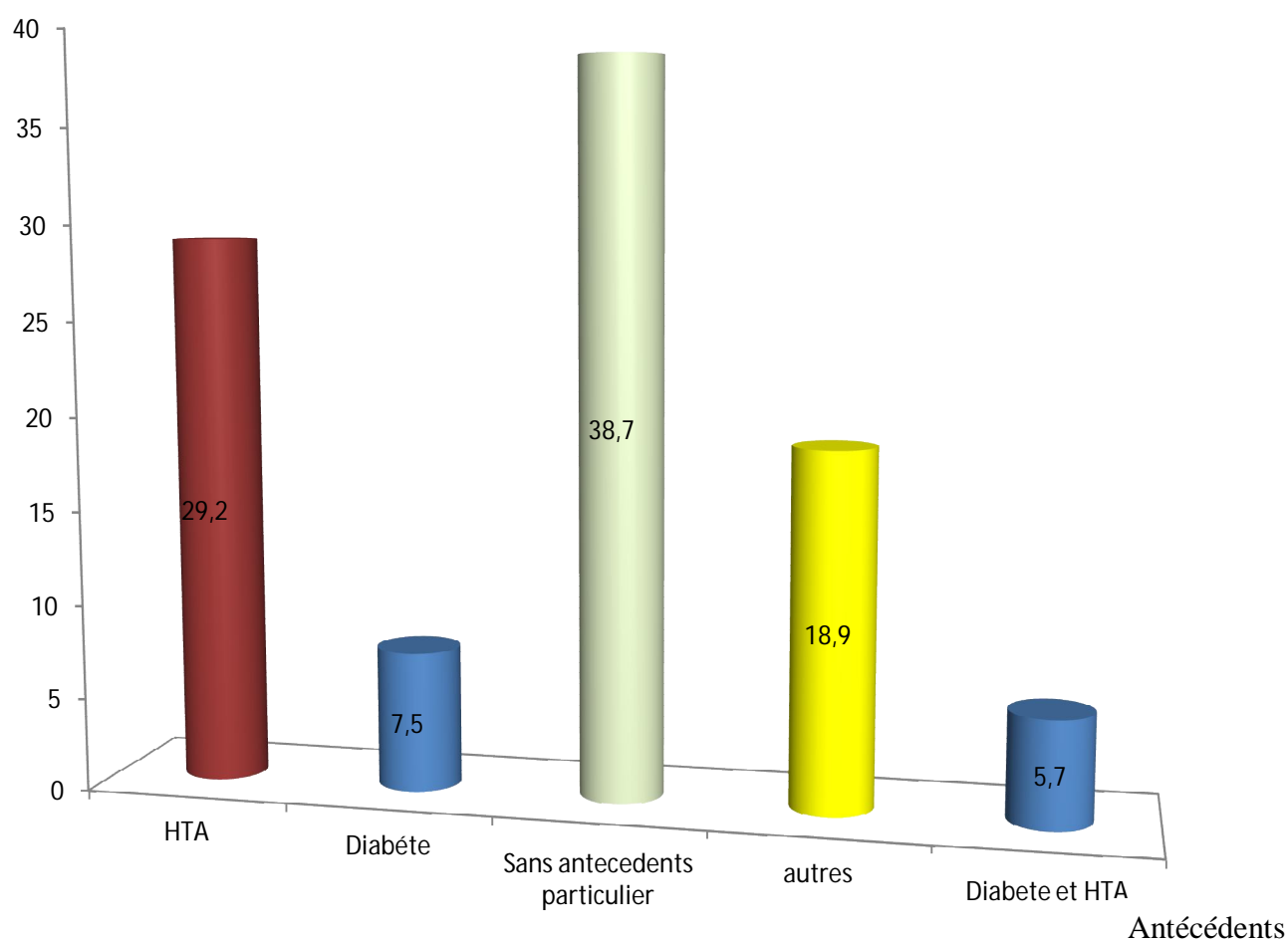


**Figure 7:** répartition selon le type de prise en charge

### V.1.1.5 Répartition selon les antécédents

Les antécédents les plus rencontrés étaient l'hypertension artérielle chez 31 patients soit 29,2%, suivie du diabète chez 8 patients soit 7,5%. Quarante et un patients (41) soit 38,7% ne présentaient aucun antécédent particulier (cf. figure 8).

Pourcentage

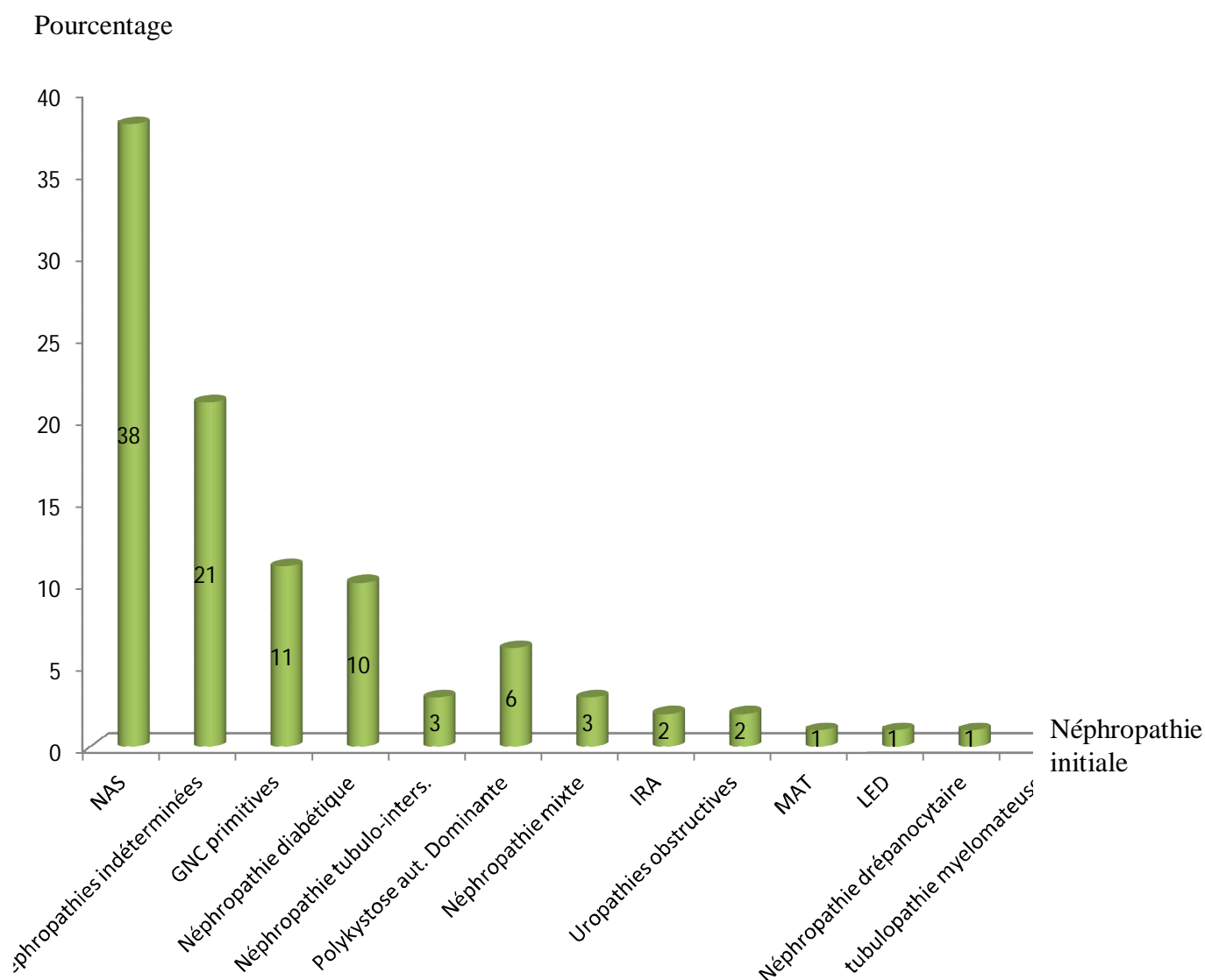


**Figure 8:** répartition selon les antécédents

## V.1.2/ Données cliniques

### V.1.2.1/ Répartition selon la Néphropathie initiale

Dans notre population d'étude les néphropathies initiales étaient représentées par la néphroangiosclérose chez 40 patients (38%), les glomérulonéphrites chroniques primitives chez 12 patients (11%), les néphropathies diabétiques chez 11 patients (10%), et chez 22 patients les néphropathies initiales étaient indéterminées (21%). (cf. La figure 9)



**Figure 9:** Répartition selon la néphropathie initiale

### V.1.2.2/ Répartition des patients selon la coloration des muqueuses

La pâleur cutanéomuqueuse était retrouvée chez 62 patients soit 60,4% (cf. figure10).

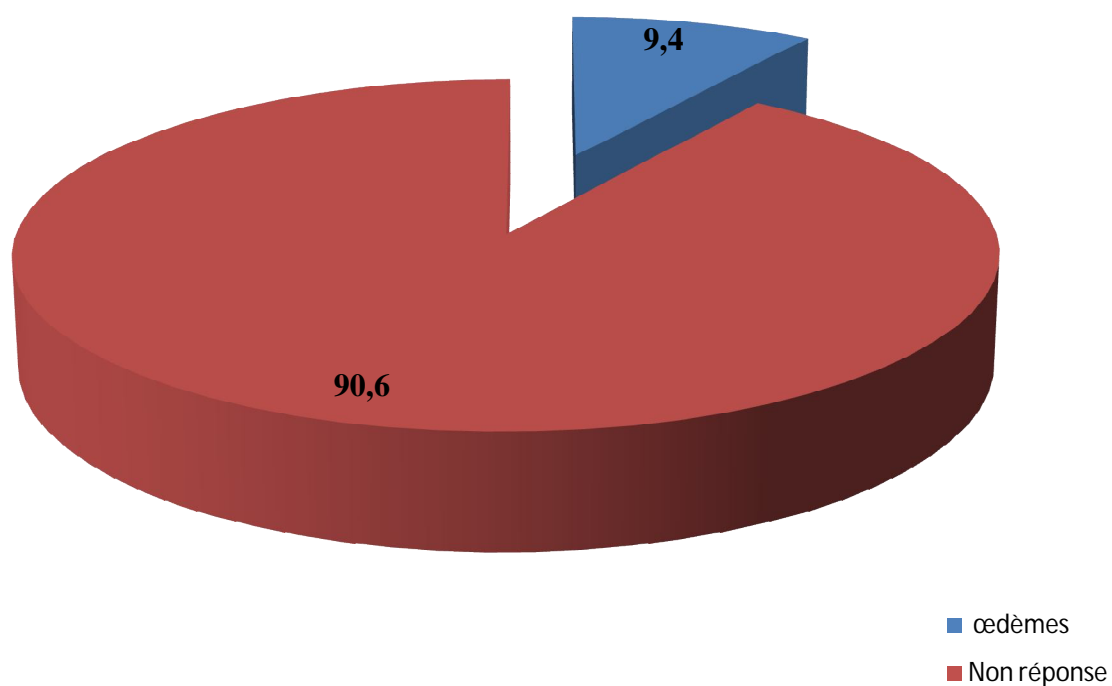


**Figure 10:** répartition selon la pâleur des muqueuses



### V.1.2.3 Répartition selon l'état d'hydratation

Les œdèmes étaient retrouvés chez 10 patients soit 9,4% comme représenté sur la figure 11.



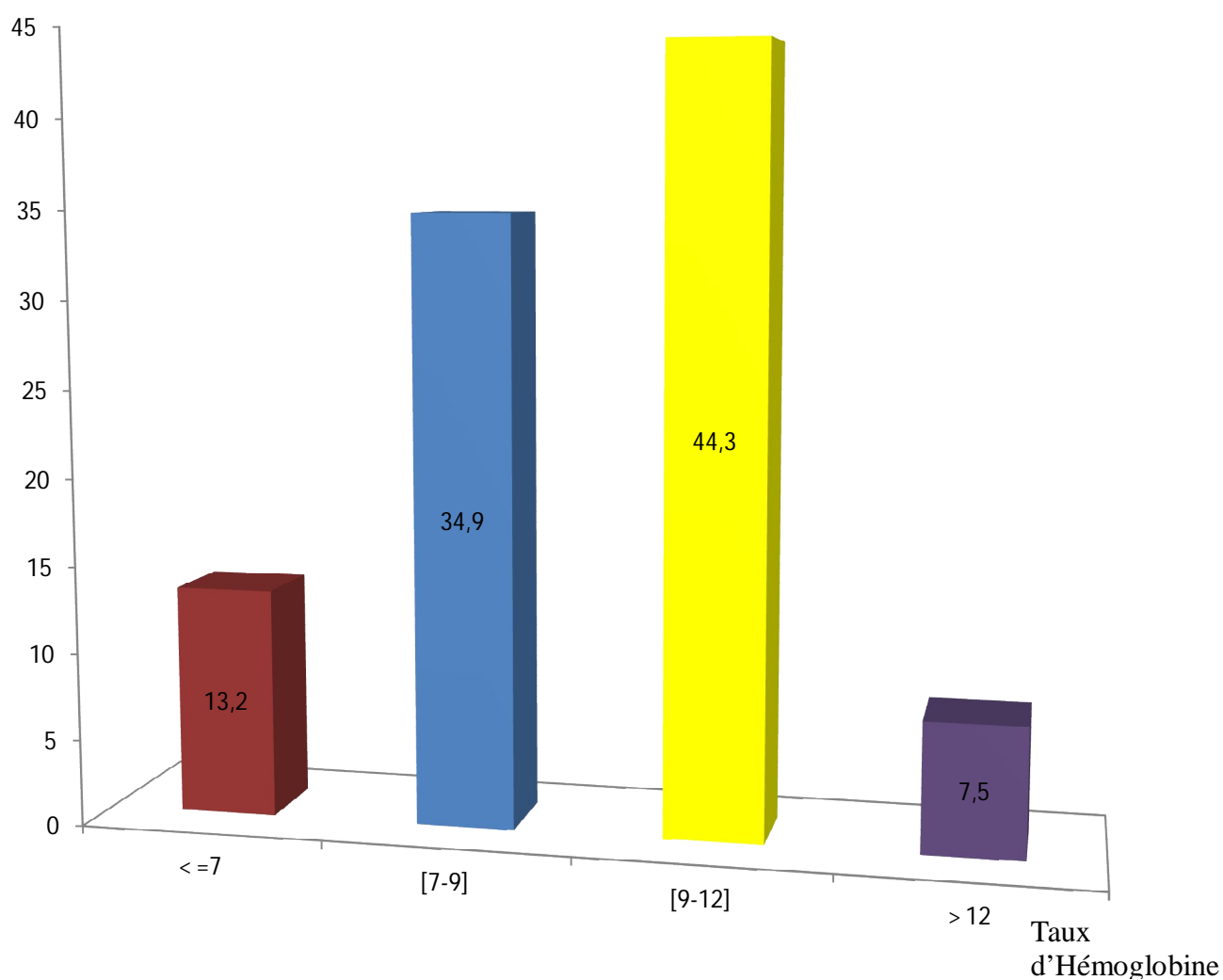
**Figure 11:** répartition selon l'état d'hydratation

### V.1.3/Données para cliniques

#### V.1.3.1/Répartition selon le taux d'hémoglobine

Quatre vingt dix huit (98) patients avaient une anémie. Le taux moyen d'hémoglobine était de 9,15 g/dl dont des extrêmes de 4,60 et 13,00g/dl. (cf. figure 12)

Pourcentage

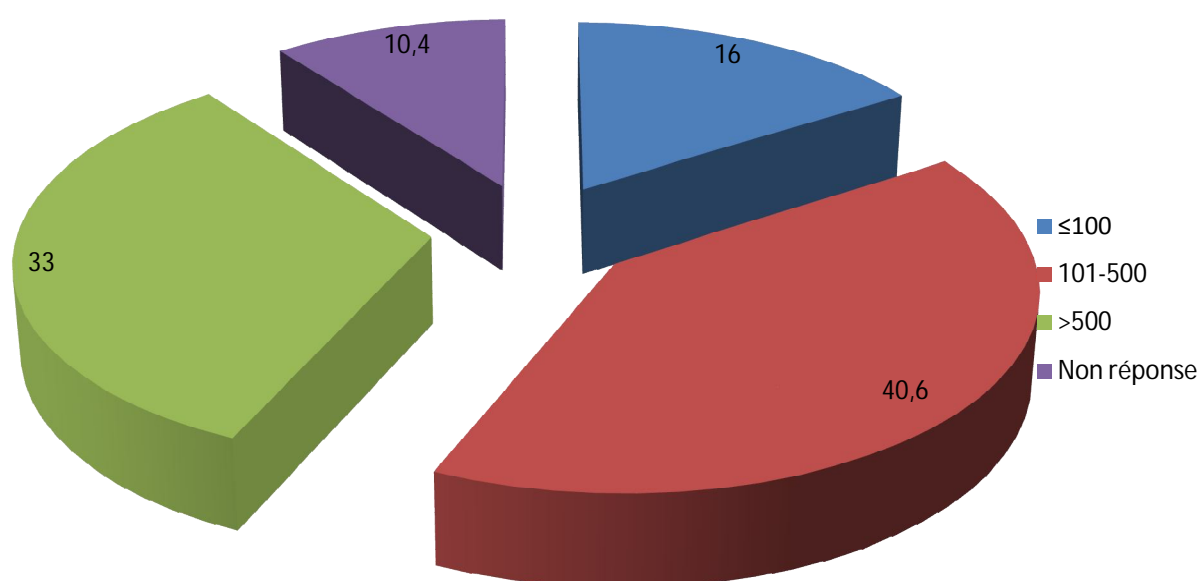


**Figure 12:** répartition selon le taux d'hémoglobine

### V.1.3.2/Bilan martial

#### ➤ Répartition selon la ferritinémie

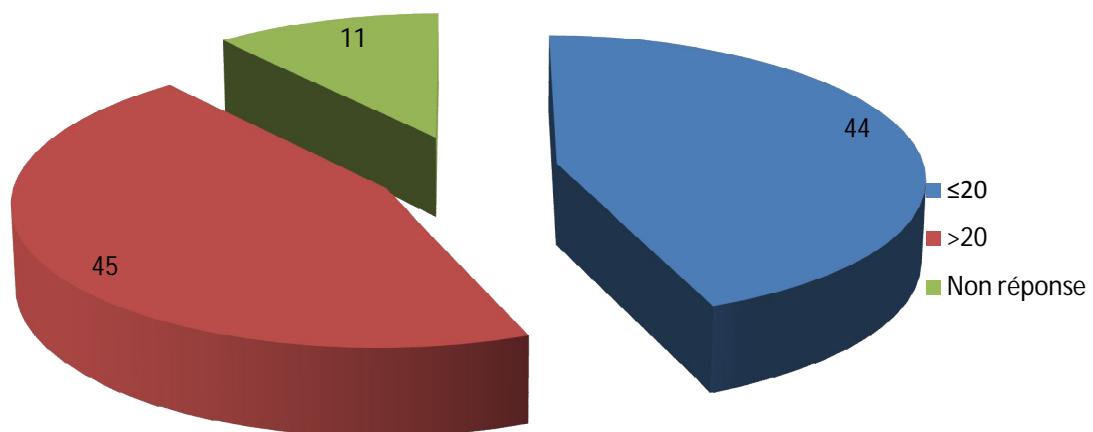
La ferritinémie était dosée chez 95 patients soit 89.6% avec une moyenne de 467,65 microg/L et des extrêmes de 10,50 et 1984 (cf. figure 13).



**Figure 13:** répartition selon la ferritinémie

➤ Répartition selon le CST

Le coefficient de saturation en transferrine était dosé 95 patients soit 89,6% avec une moyenne de 23,64 et des extrêmes entre 4-67%. La répartition selon le CST est représentée sur la figure 14.

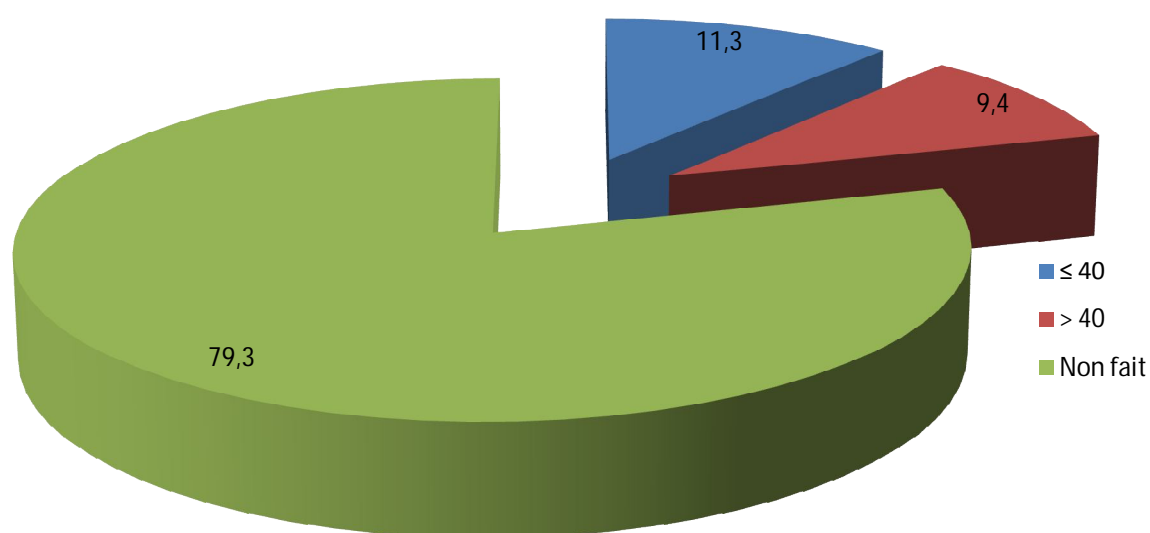


**Figure 14 :** répartition des patients selon le taux du CST

### V.1.3.3/Etat nutritionnel

#### ➤ Répartition selon l'Albuminémie

Dans l'étude 22 patients seulement avaient une albuminémie soit 20,7% dont 12 avaient un taux inférieur ou égal à 40 soit 11,3% (Cf. figure 15).

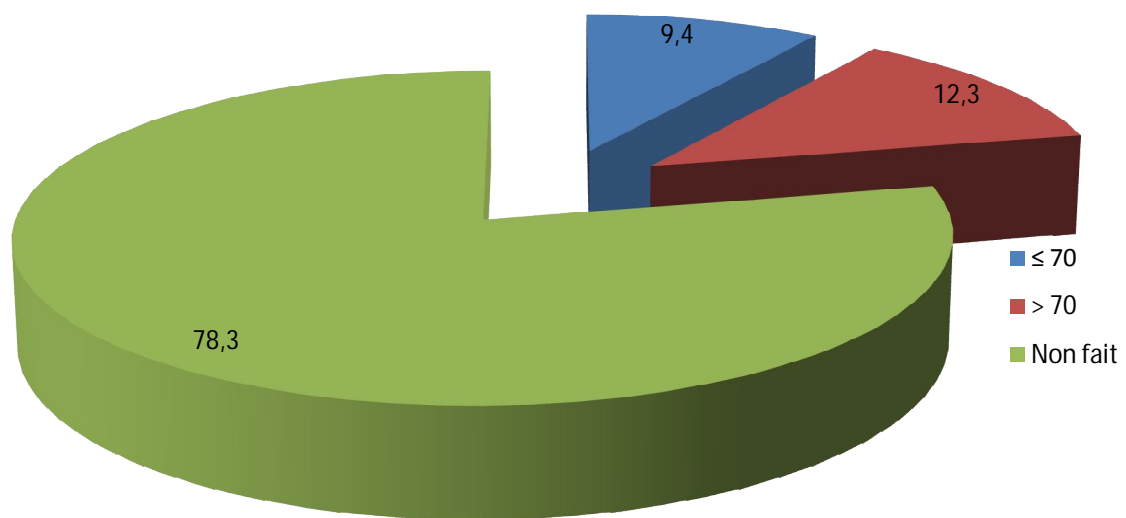


**Figure15:** répartition des patients selon l'albuminémie

➤ Répartition selon la Protidémie

Vingt trois patients avaient bénéficié d'une protidémie soit 21,7%. La figure 16 montre leur répartition selon la protidémie.

Au total il y avait 22 patients dénutris soit 18,8%.



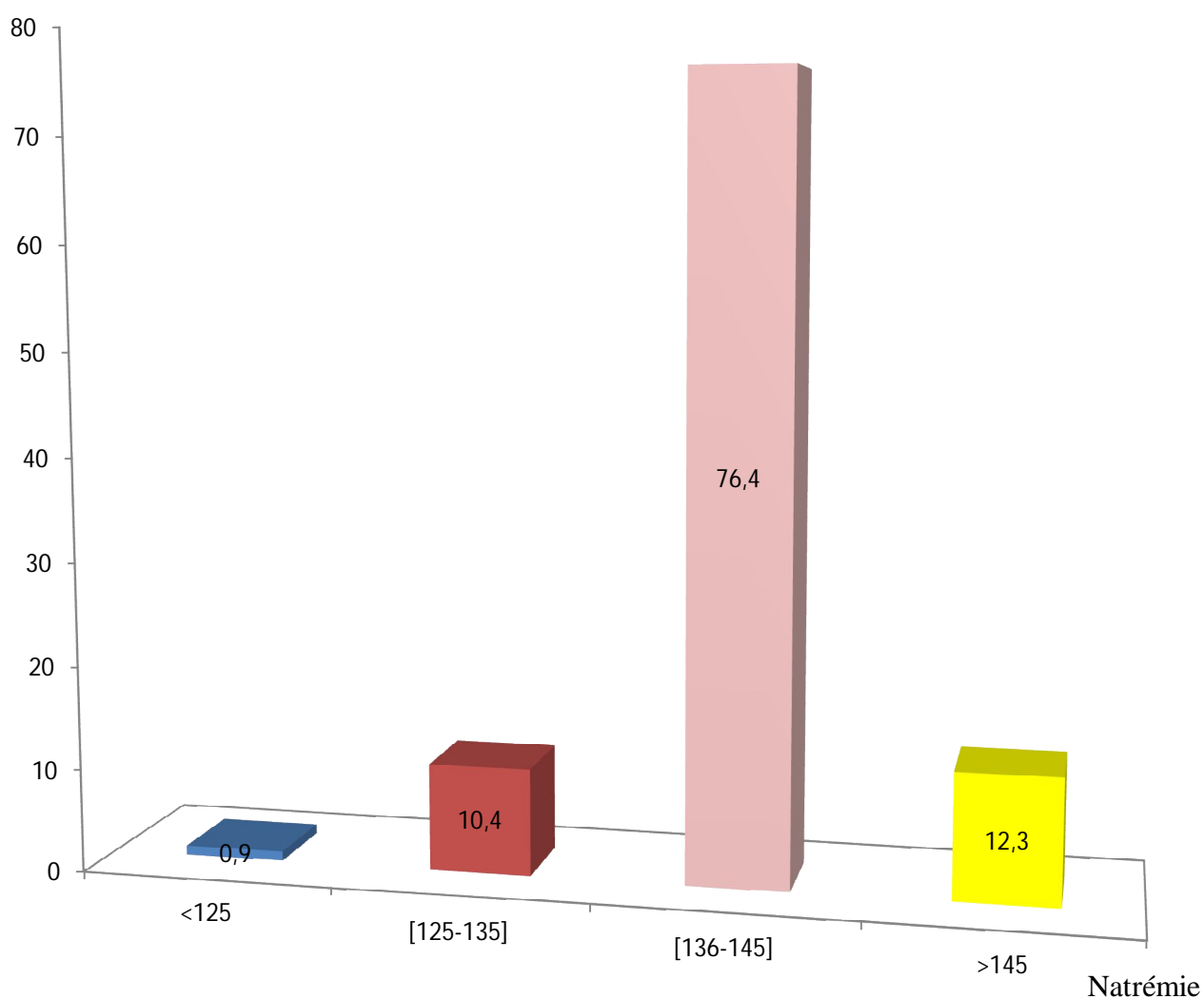
**Figure 16 :** répartition des patients selon la protidémie

### V.1.3.4/Ionogramme sanguin

#### ➤ Répartition selon la Natrémie

La natrémie était dosée chez tous nos patients parmi eux 12 étaient en Hyponatrémie et 13 en Hypernatrémie (cf. la figure 17).

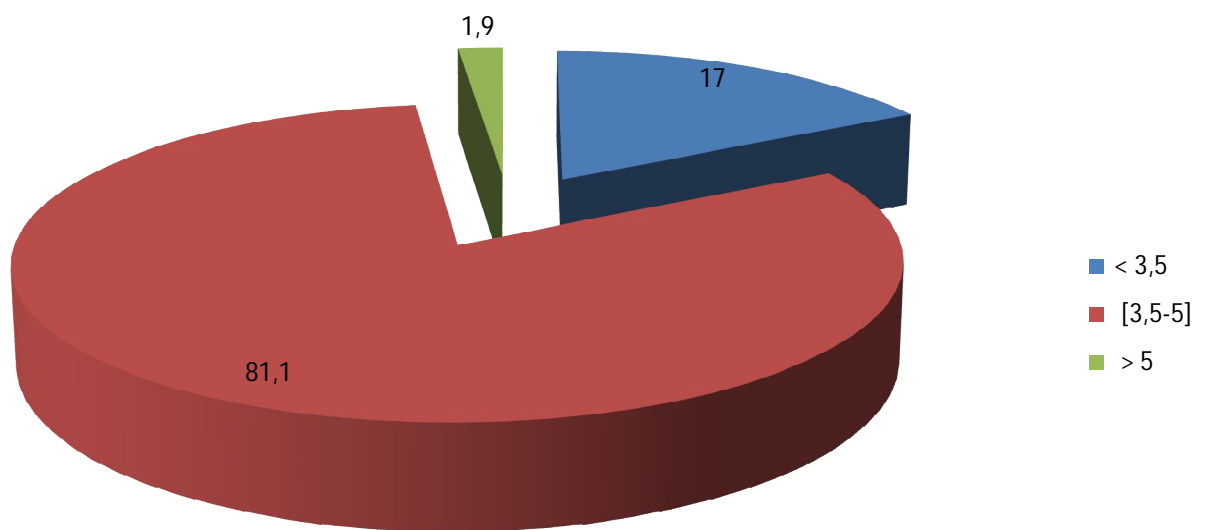
Pourcentage



**Figure 17:** répartition des patients selon la natrémie des patients

➤ Répartition selon la Kaliémie

La kaliémie était dosée chez nos 106 patients avec 18 en Hypokaliémie et 2 en Hyperkaliémie. Sur la figure 18 est représentée la répartition des patients selon la kaliémie.



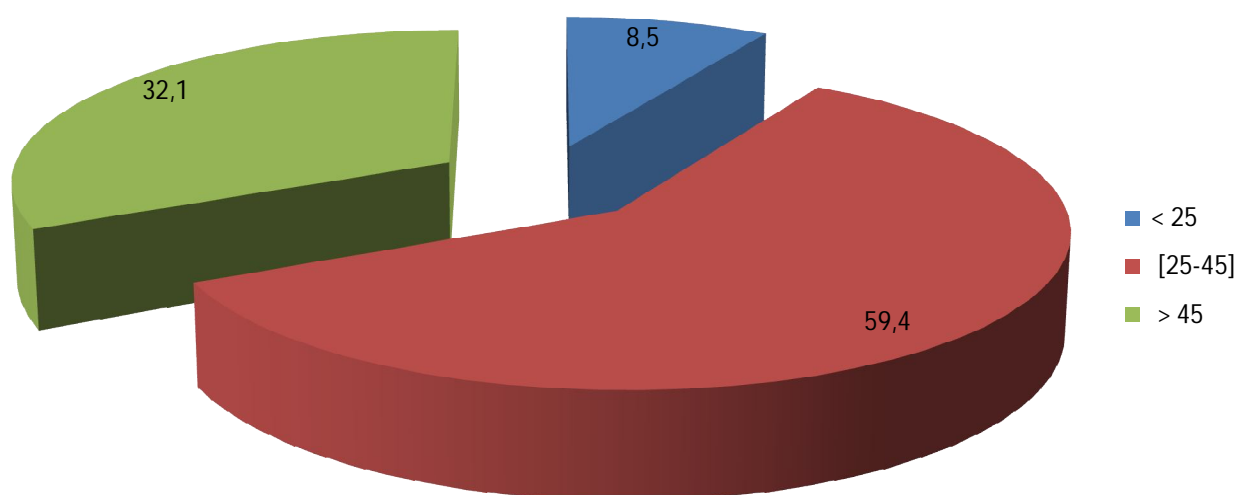
**Figure 18 :** répartition des patients selon la kaliémie



### V.1.3.5/Bilan phosphocalcique

#### ➤ Répartition selon la Phosphatémie

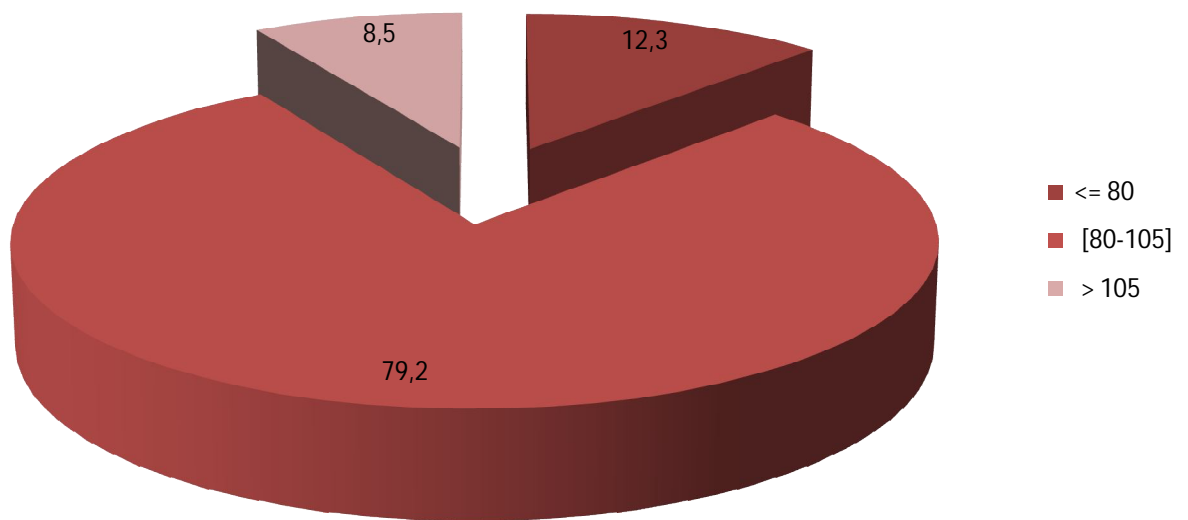
Elle était dosée chez tous nos patients avec une hypophosphatémie chez 9 patients et une hyperphosphatémie chez 34 patients, comme représentée sur figure 19.



**Figure 19 :** répartition des patients selon la phosphatémie

➤ Répartition selon la calcémie:

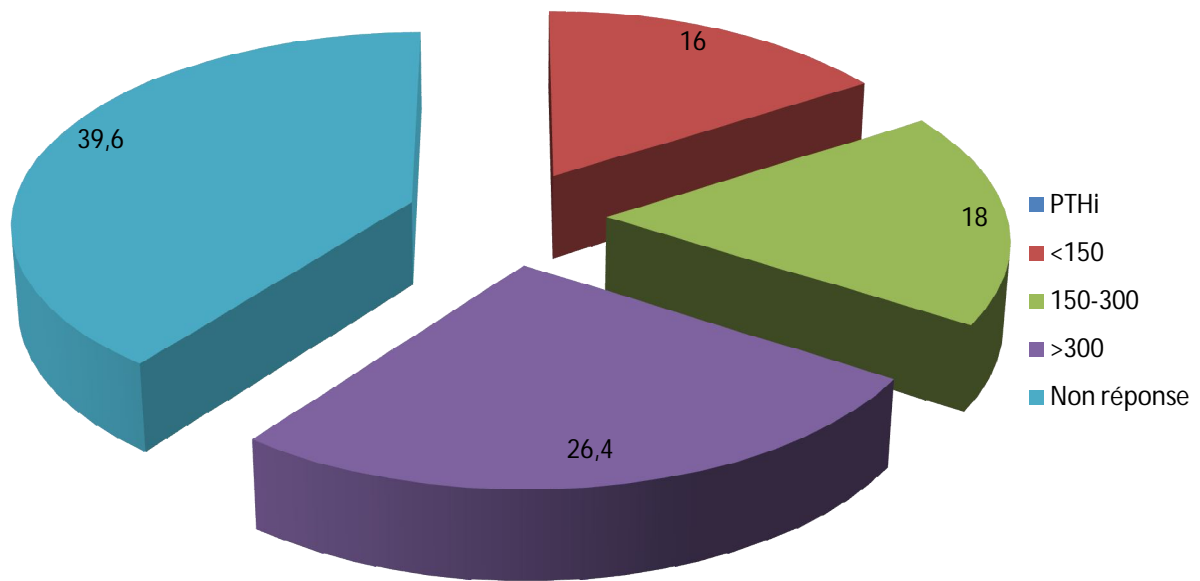
La calcémie était dosée chez tous nos patients avec 13 patients en Hypocalcémie et 9 en Hypercalcémie (Cf. figure 20).



**Figure 20 :** répartition des patients selon la calcémie.

➤ Répartition selon la Parathormone intacte (PTHi)

Soixante quatre patients(64) avaient bénéficié d'un dosage de la PTHi, avec une moyenne de 364.41ng/L et des extrêmes de 24 et 1236ng/L. Sur la figure 21 est représentée la répartition des patients selon le taux de PTHi.



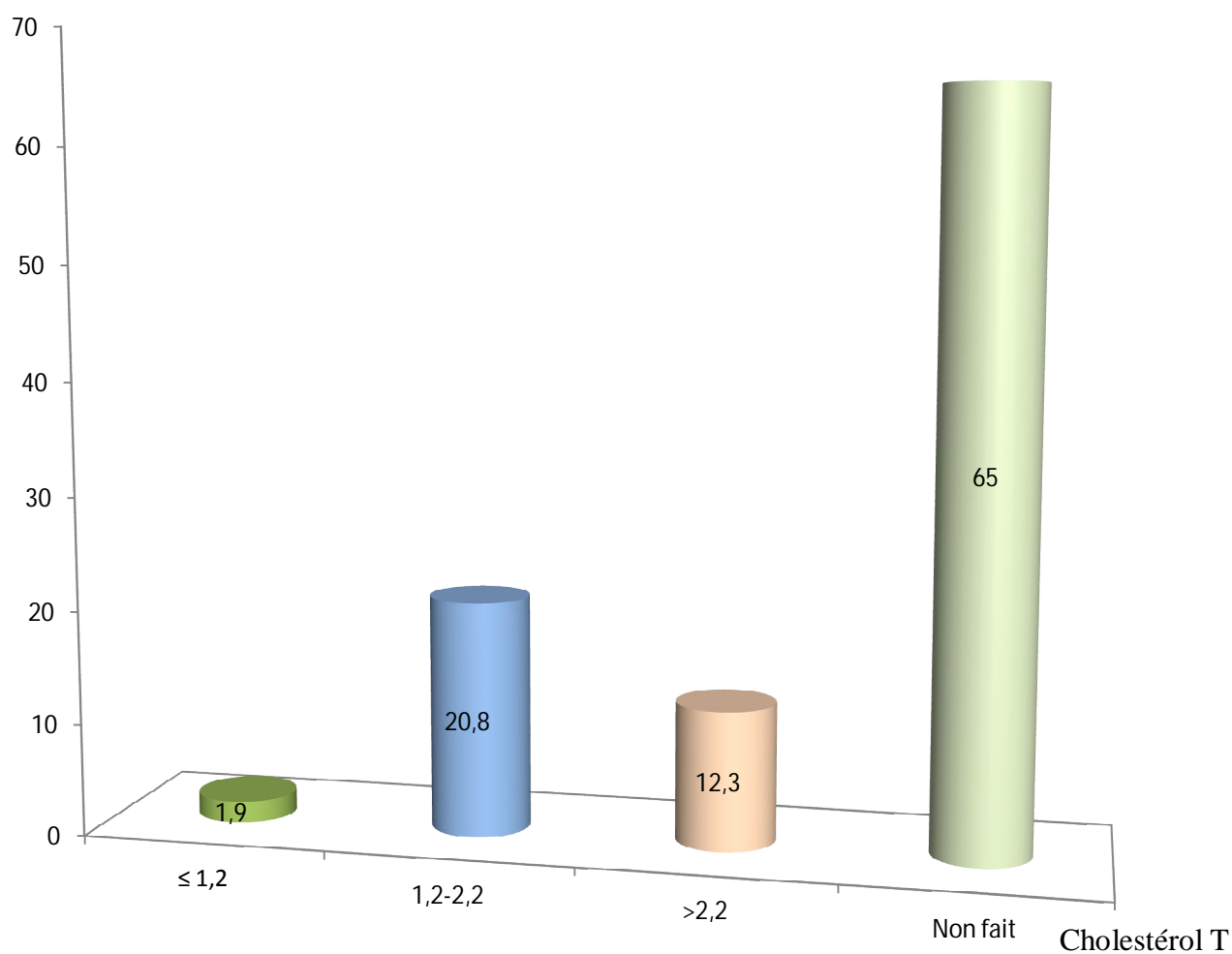
**Figure 21 :** répartition selon la PTHi des patients

### V.1.3.6/Bilan lipidique

#### ➤ Répartition selon le Cholestérol T

Trente sept patients avaient dosé leur cholestérolémie totale et 13 étaient en Hypercholestérolémie (cf. figure 22).

Pourcentage

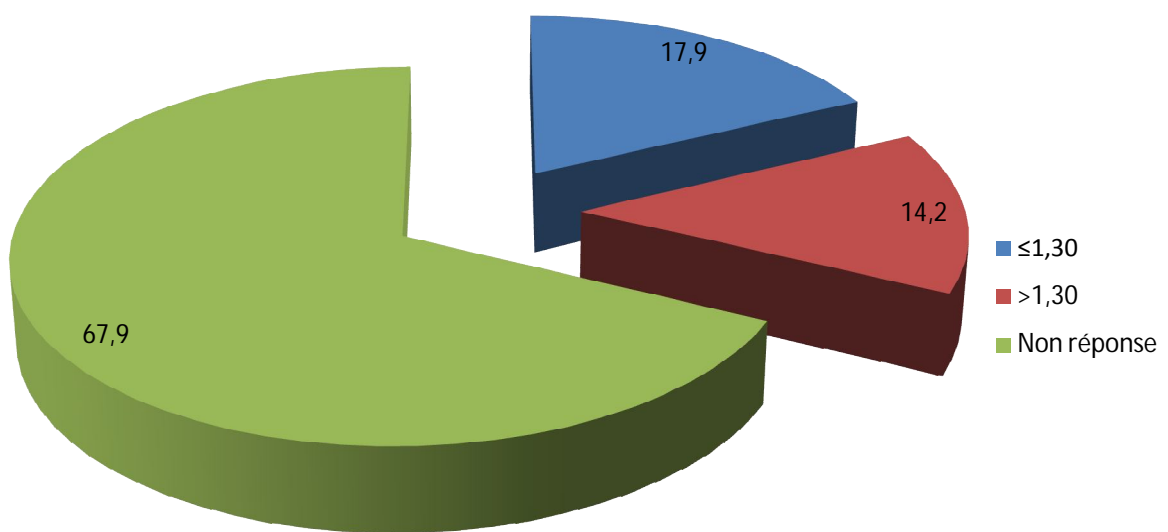


**Figure 22 :** répartition des patients selon la valeur du cholestérol T

➤ LDL cholestérol :

Trente quatre patients avaient le taux de LDL cholestérol dosé.

Dix neuf patients soit 17,9% avec un taux de LDL inférieur à 1,30 et 15 patients soit 14,2% avec un taux supérieur à 1,30. La figure 23 montre leur répartition.

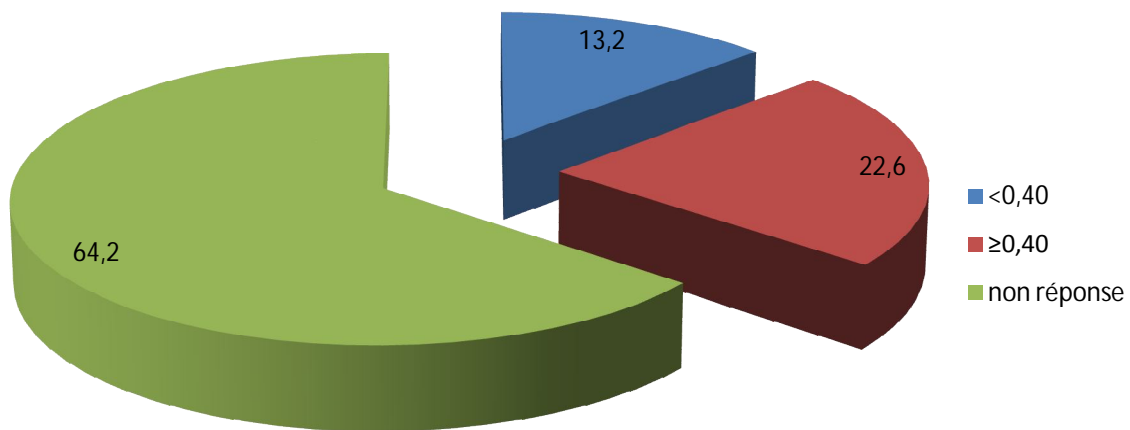


**Figure 23:** Répartition des patients selon le LDL cholestérol.

➤ Répartition selon le Cholestérol HDL

Trente huit patients avaient dosé leur HDL soit 35,8% avec des extrêmes entre 0,14 et 0,79, et une moyenne de 0,46.

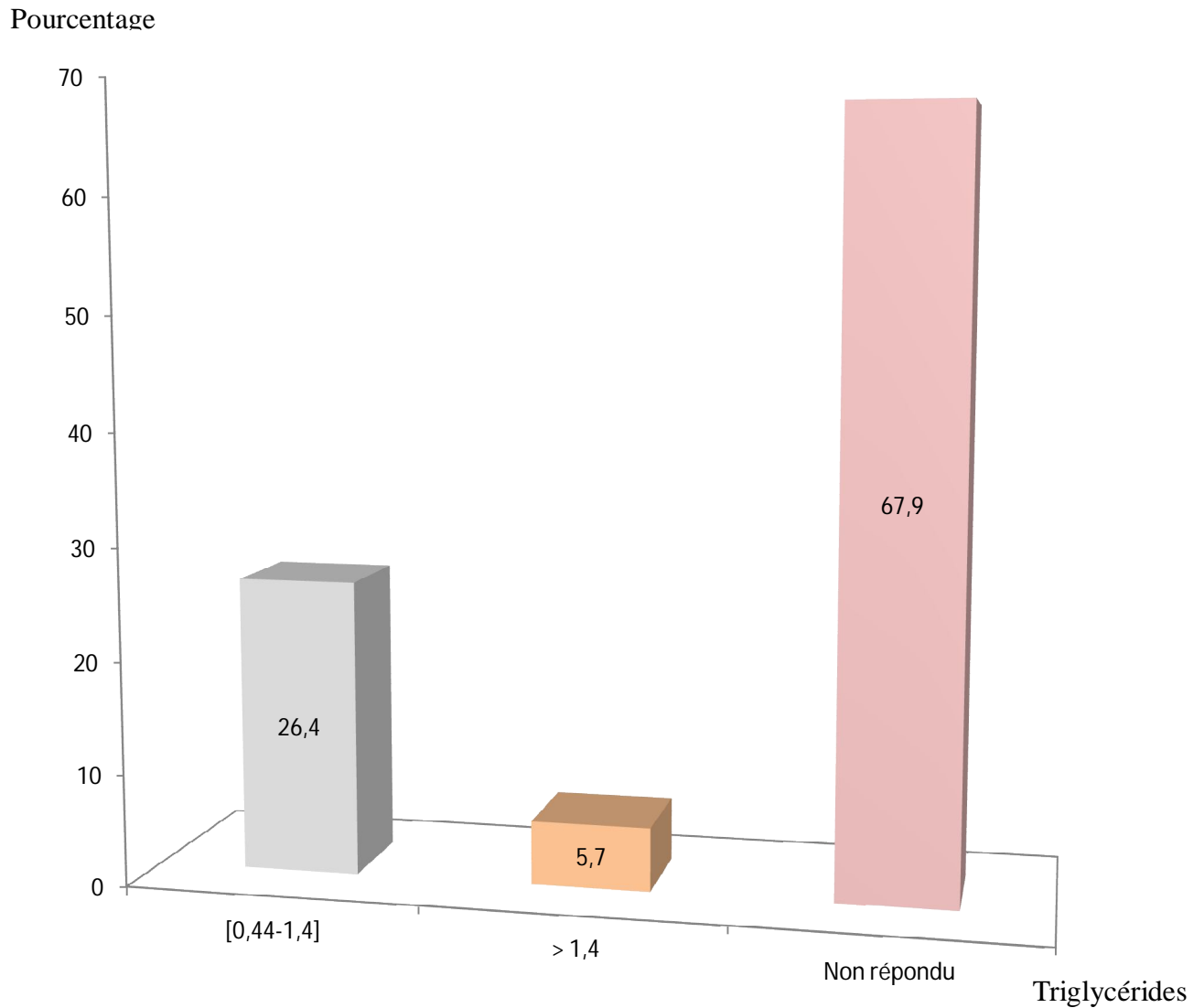
La répartition selon le taux de HDL est représentée sur la figure 24.



**Figure 24** : répartition des patients selon le HDL cholestérol

➤ Répartition selon les Triglycérides

Pour un total de 34 patients, 28 avaient un taux de triglycérides entre 0,44-1,4 et 6 un taux supérieur à 1,4 (cf. la figure 25).



**Figure 25 :** répartition des patients selon la valeur des Triglycérides

### V.1.3.7/Sérologie virale :

#### ➤ VHC

La sérologie virale de l'hépatite C était faite chez 79 patients soit 74,5% et parmi eux 9 avaient l'hépatite C soit 11,39%.

#### ➤ VIH

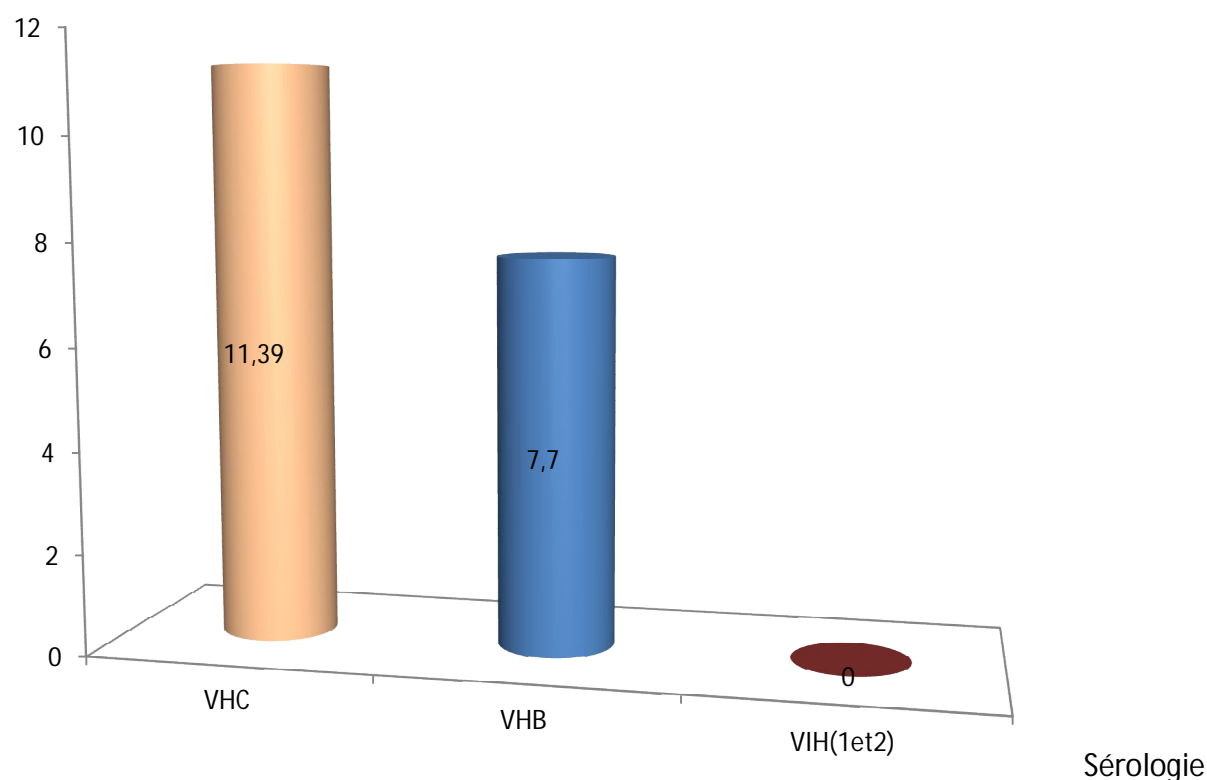
Les sérologies VIH 1 et 2 étaient négatives chez tous les patients.

#### ➤ VHB

La sérologie virale de l'hépatite B a été faite chez 91 patients soit 85,85%, parmi eux 7 avaient l'hépatite B soit 7,7% dont 2 traités et déclarés guéris et les autres toujours sous traitement.

La figure 26 montre la répartition des patients selon la sérologie virale.

Pourcentage



**Figure 26:** répartition selon la sérologie

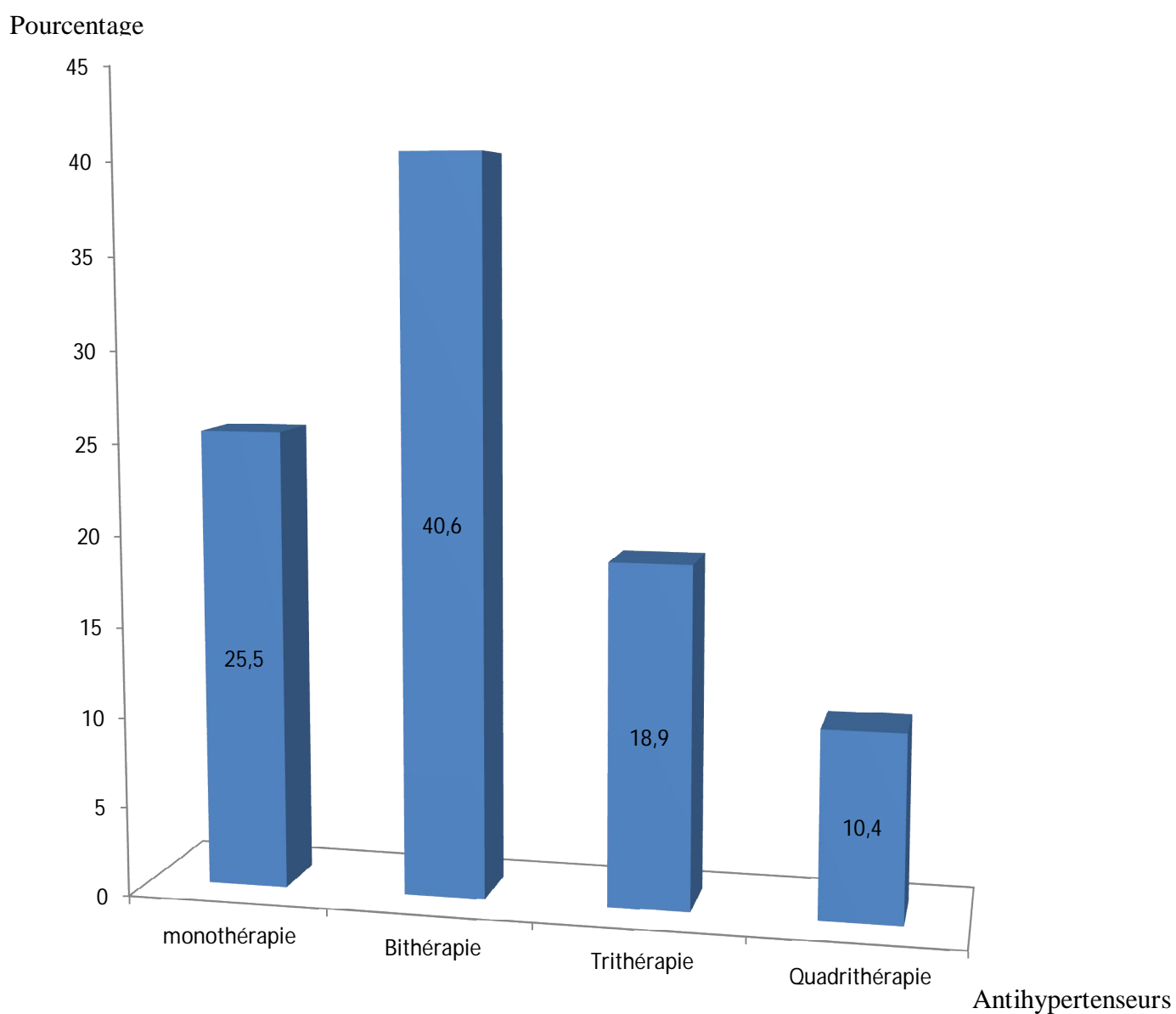


## V.1.4/Traitement

### V.1.4.1/traitement medical

#### ➤ Repartition selon les antihypertenseurs

Cent un(101) patients étaient sous antihypertenseurs soit 95,4% et seul 25,5% était en monothérapie. La répartition selon le nombre d'antihypertenseur est représentée sur la figure 27.

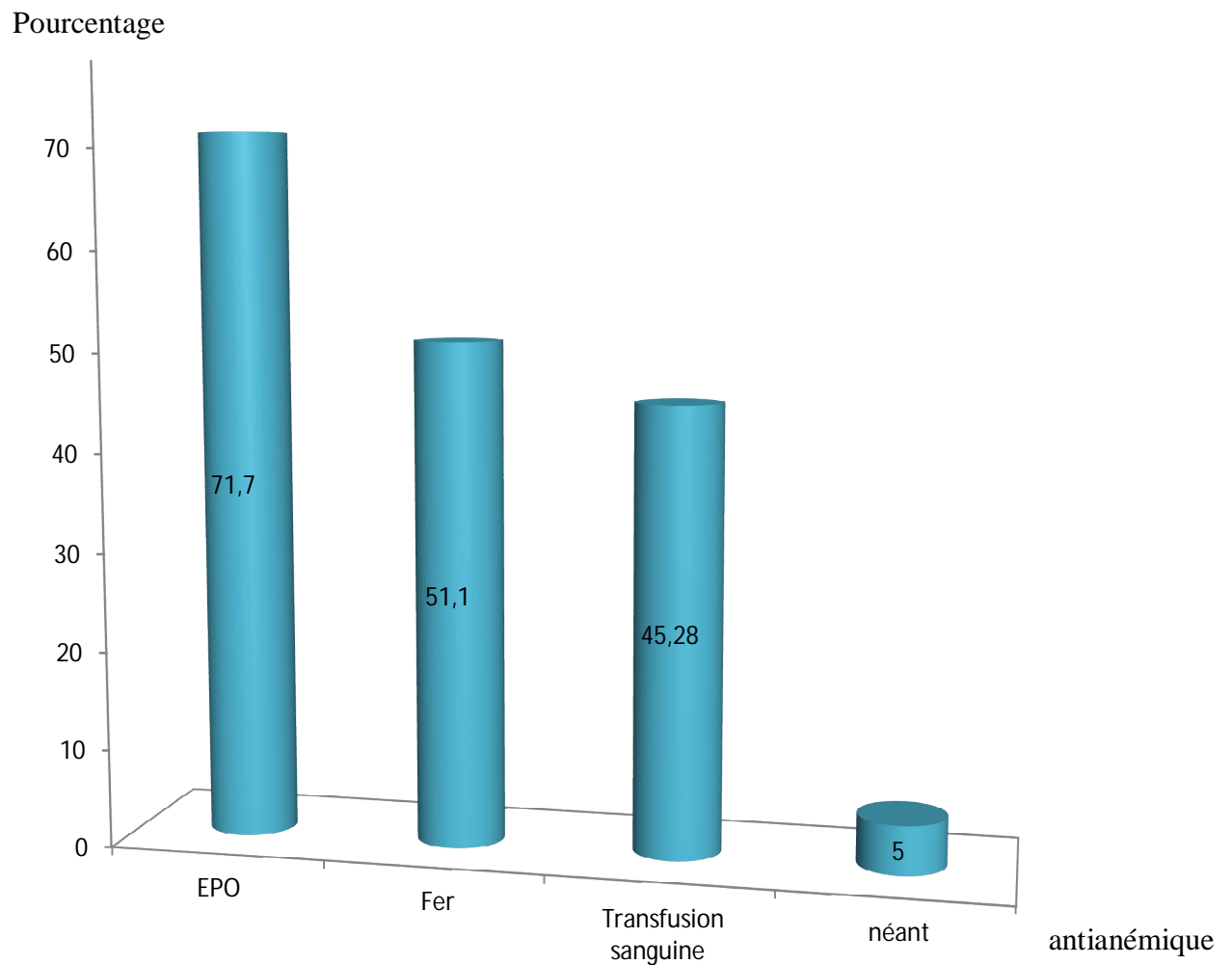


**Figure 27** : répartition selon le nombre d'antihypertenseurs

### ➤ Antianémiques

Cent un(101) patients étaient sous traitement antianémique dont 48 avaient bénéficié d'au moins une transfusion durant notre période d'étude. Cinq (5) n'étaient sous aucun antianémique.

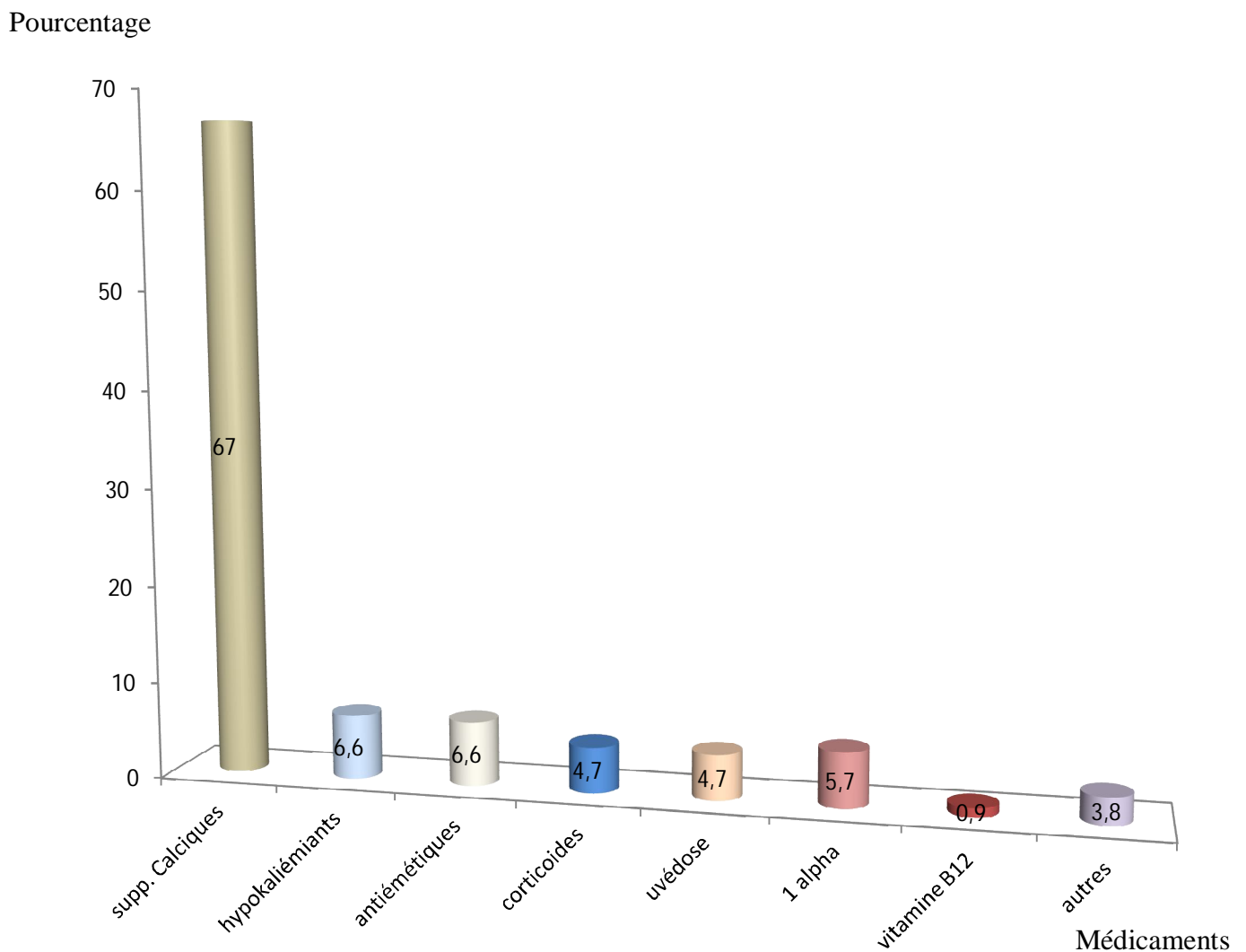
La répartition selon le type d'antianémique est représentée sur la figure 28.



**Figure 28:** répartition des patients sous antianémiques

### ➤ Autres

D'autres médicaments étaient utilisés chez nos patients à type de supplémentation calcique (67%), d'antiémétiques (6.6%), d'hypokaliémiant (6.6%), un alpha (5.7%). Sur la figure 29 les différents types de médicaments utilisés y sont représentés.



**Figure 29** : répartition selon les autres médicaments utilisés

#### V.1.4.2/Paramètres d'hémodialyse

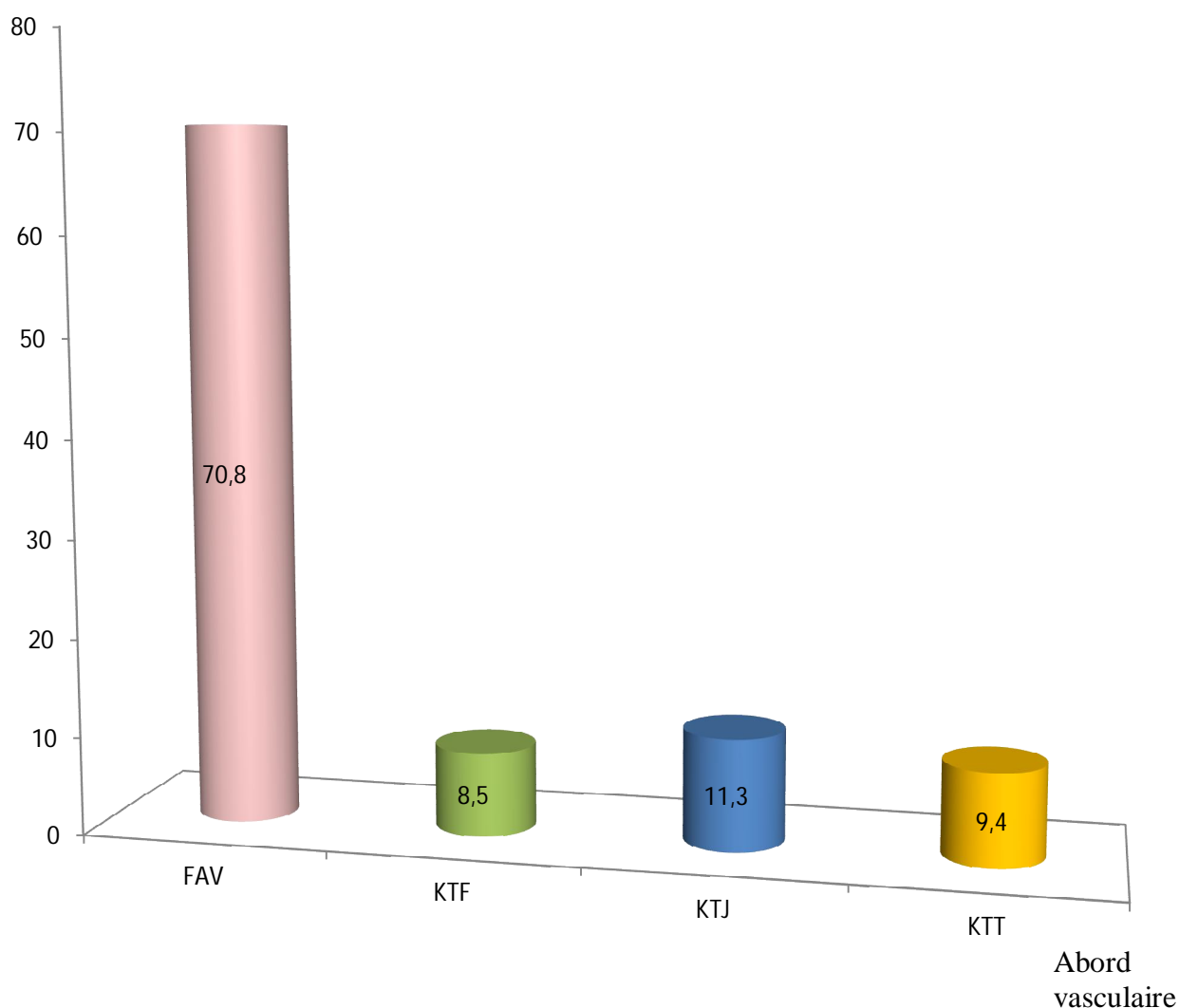
##### ➤ Durée en hémodialyse

Dans notre étude la durée moyenne en hémodialyse était de 29 mois avec des extrêmes allant de 4 mois à 156 mois.

##### ➤ Type d'abord vasculaire

L'étude montrait que 75 patients soit 70,8% avaient une fistule artério-veineuse. Sur la figure 30 est représentée la répartition selon le type d'abord vasculaire.

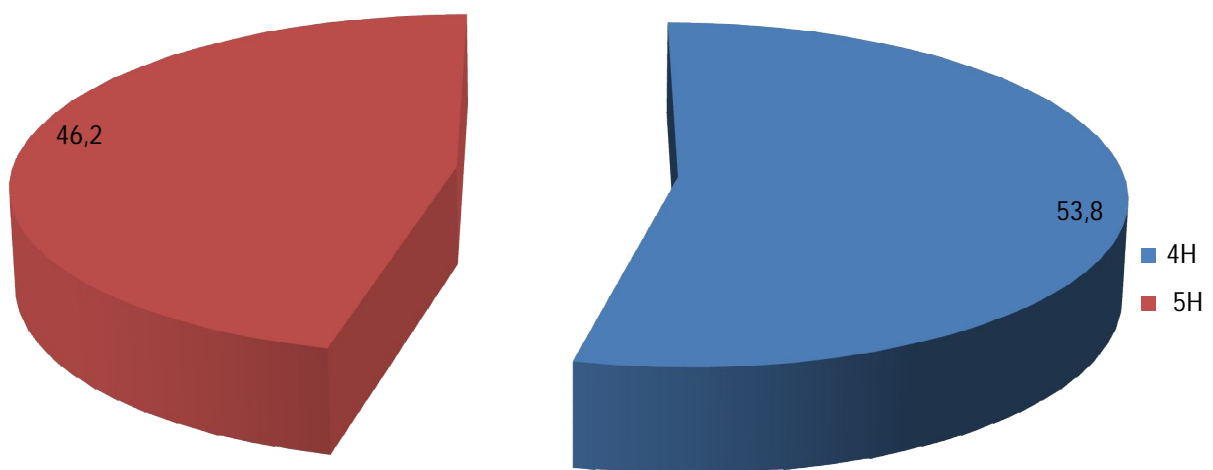
Pourcentage



**Figure 30 : répartition selon l'abord vasculaire**

➤ Durée des séances

Cinquante sept patients faisaient 12H / semaine et 49 faisaient 10H/semaine, comme représenté sur la figure 31.

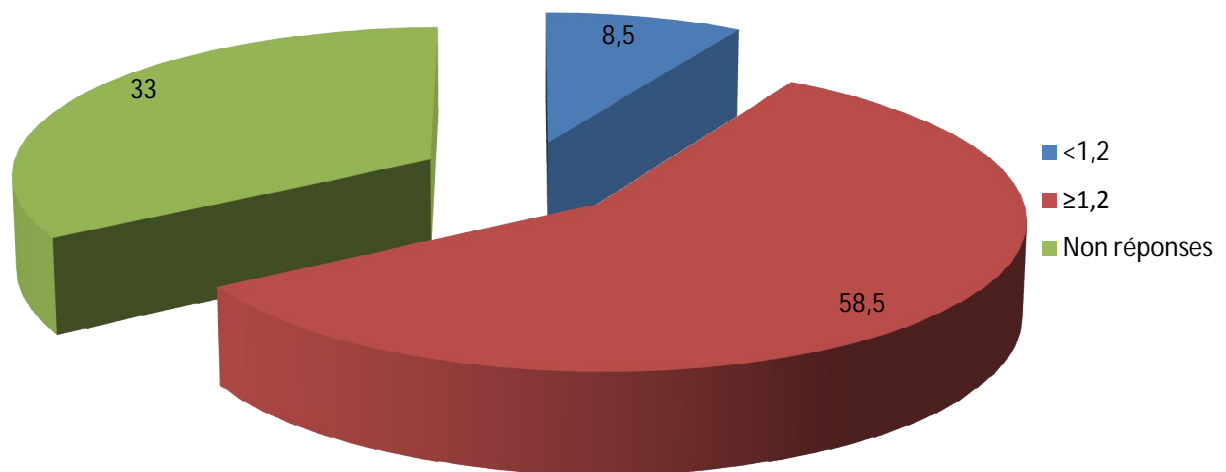


**Figure 31** : répartition selon la dose /semaine

➤ Qualité de dialyse

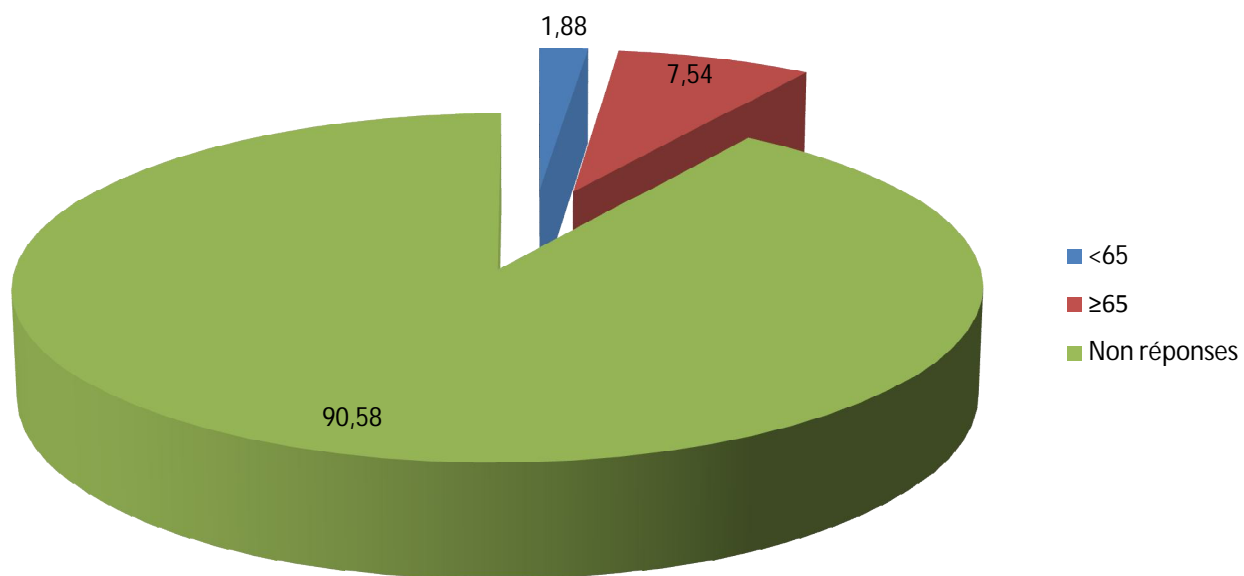
Sur 106 patients 71 seulement avaient pu avoir un Kt/v soit 67%.

Neuf (9) avait un Kt/v inférieur à 1,2. (cf. figure 32)



**Figure 32:** répartition des patients selon le Kt/v

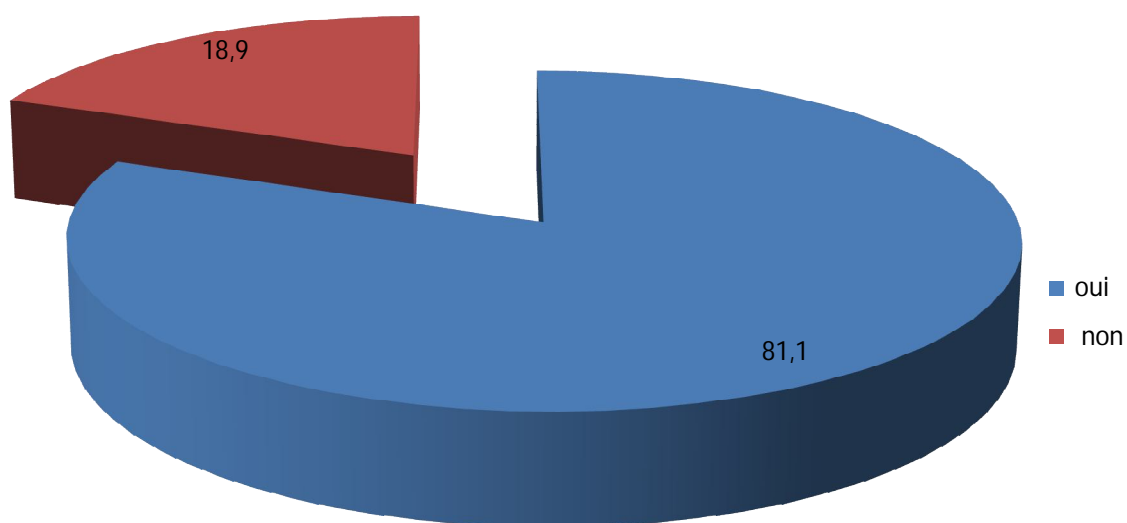
Dix (10) patients sur les 106 avaient un PRU soit 9.4% cf. figure 33.



**Figure 33 :** répartition des patients selon le PRU.

### ,V.1. 5/Complications

Des complications étaient retrouvées chez 86 patients soit 80 ,8%. (cf. la figure 34)

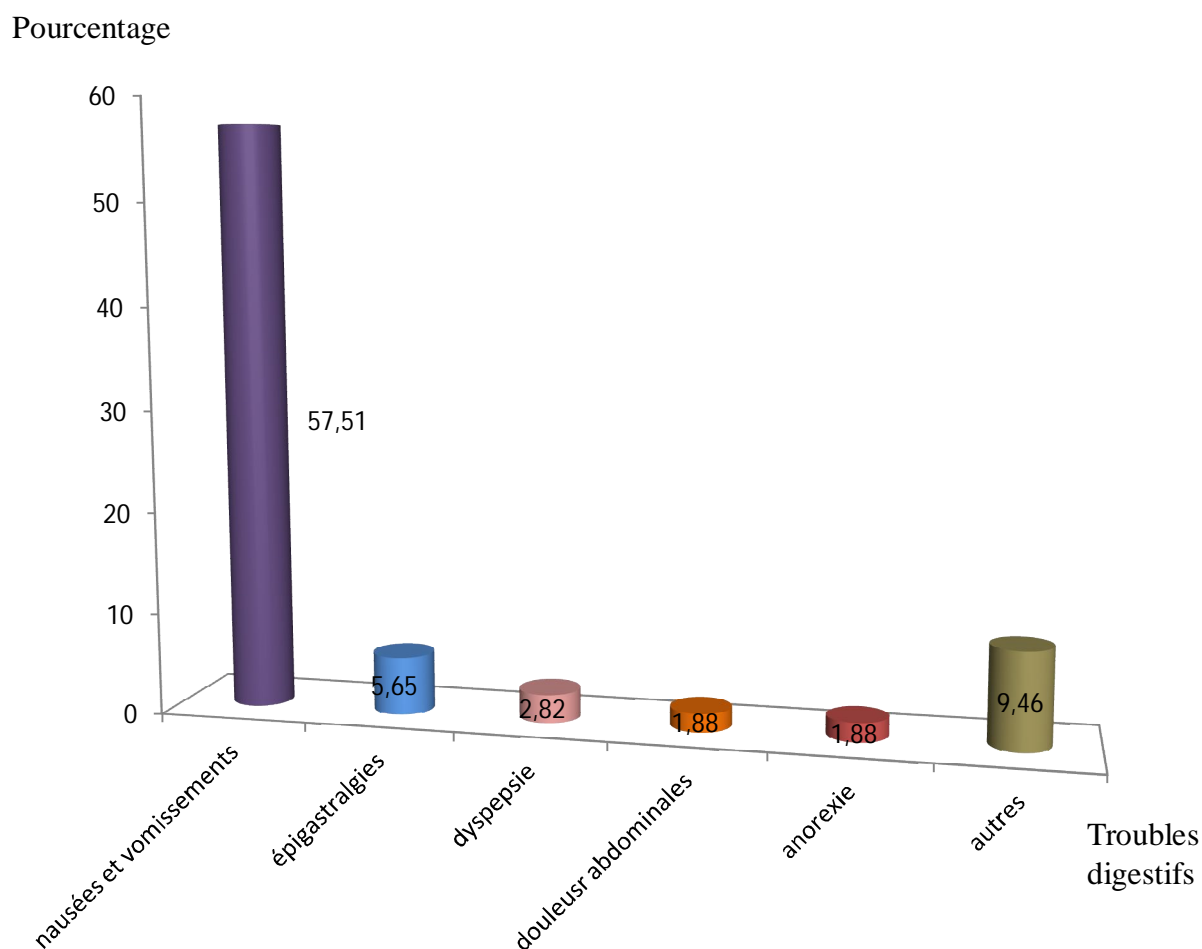


**Figure 34** : répartition selon les complications



## 5-1/Incidents et accidents per dialytiques

**5-1-1 /Troubles digestifs** étaient retrouvés chez 84 patients soit 79.2%. Parmi eux 61 patients soit 57,51%, avaient des nausées et des vomissements et 6 patients soit 5,66% des épigastralgies. (Cf. figure 35)



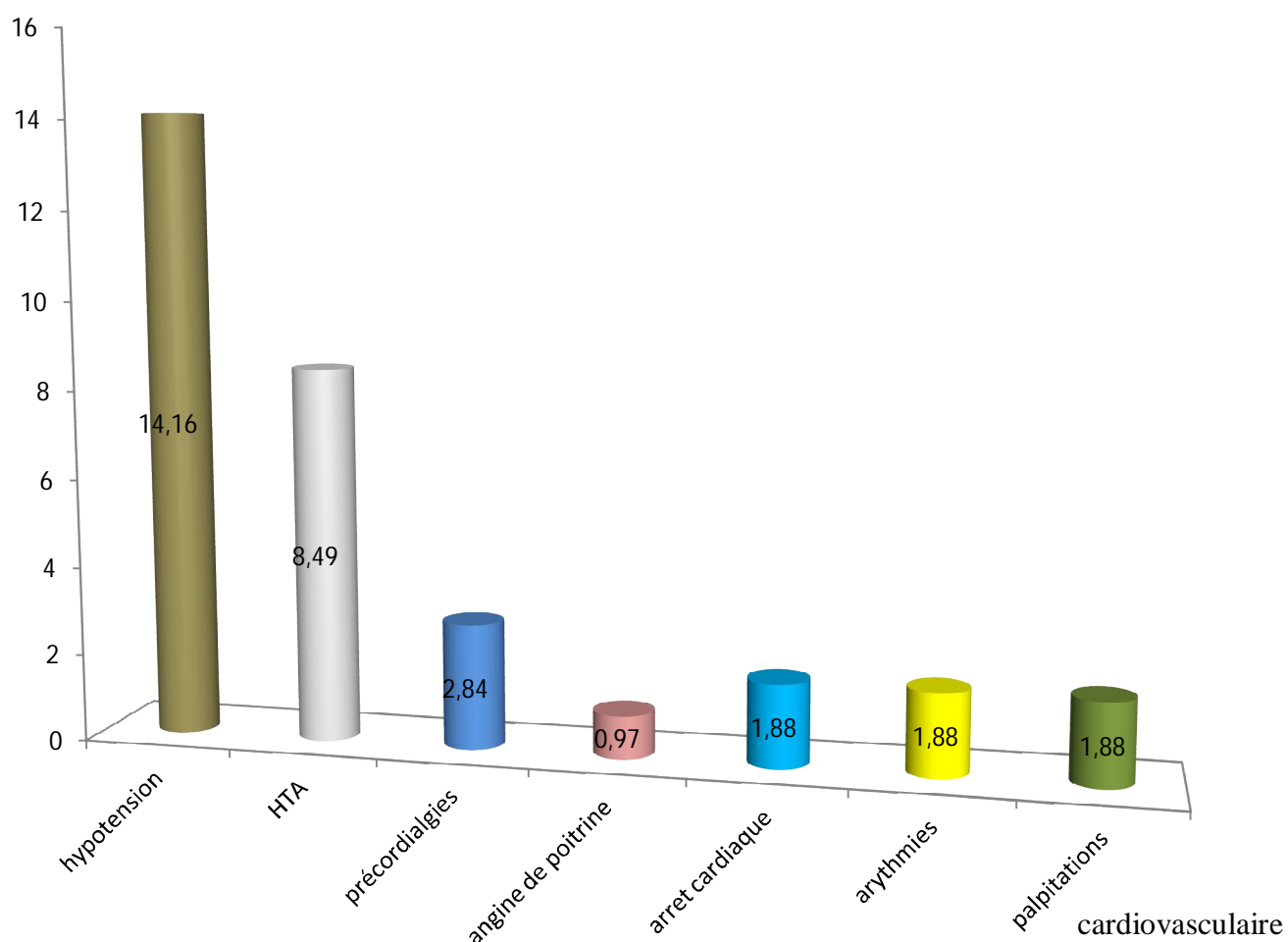
**La figure 35 : répartition selon le trouble digestif**

**5-1-2/Les complications cardiovasculaires :** trente quatre patients soit 32,1% avaient des complications cardiovasculaires parmi lesquels :

- un arrêt cardiaque chez 2 patients soit 1,88%( récupérés).
- une hypotension artérielle chez 15 patients soit 14,16 %.
- une hypertension artérielle chez 9 soit 8,49%.
- et autres à type de précordialgies, arythmies, palpitations et angine de poitrine.

La figure 36 représente la répartition des patients selon le trouble cardiovasculaire.

Pourcentage



**La figure 36 :** répartition selon le trouble cardiovasculaire

**5-1-3/Complications hémorragiques :** Dix patients soit 9.4% avaient des complications hémorragiques réparties comme suit :

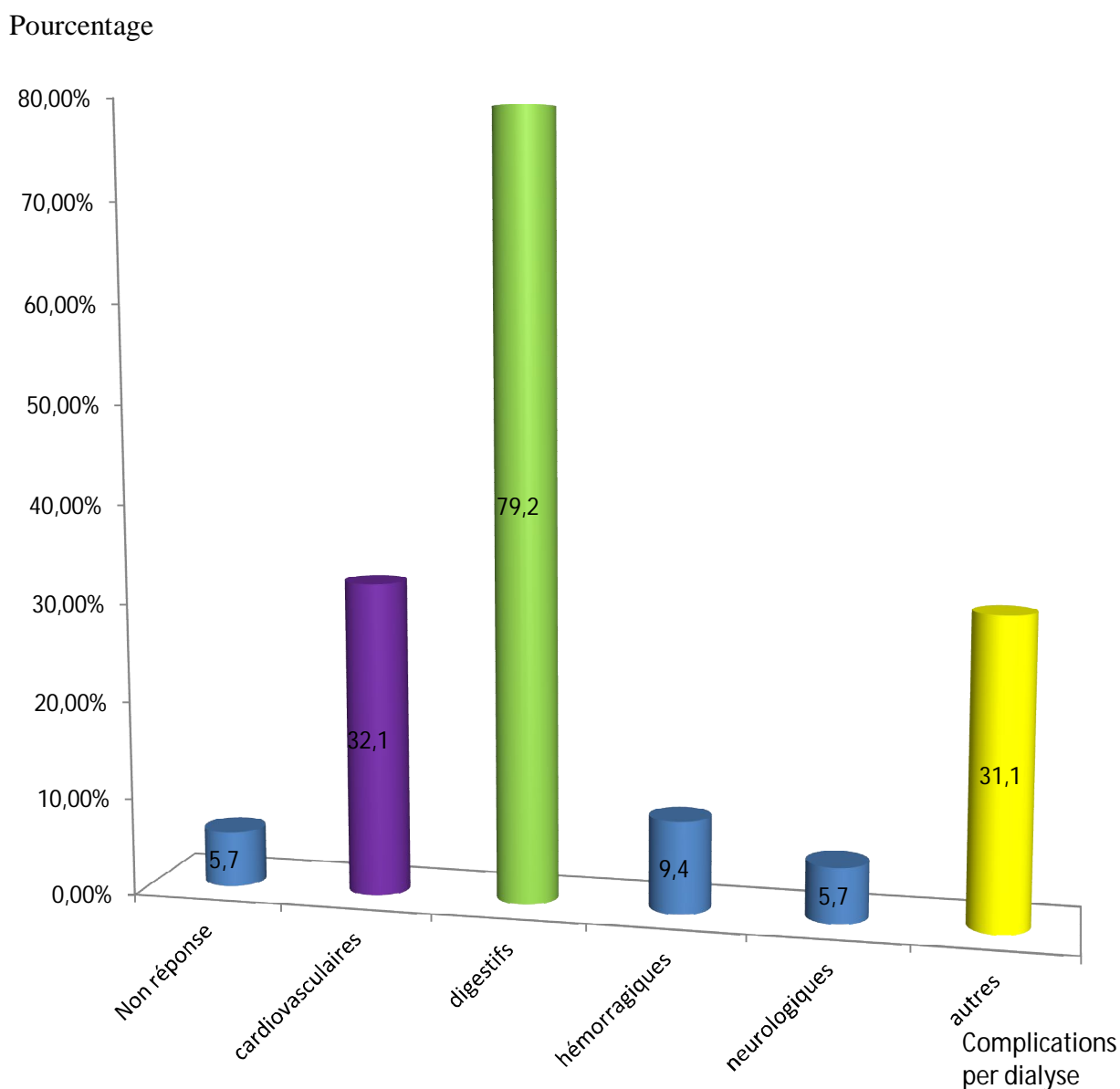
- une coagulation de sang dans le circuit externe chez 5 patients soit 4.7%.
- un retard d'arrêt de saignement de la FAV après la fin de la séance d'hémodialyse chez 3 patients soit 2.8%.
- un saignement de la FAV qui avait nécessité une intervention chirurgicale chez 2 patients soit 1,9%.

**5-1-4/Complications neurologiques :** Six patients soit 5,7% avaient des complications neurologiques soit :

- Accident Vasculaire et Cérébral : 1 soit 0,95%.
- Encéphalopathie hypertensive : 2 patients soit 1,9%.
- Vertiges : 1 soit 0,95%.
- Convulsions : 1 soit 0,95%.
- Paresthésies : 1 soit 0,95%.

**5-1-5/Autres complications en per dialyse** : 32 patients soit 31,1%, dominés par les crampes musculaires retrouvées chez 29 patients soit 28,2%.

La figure 37 représentée la répartition de ces accidents et incidents en per dialyse.



**Figure 37** : accidents et incidents per dialytiques

## 5-2/Incidents et accidents inter dialytiques

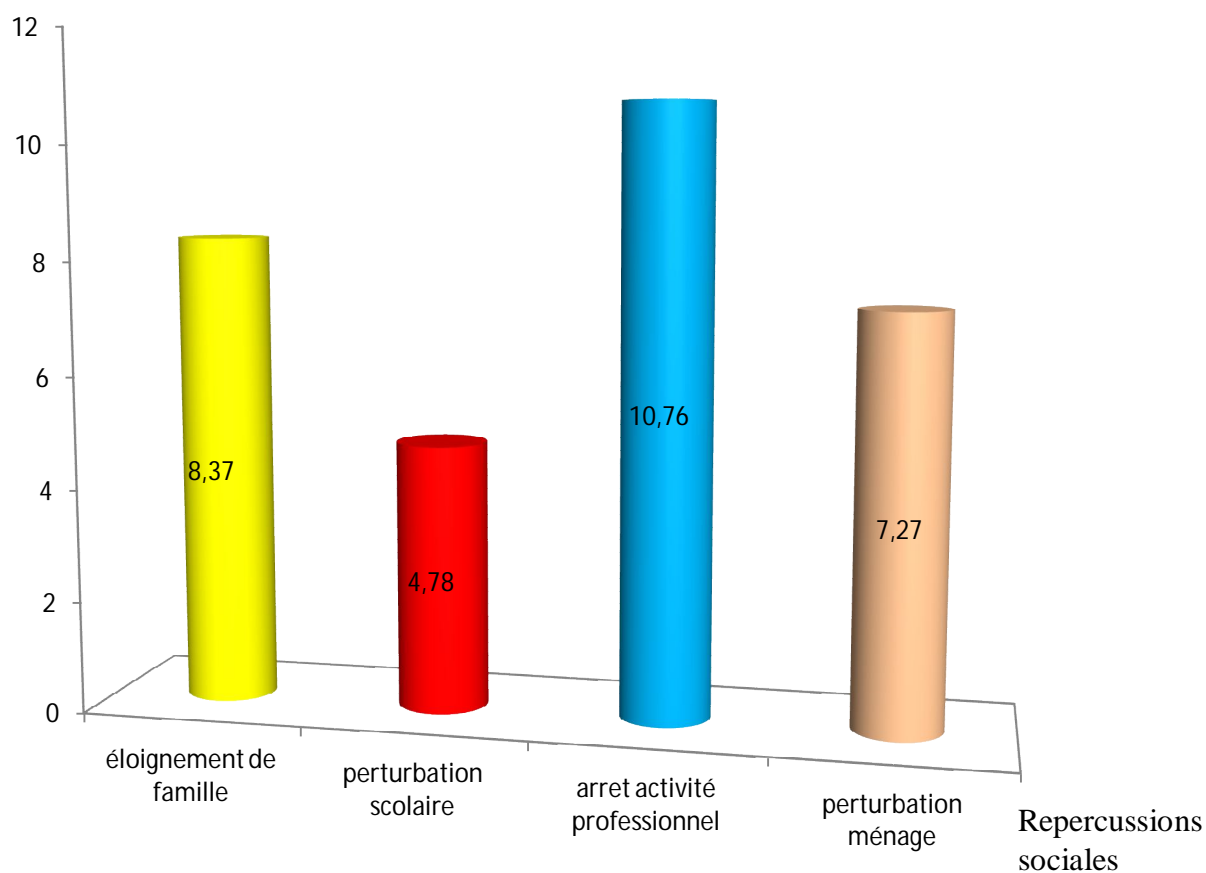
La PPID moyenne était de 2,54kg avec des extrêmes allant de 1 à 5kg. Elle a été calculée chez 80 patients soit 75.5% .Les troubles du sommeil étaient retrouvés chez 23 patients soit 21.7% avec 19 insomnies et 4 hypersomnies. Trois cas d'OAP soit 2,8% ont été noté.

## 5-3/Complications au long cours

5-3-1/Les complications hématologiques à type d'anémie quasi permanente étaient retrouvées chez 32 soit 31,1%.

5-3-2/Les répercussions sociales étaient notées chez 26 patients soit 24,7% dont l'éloignement de famille (8,37%), la perturbation scolaire(4,78), l'arrêt de l'activité professionnelle (10,76%), la perturbation des ménages (7,27%). ( cf. figure 38)

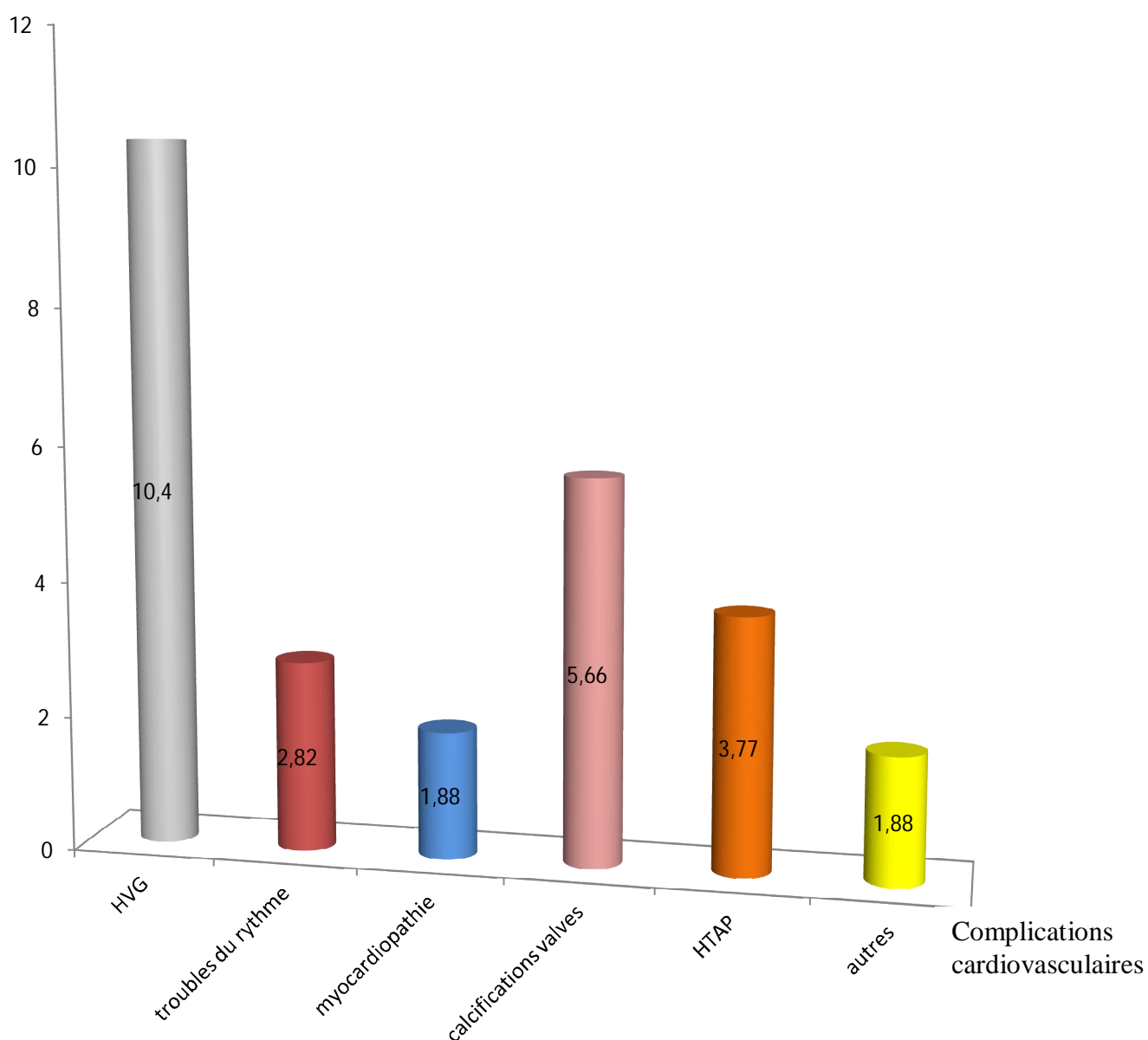
Pourcentage



**Figure 38 :** répartition selon le type de répercussion sociale.

**5-3-3/**Les complications cardiovasculaires étaient notées chez 28 patients soit 26.4% parmi lesquelles 11(10,4%) avaient une HVG, 6 (5,66%) des calcifications de valves, 3(2,82%) un trouble du rythme et 4(3,77%) une HTAP. (cf. figure 39).

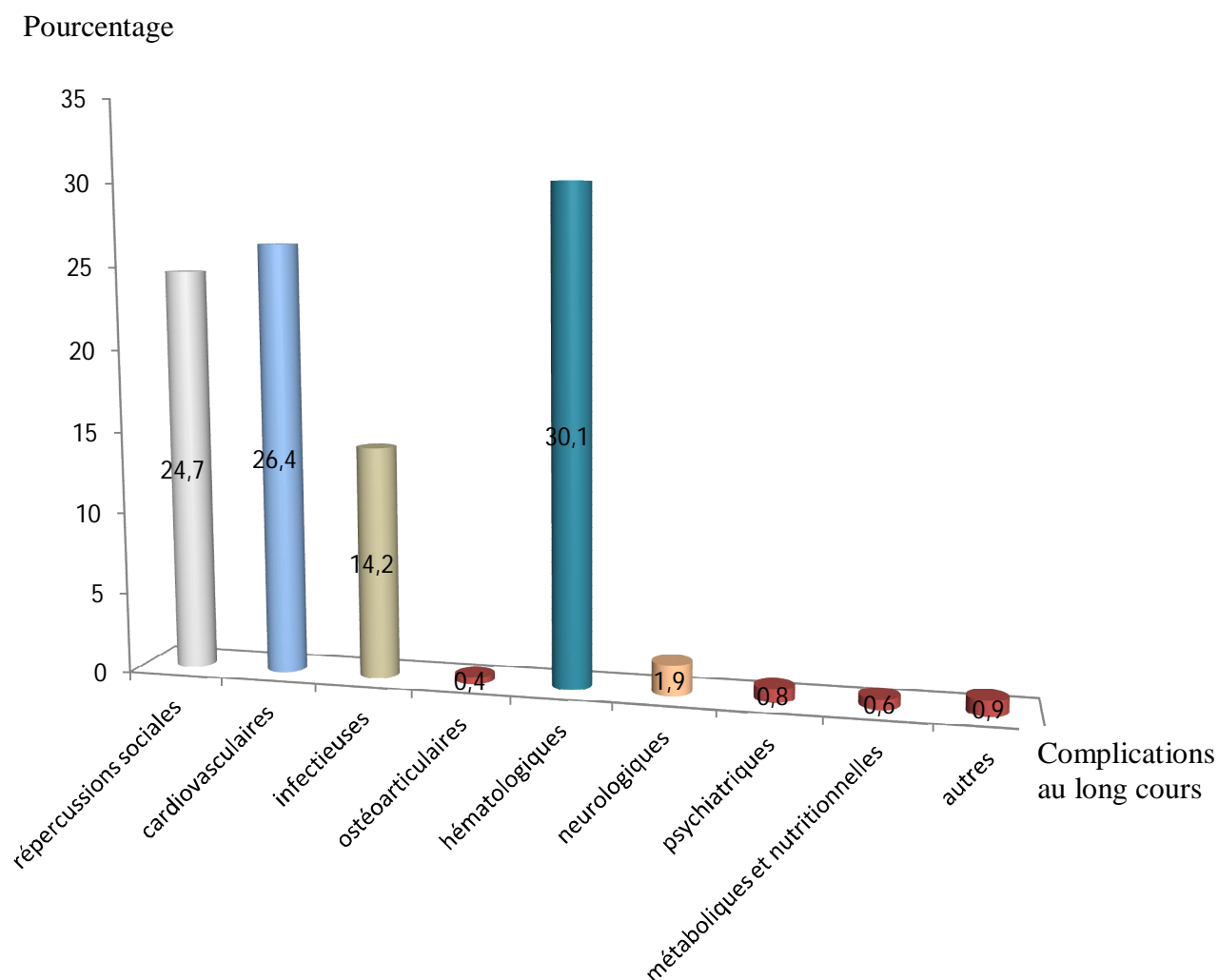
Pourcentage



**Figure 39 :** répartition selon la complication cardiovasculaire

**5-3-4/Complications infectieuses** : Quinze patients soit 14.2% dont 2 tuberculoses, 6 infections de cathéter, 2 infections urinaires, 2 sepsis, 1 broncho-pneumopathie , 1 gonarthrite, 1 infection de la hanche .

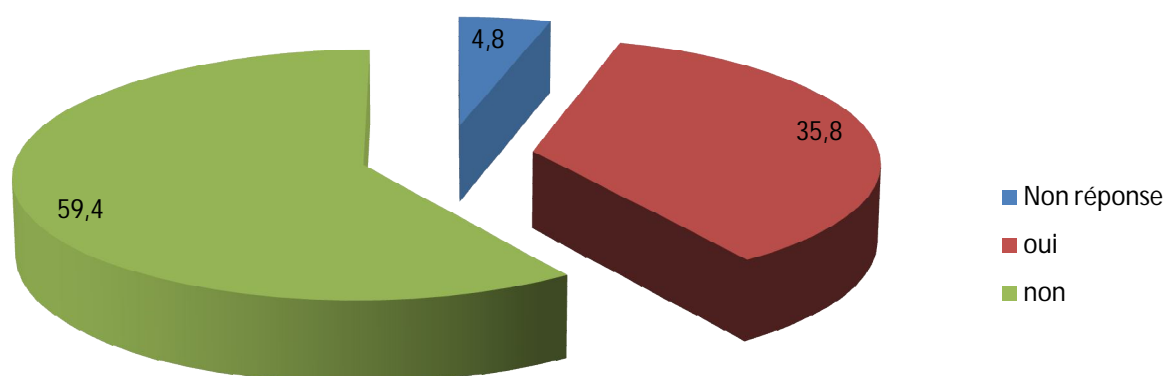
La répartition selon les différentes complications est montrée sur la figure 40.



**Figure 40** : répartition selon les complications au long cours.

### V.1.6/Pathologies associées

Dans notre population d'étude 38 patients soit 35,8% avaient en plus de la maladie rénale une pathologie associée. Les pathologies étaient diverses et variées. (cf. figure 40).



**Figure 41 : pathologies associées**



### V. 1.7/Décès

L'évolution était marquée par 10 décès soit 9,4%.

Le délai moyen de survenue de décès était de 47 mois avec des extrêmes de 8 et 156mois.

Les causes de décès étaient essentiellement cardiovasculaires et neurologiques. (cf. tableau IV)

**Tableau IV : les causes de décès.**

<b>Causes:</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
AVC	2	20
SEPSIS	2	20
Encéphalopathie hypertensive	1	10
Indéterminée	3	30
Collapsus cardiovasculaire	1	10
HTAP sévère	1	10
TOTAL	10	100

### V.2/ DONNEES ANALYTIQUES

Afin d'étudier les corrélations entre les complications et les différents paramètres étudiés, nous avons procédé à une analyse statistique avec des croisements multi variés.

#### V.2-1/Complications per dialytiques par rapport aux paramètres étudiés

##### V.2-1-1-croisement avec les paramètres sociodémographiques et culturels

La survenue de complications digestives était corrélée à la tranche d'âge comprise entre 47 et 66 ans (cf. tableau V ;  $p=0,03$ ).

Tableau V : Croisement complications et paramètres socio démographiques et culturels.

		Complications hémorragique s			Complications cardiovasculaires			Complications neurologiques			Complications digestives		
		oui	non	P	oui	non	P	oui	non	P	oui	non	P
tranche d'age	[17-26]	1	6	NS	2	5	NS	1	6	NS	7	0	NS
	[27-36]	10,0% 1	6,7% 11		5,9% 6	7,6% 6		16,7% 0	6,4% 12		8,3% 9	,0% 3	
[37-46]	10,0% 1	12,2% 10	17,6% 1		9,1% 10	,0% 0		12,8% 11	10,7% 11		18,8% 0		
	[47-56]	10,0% 5	11,1% 28	0,9	2,9% 14	15,2% 19	0,08	,0% 2	11,7% 31	NS	13,1% 28	,0% 5	0,03
	[57-66]	50,0% 1	31,1% 24	NS	41,2% 5	28,8% 20	NS	33,3% 1	33,0% 24	NS	33,3% 22	31,3% 3	NS
	[67-76]	10,0% 1	26,7% 8		14,7% 5	30,3% 4		16,7% 2	25,5% 7		26,2% 5	18,8% 4	
		10,0% 0	8,9% 2		14,7% 0	6,1% 2		33,3% 0	7,4% 2		6,0% 2	25,0% 0	
	[77-86]	,0% 0	2,2% 1	NS	,0% 1	3,0% 0	NS	,0% 0	2,1% 1	NS	2,4% 0	,0% 1	NS
	[87-92]	,0% 4	1,1% 52		2,9% 15	,0% 41		,0% 5	1,1% 51		,0% 49	6,3% 7	
Sexe	M	40,0% 6	57,8% 38	0,21	44,1% 19	62,1% 25	0,3	83,3% 1	54,3% 43	0,09	58,3% 35	43,8% 9	0,8
	F	60,0% 8	42,2% 71	0,28	55,9% 25	37,9% 54	0,2	16,7% 5	45,7% 74	0,08	41,7% 67	56,3% 12	0,9
Statut matrimonial	marié	80,0% 1	78,9% 18	0,4	73,5% 7	81,8% 12	0,1	83,3% 1	78,7% 18	0,5	79,8% 16	75,0% 3	0,1
	célibataire	10,0% 1	20,0% 1	0,75	20,6% 2	18,2% 0	0,1	16,7% 0	19,1% 2	0,7	19,0% 1	18,8% 1	0,1
	veuf	10,0% 1	1,1% 1	0,6	5,9% 2	,0% 0	0,2	,0% 0	2,1% 2	0,6	1,2% 1	6,3% 1	0,2

NS : non significatif

### V.2-1-2-selon les paramètres cliniques et de dialyse

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre les risques de survenue de complications per dialytiques et les paramètres de dialyse (Kt/v, durée et nombre de séances/semaine). Cependant un lien statistiquement significatif a été retrouvé entre la survenue de complications hémorragiques et le nombre de séances d'hémodialyse par semaine avec un  $p=0,03$ (cf. tableau VI).

Tableau VI: croisement complications per dialytiques, cliniques et paramètres de dialyse

CROISEMENT	Complications digestives		p	Complications hémorragiques		p	Complications neurologiques		p	Complications cardiovasculaires		p
	oui	non		oui	non		oui	non		oui	non	
HTA_ oui	28	7	0,07	4	31	0,5	3	32	0,07	11	24	0,06
	33,3%	43,8%		40,0%	34,4%		50,0%	34,0%		32,4%	36,4%	
non	56	9		6	59		3	62	0,58	23	42	0,08
	66,7%	56,3%		60,0%	65,6%		50,0%	66,0%		67,6%	63,6%	
Kt/v ≤2	9	0	0,06	0	9	0,06	1	8	0,5	1	8	0,6
	15,8%	,0%		,0%	15,5%		16,7%	13,3%		4,8%	17,8%	
> 1,2	48	9		8	49		5	52		20	37	
	84,2%	100,0%	0,09	100,0%	84,5%	0,6	83,3%	86,7%	NS	95,2%	82,2%	0,07
Durée/séance 4	43	10	0,7	6	47	0,7	4	49	0,12	23	30	0,2
	51,2%	62,5%		60,0%	52,2%		66,7%	52,1%		67,6%	45,5%	
5	41	6		4	43		2	45		11	36	
	48,8%	37,5%		40,0%	47,8%		33,3%	47,9%		32,4%	54,5%	
Nombre de séance /sem			0,08			0,03			NS			NS
2	41	5		4	42		2	44		11	35	
	50,6%	31,3%		44,4%	47,7%		33,3%	48,4%		34,4%	53,8%	
3	38	11		5	44		4	45		20	29	
	46,9%	68,8%		55,6%	50,0%		66,7%	49,5%		62,5%	44,6%	

#### V.2.1.3-selon les paramètres biologiques :

Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre la survenue de complications en per dialyse et les paramètres biologiques ( $p=0,07$ ).

#### V.2.1.4-selon la survenue de décès :

Aucun lien statistiquement significatif n'était retrouvé entre la survenue de décès et les complications en per dialyse ( $p=0,9$ ).

#### V.2.2/Complications inter dialytiques

La survenue de complications inter dialytiques n'était pas corrélée aux paramètres sociodémographiques et culturels ( $p=0,2$ ), aux paramètres cliniques et de dialyse ( $p=0,9$ ), aux paramètres biologiques ( $p=0,7$ ) et à la survenue de décès ( $p=0,1$ ).

#### V.2.3/Complications au long cours

##### V.2.3.1/selon les paramètres sociodémographiques et culturels

Un lien statistiquement significatif était retrouvé entre les répercussions sociales et l'âge et précisément la tranche d'âge comprise entre 47 et 56 ans ( $p=0,016$ ).

Tableau VII : croisement des complications au long cours avec les paramètres socio-démographiques et culturels.

CROISEMENT		cardiovasculaire			Hématologique			infectieux			Répercussions sociales		
		oui	non		oui	non		oui	non		oui	non	
Classe_age	[17-26]	1	8	NS	2	7	NS	1	4	NS	1	8	NS
		3,6%	10,7%		3,9%	13,5%		6,7%	6,2%		3,0%	11,4%	
	[27-36]	2	11		6	7		2	6		1	12	
		7,1%	14,7%		11,8%	13,5%		13,3%	9,2%		3,0%	17,1%	
	[37-46]	3	9	NS	8	4	NS	1	5	NS	1	11	NS
		10,7%	12,0%		15,7%	7,7%		6,7%	7,7%		3,0%	15,7%	
	[47-56]	12	20		15	17		8	23		17	15	
		42,9%	26,7%	NS	29,4%	32,7%	NS	53,3%	35,4%	NS	51,5%	21,4%	NS
	[57-66]	7	18		12	13		2	18		9	16	
		25,0%	24,0%		23,5%	25,0%		13,3%	27,7%		27,3%	22,9%	
	[67-76]	2	7	NS	5	4	NS	0	7	NS	4	5	NS
		7,1%	9,3%		9,8%	7,7%		,0%	10,8%		12,1%	7,1%	
	[77-86]	0	2		2	0		1	1		0	2	
		,0%	2,7%	NS	3,9%	,0%	NS	6,7%	1,5%	NS	,0%	2,9%	NS
	[87-92]	1	0		1	0		0	1		0	1	
		3,6%	,0%		2,0%	,0%		,0%	1,5%		,0%	1,4%	
Sexe	M	17	40	0,32	32	25	0,09	8	39	0,42	19	38	0,46
		60,7%	53,3%		62,7%	48,1%		53,3%	60,0%		57,6%	54,3%	
	F	11	35		19	27		7	26		14	32	
		39,3%	46,7%		37,3%	51,9%		46,7%	40,0%		42,4%	45,7%	
Situation matrimoniale	marié	25	54	0,16	39	40	0,99	12	53	0,73	28	51	0,26
		89,3%	72,0%		76,5%	76,9%		80,0%	81,5%		84,8%	72,9%	
	célibataire	3	19		11	11		3	10		4	18	
		10,7%	25,3%		21,6%	21,2%		20,0%	15,4%		12,1%	25,7%	
	veuf	0	2	0,16	1	1	0,99	0	2	0,73	1	1	0,26
		,0%	2,7%		2,0%	1,9%		,0%	3,1%		3,0%	1,4%	

### V.2.3.2/selon les paramètres cliniques et de dialyse

Un lien statistiquement significatif était retrouvé entre les complications cardiovasculaires et la durée d'hémodialyse ( $p=0,035$ , cf. tableau VIII).

Tableau VIII : croisement des complications au long cours avec les paramètres cliniques et de dialyse

		cardiovasculaire		Hématologique		infectieux		Répercussions sociales		
		oui	non	oui	non	oui	non	oui	non	
HTA_	oui	9	26	20	15	8	22	13	22	0,12
		32,1%	34,7%	39,2%	28,8%	53,3%	33,8%	39,4%	31,4%	
	non	19	49	31	37	7	43	20	48	
		67,9%	65,3%	60,8%	71,2%	46,7%	66,2%	60,6%	68,6%	
_KT/V	<= 1,2	2	7	4	5	2	5	3	6	0,38
		10,0%	14,3%	10,5%	16,1%	18,2%	11,4%	14,3%	12,5%	
	> 1,2	18	42	34	26	9	39	18	42	
		90,0%	85,7%	89,5%	83,9%	81,8%	88,6%	85,7%	87,5%	
_PRU	<= 65	1	1	0	2	0	1	0	2	0,35
		33,3%	14,3%	,0%	33,3%	,0%	20,0%	,0%	33,3%	
	> 65	2	6	4	4	1	4	4	4	
		66,7%	85,7%	100,0%	66,7%	100,0%	80,0%	100,0%	66,7%	
Nombre de seance /sem										0,4
	2	19	29	23	25	6	33	14	34	
		70,4%	39,7%	46,9%	49,0%	40,0%	52,4%	42,4%	50,7%	
	3	8	42	25	25	9	28	19	31	
		29,6%	57,5%	51,0%	49,0%	60,0%	44,4%	57,6%	46,3%	
Durée/séance	4	11	44	27	28	9	31	18	37	0,06
		39,3%	58,7%	52,9%	53,8%	60,0%	47,7%	54,5%	52,9%	
	5	17	31	24	24	6	34	15	33	
		60,7%	41,3%	47,1%	46,2%	40,0%	52,3%	45,5%	47,1%	

### V.2.3.3/selon les paramètres biologiques

Il n'y avait de lien statistiquement significatif retrouvé entre la survenue de complications au long cours et les paramètres biologiques ( $p=0,07$ ).

### V.2.3.4/selon l'évolution

Une corrélation statistiquement significative était retrouvée entre les complications infectieuses et les décès avec un  $p=0,037$ . (cf. tableau IX)

Tableau IX : croisement entre les complications au long cours et les décès

CROISEMENT	cardiovasculaire			Hématologique			infectieux			Répercussions sociales		
	<i>oui</i>	<i>non</i>		<i>oui</i>	<i>non</i>		<i>oui</i>	<i>non</i>		<i>oui</i>	<i>non</i>	
DECES	27	66	0,08	46	47	0,07	11	61	0,037	30	63	0,12
	96,4%	88,0%		90,2%	90,4 %		73,3%	93,8%		90,9 %	90,0 %	
	1	9		5	5		4	4		3	7	
	3,6%	12,0%		9,8%	9,6%		26,7%	6,2 %		9,1%	10,0 %	

## **VI/ COMMENTAIRES**

### **V. 1/ Données socio-démographiques**

#### **V.1.1/Le sex-ratio**

Dans notre étude 204 dossiers ont été colligés parmi lesquels 106 ont été inclus. Comparé à l'étude de DAHABA [20], nous avons noté une augmentation significative du nombre de dossiers de patients qui n'était que 65. Cette augmentation est surtout liée à la création d'un service de néphrologie, à l'augmentation des centres de dialyse et à une meilleure tenue des dossiers même si dans notre étude les dossiers ne répondant pas aux critères d'inclusion étaient élevés.

Dans notre population d'étude les hommes étaient plus représentés (55,7%) que les femmes (44,3%) avec un sex-ratio de 1,25. L'étude faite en 2005 sur les morbi-mortalités avait trouvé une prédominance masculine (76,92% contre 23,08) avec un sex ratio de 3,33[20]. Dans la littérature, plusieurs études antérieures avaient montré des résultats similaires. Ainsi à Dakar une étude menée en 2009, avait trouvé une prédominance masculine avec 55.9% et un sex-ratio de 1.26 [14]. Diouf B et Coll. avaient trouvé une prédominance masculine avec 54.4% d'hommes et un sex ratio de 1.19 [27]. Une tendance comparable a été décrite en France, aux USA et au Mali avec des sex-ratios respectivement de 1,5, 1,56 et 1,27 [44, 71, 73]. Cette prédominance masculine est multifactorielle. Parmi ces facteurs on peut citer l'incidence plus élevée de certaines causes d'insuffisance rénale chez l'homme, la progression plus rapide des maladies rénales chez l'homme et leur accessibilité financière aux soins plus facile.

#### **V.1.2/L'âge**

L'âge moyen de nos patients était de  $49,97 \pm 15,29$  avec des extrêmes de 17 et 92 ans. La classe d'âge la plus représentée se situait entre 47 et 56 ans. Ce résultat était similaire à celui retrouvé par DAHABA, avec un âge moyen de 54,9[ 20].



La plupart des études faites au Sénégal et en Afrique corroborent nos résultats. En effet des études faites au Sénégal retrouvaient un âge moyen respectivement de 56, 51.57 ,47.78 et 44ans [10, 14, 29, 70]. Au Burkina Faso, Lengani et al. trouvaient une moyenne d'âge de 40 ans [52]. Des moyennes d'âge de 50,16 ans, 53,6 ans, et 52 ans ont été respectivement retrouvées au Maroc, en Tunisie et à Madagascar [16,21 ,69]. Le caractère relativement jeune de notre population d'étude montrait que l'insuffisance rénale touche les couches sociales économiquement actives dans les pays en voie de développement. En revanche des travaux effectués dans d'autres pays économiquement plus développés ont montré un vieillissement de la population insuffisante rénale chronique admise en hémodialyse. En France, 50% des patients hémodialysés chroniques sont âgés de plus de 60 ans [73]. Cette discordance entre les pays africains et les pays occidentaux s'explique surtout par une plus grande accessibilité aux soins des personnes âgées, un niveau de vie plus élevé dans les pays industrialisés avec une espérance de vie meilleure [76].

### **VI.1.3/Situation matrimoniale**

Notre population était composée de 77,4% de mariés, 20,8% de célibataires et 1,9% de veufs. Une corrélation faite entre les complications et la situation matrimoniale n'avait pas retrouvé de lien.

## **VI.2/ Données cliniques**

### **VI.1.2.1/Antécédents**

L'HTA représentait 58,8% des antécédents médicaux. Des études antérieures réalisées à Dakar avaient trouvé des antécédents d'HTA de 46,2% et 78,4% [27,28]. Une tendance similaire était observée au Mali avec 52,6% des patients ayant des antécédents d'HTA [5].

Le diabète représentait le deuxième antécédent retrouvé avec une proportion de 17,7% des cas. Ce résultat est en baisse par rapport à l'étude de Diouf B. et coll.

qui avaient retrouvé 21% d'antécédent de diabète, probablement dû à l'amélioration de la prise en charge du diabète [24]. En Côte d'Ivoire, Galle B. avait retrouvé une proportion plus faible du diabète avec 1,13% [38].

L'hypertension artérielle et le diabète rendent compte d'un nombre élevé de patients en hémodialyse. En plus d'être des causes d'insuffisance rénale chronique, ils constituent un lourd fardeau de morbidimortalité [58].

#### **VI.1.2.2/ Néphropathies initiales**

Les néphropathies causales étaient dominées par la néphroangiosclérose (NAS) avec 40 cas soit 38% et les glomérulopathies. Cette prédominance de la NAS s'explique par la forte prévalence de l'HTA qui est retrouvée comme antécédent médical prédominant chez nos patients. L'HTA est la première cause connue d'insuffisance rénale chronique au Sénégal dans des études hospitalières [28]. Cette HTA peut également s'intégrer dans le cadre d'une néphropathie diabétique ou glomérulaire. Nos résultats concernant les néphropathies initiales corroborent les données de la littérature. En effet, dans l'étude de DAHABA, on retrouvait les néphropathies vasculaires en tête de liste des néphropathies causales avec 41,54% [20]. Des études antérieures réalisées à Dakar retrouvaient également une prédominance de la NAS dans 51,1%, 33,7% et 25% des cas [14, 28, 29]. En Afrique, plusieurs études confirment cette prédominance de la NAS. Au Mali et en Côte d'Ivoire, la NAS était retrouvée comme néphropathie causale dans respectivement 44,3% et 49% des cas [38,44]. En France et aux Etats Unis, la NAS était retrouvée dans respectivement 24% et 20,3% des cas [58,73]. Cette différence s'explique par le risque relatif de progression vers l'IRC qui est multiplié par 8 lorsque l'HTA est sévère chez les personnes de race noire [73].

La glomérulonéphrite chronique (GNC) était la deuxième cause d'IRC identifiée dans notre étude avec 11% des cas. Des proportions légèrement plus élevées étaient également retrouvées à Dakar avec 14,8, 12,6%, et 15,76% [28, 29, 70].

Au Maroc et au Mali, on retrouvait respectivement la GNC dans 8,64% et 14,3% des cas [21, 44]. En revanche, en Afrique du Sud et en Côte d'Ivoire on retrouvait une prédominance de la GNC devant la NAS [13,38]. Cette variation reflète les différences de la prévalence des maladies rénales entre les différents pays et la disponibilité des méthodes diagnostiques utilisées ; étant donné que l'histologie rénale n'est pas faite dans la plupart des études africaines. Au Sénégal elle est devenue systématique depuis quelques années [74].

La néphropathie diabétique représentait la troisième cause d'IRC identifiée dans 10% des cas. Des études antérieures récentes avaient retrouvé à Dakar la néphropathie diabétique dans 11,4%, au Maroc 7,4% et 11,43% en Côte d'Ivoire [10, 21, 38]. Cependant, d'autres études avaient retrouvé une fréquence plus élevée par rapport à notre étude. C'est le cas de l'étude de Diouf B. et coll., de Ramilitiana et al. à Madagascar, de Berrada à Dakar qui avaient retrouvé respectivement 20,69%, 33,3% et 19,4% des cas [14, 28,69]. Ceci peut aussi s'expliquer par la taille de notre échantillon. En France, elle était de 21% [59].

Nous avons remarqué dans notre étude un fort taux de causes indéterminées 21%. Ce fait a été rapporté par d'autres études faites au Sénégal, où on retrouvait une prévalence de celle-ci variant entre 13,6% et 34,23% [26, 28, 70]. Ailleurs, on retrouvait 49,38% au Maroc contre 20% au Mali et 20,5% en Tunisie [12, 16,44]. Ce fort taux de causes indéterminées s'explique par la pauvreté du plateau technique au niveau des pays en voie de développement, en particulier l'histologie rénale et le fait que la plupart de nos patients consultaient au stade très avancé de la maladie.

### **VI.1. 3/ Données paracliniques**

Dans notre étude sur les 106 patients 98 avaient une anémie biologique soit 92,5% avec un taux moyen de 9.14g/dl. Ce résultat est corroboré par plusieurs études. En effet au Sénégal, des études antérieures réalisées avaient trouvé des résultats similaires. En 2002, Diouf B. et coll. avaient retrouvé dans leur série

83,9% de sujets ayant un taux d'hémoglobine  $<10\text{g/dl}$  [30]. En 2005 l'étude de DAHABA avait trouvé 92.3% de patients ayant un taux d'hémoglobine inférieur à  $11\text{g/dl}$  avec un taux moyen de  $9.13\text{g/dl}$  [20]. En 2009, une étude réalisée dans le service de néphrologie de l'HALD de Dakar avait rapporté 93,8% des sujets avec un taux moyen d'hémoglobine de  $8,34\text{g/dl}$  [14].

En 2012, une étude multicentrique réalisée chez les hémodialysés chroniques à Dakar avait retrouvé 88,63% des patients avec un taux moyen d'hémoglobine de  $9,25\text{g/dl}$  [70]. Ailleurs en Afrique, en Côte d'Ivoire, Diallo A.D. avait trouvé 82,8% d'anémie [38]. Au Mali et au Maroc, l'anémie était retrouvée chez respectivement 92,9% des sujets avec un taux d'hémoglobine  $<10\text{g/dl}$  et 98% des sujets avec un taux d'hémoglobine  $< 11\text{g/dl}$  [12,44]. En Europe, selon l'étude DOPPS (DialysisOutcomes and Practice Patterns Study), réalisée dans cinq pays européens en 2004, 47% des patients avaient un taux d'hémoglobine inférieur à  $11\text{g/dl}$  [56]. Cette anémie devrait être corrigée, sinon elle peut aggraver certaines complications en particulier cardio-vasculaires. Seule l'érythropoïétine (EPO) a une efficacité réelle pour corriger cette anémie. Son coût élevé limitait son utilisation dans notre étude. Un autre facteur qui doit être pris en compte est la multiplicité des facteurs de résistance à l'EPO ainsi que les prélèvements multiples. Ces aspects n'ont pas été étudiés dans notre travail.

L'ionogramme sanguin réalisé en début de dialyse, montrait une natrémie moyenne à  $139,7\text{meq/l}$  et une kaliémie moyenne à  $4,5\text{meq/l}$  traduisant une meilleure observance des mesures hygiéno-diététiques.

L'hypercalcémie observée chez 9 patients pouvait faire évoquer une hyperparathyroïdie secondaire sévère, une administration excessive de calcium et de dérivés de la vitamine D ou à une hyperparathyroïdie autonomisée. En outre, la séance d'hémodialyse peut entraîner une élévation aiguë de la calcémie. Elle peut aboutir, chez les dialysés, à une toxicité digitalique et à des arythmies [55].

La PTHi moyenne était de  $363,41\text{ng/L}$ . Selon plusieurs études,

l'hyperparathyroïdie serait un facteur de résistance au traitement par ASE, cependant la recherche de lien statistiquement significatif entre le taux d'hémoglobine et l'hyperparathyroïdie était négative [55 ,70 ,71].

L'état nutritionnel des patients était apprécié par le dosage de l'albuminémie. Cette dernière a été dosée chez 22 patients. On retrouvait une hypoalbuminémie chez 10 d'entre eux. Une hypo protidémie était aussi notée chez 9 patients soit 5.8%. Les patients dénutris étaient de 18,8%. Cette dénutrition peut s'expliquer par le régime d'IRC imposé qui nécessite un minimum de moyens financiers.

#### **VI.1.4/ Traitement**

##### **a /médicamenteux**

Ils bénéficiaient pour la plupart (95.3%) d'un traitement antihypertenseur. Ce traitement se faisait soit en mono, bi, tri ou quadrithérapie. DAHABA quant à lui, avait trouvait une population de 81,5% sous antihypertenseur [20]. Cette augmentation de la proportion de patients sous anti hypertenseur peut être liée à la plus grande prévalence de l'hypertension artérielle dans notre étude et aux PPID élevées (PPID moyenne de 2,54 kg).

Dans notre étude, 92.5 % des patients avaient fait l'objet d'un traitement antianémique. Ce traitement était quasi systématique car, d'après HANNEDOUCHE et BELSUNCE, l'anémie serait un facteur d'hypertrophie ventriculaire gauche associée à un risque d'insuffisance cardiaque et de mortalité [43]. Ainsi elle doit être prise en charge dès que le taux d'hémoglobine plasmatique est inférieur à 11g/dl afin de maintenir entre 11et 12 g/dl [42, 43,58].

Les patients dans une proportion de 45,28% avaient bénéficié d'une transfusion sanguine au moins une fois. Cette pratique est de moins en moins utilisée sauf si l'anémie est mal tolérée. La supplémentation orale en fer était reçue par la majorité de nos patients car étant plus accessible, même si le fer injectable doit être préféré du fait de la mauvaise absorption intestinale du fer oral.

### **b/paramètres de l'hémodialyse**

- La durée moyenne en hémodialyse chez nos patients était de 29 mois avec des extrêmes de 4 et 156 mois. A Dakar, des études antérieures réalisées en 2009 et 2012 retrouvaient respectivement une durée moyenne de 41,3 et de 31,37 mois [14, 70]. L'augmentation de cette durée en hémodialyse pouvait s'expliquer par l'amélioration des conditions de prise en charge des patients notamment par l'augmentation des nombres de néphrologues, l'utilisation plus courante des antihypertenseurs et des agents stimulant l'érythropoïèse.

La durée en hémodialyse était aussi marquée par la survenue de complications diverses et variées et qui mettaient en jeu le pronostic vital même si dans notre étude la corrélation faite était revenue négative.

L'abord vasculaire était permanent de longue durée chez 70,8% des patients. L'étude de DAHABA, avait trouvé tous les patients sous abord vasculaire permanent [20]. Mais ceci peut s'expliquer par la taille de l'échantillon qui était de 65 patients.

Tous nos patients bénéficiaient de 2 séances de 5 heures ou de 3 séances de 4 heures /semaine. Il faut une séance chaque 2 ou 3 jours de 4 et 5h de durée [59]. Le respect de cette norme pourrait contribuer efficacement à l'amélioration de la qualité de vie de nos patients. Il est bien démontré que la dose de dialyse a une influence sur la correction de l'anémie [70]. Cela est probablement lié à une meilleure élimination de toxines inhibitrices de l'érythropoïèse. Cependant, dans notre étude, il n'existait pas de corrélation significative entre la dose de dialyse et la survenue d'une anémie.

La qualité de l'hémodialyse était surtout donnée par le Kt/v qui a été obtenu chez 67% de nos patients. La majorité d'entre eux, 58,5% avait un Kt/v  $\geq 1,2$ . Dans l'étude de DAHABA, seul le PRU était utilisé chez 58 patients soit 66,9% [20].

Une corrélation entre les complications et la qualité de dialyse était faite mais non significative.

### **VI.1.5/Complications**

Des complications étaient présentes chez 80.8% des patients. En per dialyse les complications digestives étaient les plus fréquentes durant notre période d'étude, alors que dans celle de DAHABA les complications étaient dominées par les atteintes cardiovasculaires notamment par l'hypotension artérielle [20].

Parmi les complications inter dialytiques, les troubles du sommeil et les atteintes cardiovasculaires étaient les plus fréquents. L'OAP était observé chez 3 patients durant la période d'étude soit 2,8% alors que dans l'étude de DAHABA les cas d'OAP avoisinés les 16% [20]. Cette baisse est surtout expliquée par la qualité de la dialyse, la sensibilisation des malades et une meilleure connaissance des risques encourus. Ces complications constituent des facteurs de risque de morbidité en dialyse. Il est possible de les limiter en maintenant au long cours les patients au plus près de leur poids sec [53].

Les complications au long cours étaient dominées par les atteintes hématologiques notées chez 30,1% et avec comme chef de fil l'anémie. On considérait classiquement que l'anémie pouvait être attribuée à l'IRC lorsque le débit de filtration glomérulaire devenait inférieur à 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> et devient de plus marquée au fur et à mesure de la détérioration de la fonction rénale [71, 73]. L'anémie de l'IRC peut être observée dès que le DFG devient inférieur à 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> [71]. Dans notre étude 71,7% avaient reçu de l'EPO. La fréquence de complications cardiovasculaires son utilisation dans notre étude était expliquée des hémodialysés chroniques sur l'importance d'utilisation de l'EPO, même si son prix reste encore élevé.

Les complications cardiovasculaires étaient rencontrées chez 26,4% de nos patients. Une étude récente réalisée à Dakar avait trouvé une proportion de 54,54% [10]. Cette différence peut être expliquée par la plus grande taille de notre échantillon. Parmi les complications cardiovasculaires l'hypertrophie ventriculaire gauche dominait avec 10,4 %. L'HVG est un facteur de surmortalité du fait du risque de mort subite. Les répercussions sociales étaient fréquentes

(24,7%). Une corrélation statistiquement significative a été trouvée entre les répercussions sociales et l'âge. Elle s'expliquait peut être par le coût élevé de la prise en charge de la dialyse. Cependant, il faut noter que des efforts ont été faits récemment dans ce domaine avec l'effectivité de la gratuité de la dialyse depuis Juin 2012. Les complications infectieuses représentaient 14,2% de l'ensemble des complications au long cours, comparativement à l'étude de DAHABA qui avait 14,52%[20]. Parmi les complications infectieuses, celles virales notamment l'infection au VHC était retrouvée chez 9 patients soit 11,39%. Cette fréquence était proche de celles retrouvées à Dakar dans des études antérieures réalisées en 2010 et 2012 avec une prévalence respective de 8,7 et 10,1% [10,70]. Par contre, Diouf et coll. trouvaient 80% de sujets porteurs d'anticorps anti-VHC en 2002[30], celle de DAHABA 30,5% en 2005[20]. Cette baisse de la prévalence de l'hépatite C peut être due au renforcement des mesures d'hygiène et de décontamination des générateurs de dialyse et la disponibilité des ASE permettant ainsi de réduire sensiblement les transfusions sanguines. L'infection au VHB était retrouvée chez 7 patients soit 7,7% des cas. Cette prévalence était aussi retrouvée récemment à Dakar par l'étude de Saloua de l'ordre de 7,5% [70]. En 2002, Diouf B. et coll. trouvaient une prévalence de l'hépatite B égale à 6,7% et en 2005 l'étude de DAHABA 22,6% expliquée par la taille de l'échantillon (65 patients) [20, 30].

Dans notre étude, la prévalence de l'hépatite B au sein de la population hémodialysée était moins élevée (7,7%) par rapport à celle de la population générale (10 à 15%) [73].

Par ailleurs le meilleur traitement préventif de l'infection virale B reste le respect des règles d'hygiène et la vaccination systématique de tous les patients insuffisants rénaux. La vaccination doit être effectuée de manière précoce, au mieux avant l'instauration de la dialyse. Chez les insuffisants rénaux, le protocole de vaccination est de 3 injections à double dose à 1 mois d'intervalle suivies d'une 4<sup>e</sup> injection 2 mois après la 3<sup>e</sup> injection, rappel à 1 an après la 4<sup>e</sup>



injection puis tous les 5ans.

Les hépatites B et C avec le VIH sont systématiquement recherchés. Aucun cas d'infection à VIH n'était retrouvé dans notre étude.

Les autres complications étaient neurologiques (1,9%), psychiatriques (0,8%) et ostéoarticulaires (0,4%) alors que dans l'étude de DAHABA elles étaient respectivement de 12,9, 1,61 et 1,61% [20].

#### **VI.1.6/Décès**

Notre étude rétrospective sur 7 ans avait recensé 10 patients décédés soit un taux de 9,4% alors celle de DAHABA, qui était aussi rétrospective sur 17ans, avait un taux de 23,07% [20]. Cette différence s'expliquait d'abord par la durée de notre étude qui était plus courte et par l'amélioration de la prise en charge.

Nous avons trouvé une corrélation significativement positive entre ces décès et les complications infectieuses. Les complications infectieuses en particulier bactériennes, sont une source importante de morbidité chez les patients insuffisants rénaux [76].

Parmi les causes de décès les complications neurologiques représentaient 30% alors que celles cardiovasculaires 20%. Ces dernières étaient les principales causes de décès dans l'étude de DAHABA avec 46,67% [20].

# **CONCLUSION**

L'insuffisance rénale chronique est une maladie longtemps silencieuse. Elle est définie par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre des néphrons fonctionnels. Elle évolue en 5 stades, dont le dernier, qui est le stade V, nécessite un traitement de suppléance par la dialyse ou la transplantation rénale. L'IRC constitue un lourd fardeau pour les pays en voie de développement du fait de sa prise en charge durable et coûteuse.

L'incidence de l'IRC en Afrique, fut longtemps méconnue. Elle est élevée et touche surtout les populations jeunes et socio-économiquement actives. Au Sénégal, une étude a été faite en 2005 et avait trouvé un taux de mortalité de 40%. Depuis cette date des avancées significatives ont été notées tant sur le plan plateau technique que sur le plan de la prise en charge. C'est ainsi, que nous avons entrepris ce travail afin:

- d'étudier la prévalence des complications aiguës et chroniques
- d'apprécier la morbi-mortalité des patients
- et de proposer des recommandations permettant l'amélioration de la qualité de vie du patient.

L'étude était rétrospective et multicentrique sur une période de 7ans s'étendant du 1 janvier 2005 au 31 décembre 2012 dans 3 unités d'hémodialyse de la ville de Dakar (HALD, cliniques ASSOFAL et ABC). Durant cette période sur 210 dossiers de patients 106 ont été inclus. L'analyse de ces données avait montré les résultats suivants :

❖ Sur le plan épidémiologique :

Les 106 patients inclus étaient répartis comme suit :

Centre d'hémodialyse publique (HALD) : 56 (52,8%)

Centre d'hémodialyse privé (ASSOFAL) : 17 (16%)

Centre d'hémodialyse privé (ABC) :33 (31,1%)

La moyenne d'âge était de  $49,97 \pm 15,29$  et le sex-ratio de 1,25 avec une légère prédominance masculine.

❖ Sur le plan clinique :

La néphropathie initiale était la néphroangiosclérose dans 38% des cas, suivie par les glomérulonéphrites chroniques primitives et la néphropathie diabétique dans respectivement 11% et 10% et dans 21% des cas les causes étaient indéterminées.

Les antécédents étaient dominés par l'hypertension artérielle (29,2%) suivie du diabète (7,5%) et 38,7% des patients n'avaient pas d'antécédents particuliers.

❖ Sur le plan biologique

Le taux d'hémoglobine moyen était de 9,15g/dl et 98 patients avaient une anémie.

Les patients dénutris étaient au nombre de 22 (18,8%).

Douze patients (12) avaient une hyponatrémie et 13 une hypernatrémie. L'hypokaliémie était notée chez 18 patients (3,5%) et l'hyperkaliémie chez 2 patients (1,9%).

Sur le plan phosphocalcique : 9 patients (8,5%) étaient en hypophosphatémie et 34 soit 32,1% l'hyperphosphatémie, 13 (12,3%) en hypocalcémie, 9 (8,5%) en hypercalcémie et la PTHi moyenne était de 364,41ng/l (extrêmes : 24 et 1236 ng/l)

Les sérologies des VHC et VHB étaient positives dans respectivement 11,39% et 7,7% des cas.

❖ Sur le plan thérapeutique

Le traitement médical était surtout composé d'antihypertenseurs, utilisés dans 95,3%. Les antianémiques étaient prescrits chez 101 (95,2%) patients, parmi lesquels 71,7% étaient sous EPO.

Concernant les paramètres de dialyse, la durée moyenne en dialyse était de 29 mois. Soixante quinze patients soit 70,8% avaient une fistule artério-veineuse et 31 patients soit 28,2% avaient un cathéter central. La durée de dialyse par semaine était répartie comme suit: 57 patients faisaient 12h et 49 patients 10 h par semaine. La qualité de dialyse était appréciée chez 67% des patients. Soixante deux patients soit 58,5% avaient un Kt/v normal supérieur 1,2.

#### ❖ Les complications

Les complications étaient notées chez 80,8%.

Les complications en per dialyse étaient dominées par les complications digestives chez 79,2% dont les 57,51% représentés par les nausées et les vomissements suivies des épigastralgies avec 5,65%. Les autres complications digestives étaient à type de dyspepsie (2,82%), douleur abdominale (1,88%) et d'anorexie (1,88%).

Les autres complications per dialytiques étaient représentées par les atteintes cardiovasculaires (32,1%) avec l'hypotension artérielle (14,16%), l'HTA (8,49%), précordialgies (2,84%) et l'arrêt cardiaque (1,88%).

Les complications inter dialytiques étaient dominées par les troubles du sommeil retrouvés chez 21,7%, suivi par l'OAP chez 2,8% des patients.

Les complications au long cours étaient dominées par les atteintes hématologiques (30,1%). Les complications cardiovasculaires se répartissaient comme suit : l'hypertrophie ventriculaire gauche (10,4%), les calcifications de valves (5,66%), l'HTAP (3,77%), les troubles du rythme (2,82%), les cardiopathies dilatées (1,88%), les myocardiopathies (1,88%).

Les complications infectieuses étaient retrouvées dans 14,2% d'origine bactérienne et virale. Les répercussions sociales étaient de 24,7% marquées par l'arrêt de l'activité professionnel avec 10,76% suivie par les éloignements de famille, perturbations de ménage, perturbations scolaires avec respectivement

8,37%, 7,27%, et 4,78%.

Les autres complications au long cours étaient neurologiques (1,9%), ostéoarticulaires(0,4%),psychiatriques(0,8%),métaboliques et nutritionnelles(0,6%).

Dans notre étude, l'évolution était marquée par un taux de mortalité de l'ordre de 9,4% sur une durée de 7 ans. Les délais de décès allaient de 8 mois à 156 mois.

Les causes de décès étaient réparties comme suit 2 décès par sepsis , par AVC (2), par HTAP sévère(1), par encéphalopathie hypertensive (1) et par collapsus cardiovasculaire(1). Les trois autres décès étaient de cause indéterminée.

## RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

A l'issue de notre étude sur la morbidité et mortalité de l'hémodialyse chronique nous avons proposé une stratégie, en vue d'améliorer la prise en charge en hémodialyse :

- Améliorer l'accessibilité géographique en augmentant les unités d'hémodialyse dans les différentes régions du pays ;
- Rendre effective l'accessibilité des médicaments par leur subvention notamment l'érythropoïétine pour permettre une meilleure prise en charge de l'anémie de l'hémodialysé chronique ;
- Prévenir et lutter efficacement contre les facteurs de risque et les facteurs d'aggravation de la maladie rénale chronique à savoir l'HTA, le diabète, la protéinurie et les traitements traditionnels...
- Subventionner les explorations paracliniques nécessaires au suivi régulier des patients (bilan phosphocalique, martial, cardiovasculaire ...) ;
- Sensibiliser le personnel médical et paramédical en vue d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adéquate de la maladie rénale chronique ;
- Sensibiliser le personnel paramédical pour une surveillance en per dialyse rapprochée et rigoureuse afin de diagnostiquer de manière précoce les complications per dialytiques ;
- Instituer une collaboration entre des spécialités telles que la néphrologie, la cardiologie, la neurologie pour un meilleur suivi pluridisciplinaire des hémodialysés chroniques ;
- Assurer une éducation sanitaire aux patients par rapport au régime, à l'hygiène de vie, au respect du traitement ;
- Améliorer la tenue des dossiers ;
- Mettre à disposition au niveau des centres de dialyse des diététiciens et des psychologues.

# REFERENCES



**1. ABBAS N.C .A**

Hémodialyse au cours de l'insuffisance rénale chronique au CHU de l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar (apports-Ecueils - Perspectives).Thèse Méd, Dakar, 1995, n° 31.

**2. ABDELRAHIM E., BEN A., HEDRIC H. et al.**

Epidémiologie de l'IRC dans le nord tunisien : évolution sur une période de 10 ans. Nephrol. 2002; 23:293-298.

**3. AGARWAL R., LEWIS RR.**

Prediction of hypertension in chronic hemodialysis patients. Kidney Int. 2001; 60 : 1982-1989.

**4. AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE.**

Indications de l'épuration extra rénale dans l'IRC. Néphrol. 1997 ; 18 :199-275.

**5. AHMED MOHAMED AHMED.**

Problématique de la prise en charge des insuffisants rénaux chroniques en dialyse à l'hôpital national du Point G en 2005. Thèse Med. Mali; 2006 ; N°34.

**6. AKASH N., SMADI I., HADIDI M., AFARA H., EL-LOZI M.**

Tuberculosis in Patients on Maintenance Hemodialysis: A Single Center Experience. Saudi J Kidney Dis Transpl. 1996; 7:20-3.

- 7. ARMAS LA, HOLLIS BW, HEANEY RP.**  
Vitamin D2 is much less effective than vitamin D3 in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89: 5387-91.
- 8. BAH A. O., KABA M. L., DIALLO M. B. et al.**  
Morbidity and Mortality in the Nephrology Service of CHU de Donka. VIII<sup>ème</sup> atelier de La société de néphrologie de l'Afrique sub-saharienne ; Du 10 au 12 mars 2005 ; Conakry.
- 9. BAH A.O., KABA M.L., TOSSOU E.**  
Complications cardiovasculaires de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie du CHU Donka à Conakry. *Rev. Int. Sc. Méd.* 2006 ;8(3) : 7-9.
- 10. BEATRICE J.**  
L'anémie chez l'insuffisant rénal chronique terminal hémodialysé à Dakar. *Mémoire DES Néphrol.* Dakar; 2010: N° 265.
- 11. BELSUNC M., BARNARY CH., KESSALI V.**  
Incidence cardio-vasculaires de la dialyse rénale : 2<sup>o</sup> partie. *Rev Méd Int.* 1981 ; 22 :159-166.
- 12. BENHAMMADI S.**  
L'atteinte hématologique chez les hémodialysés au CHU de l'hôpital Ibn Roch de Casablanca. *Thèse Med.* Casablanca, 1999 ; N° 307.
- 13. BERLAND Y, DUSSOL B.**  
Néphrologie pour l'interne. Elsevier Tome 4, Paris : 2003: 237-288.

**14. BERRADA H.**

Manifestations hématologiques au cours de l'IRC.

Thèse Med. Dakar , 2009 N° 59.

**15. BIDANI A.**

Etudes prospectives longitudinales des manifestations cardio-vasculaires chez les patients hémodialysés chroniques à Dakar. Mémoire CES de cardiologie. Dakar, 2000 ; N°25 .

**16. BOUZID C, SMIDA H, KACEM A, TURKI Z, BENSALEM L, BEN RAYANA C, BEN SLAM C.**

L'insuffisance rénale chez des diabétiques de type 2 Tunisiens hospitalisés: fréquence et facteurs associés. Tunisie Méd. 2011 ; **89**: 10-15.

**17. CAMARA. M, M. SOUMAH, M. L. KABA, A. CAMARA, M. CISSE**

Morbidité et mortalité de l'insuffisance rénale chronique dans le service de médecine interne à l'hôpital national IGNACE . VIII<sup>ème</sup> atelier de La société de néphrologie de l'Afrique sub-saharienne ; Du 10 au 12 mars 2005 ; Conakry.

**18. CANAUD B, FOUQUE D.**

Recommandations européennes de bonne pratique (EBPG) en hémodialyse. Nephrol Ther. 2008; **4**: 115-124.

**19. CHAN C.Y., LEE H.D., TSAI Y.T.,**

Hépatite B vaccination alone is not adequate for the categorizing of adult subjects with isolated anti HBc. J Gastroenterol Hepatol.1995.

**20. DAHABA M.**

La morbidité et la mortalité chez les hémodialysés chroniques. Thèse Med. Dakar 2005 ; N° .

**21. DAMOUNE IKRAM .**

Les infections chez les hémodialysés chroniques. Thèse med. Maroc 2012 ; N°026.

**22. DIALLO A.D, E. NIAMKEY, B. BEDA YAO.**

L'insuffisance rénale chronique en Côte d'Ivoire : étude de 800 cas hospitaliers. Bull Soc Pable Exot. 1997 ; 90: 346-8.

**23. DIALLO D A. et al.**

Les néphropathies chroniques hypertensives en Cote d'Ivoire : étude de 311 cas observés en milieu hospitalier. Med Afr Noire. 1998 ; 45 :10.

**24. DIOUF B. , KA E. F. , NIANG A. , DIOUF M. L. , MBENGUE M. , DIOP T. M.**

Etiologies des IRC dans un service de médecine Interne pour adultes à Dakar. Dakar Med. 2000 ; 45 :65-68.

**25. DIOUF B. , NIANG A., KA E.H.F., BADIANE M. , MOREIRA DIOP T.**

L'insuffisance rénale chronique dans un service hospitalier dakarois. Dakar Med. 2003 ; 48 :185-188 .

**26. DIOUF B., NIANG A., KA EF., BADIANE M., MOREIRA DIOP T.**

Chronical renal failure in one Dakar hospital.[en ligne] , [www.ncbi-nih.gov](http://www.ncbi-nih.gov).2003; consulter le 11 Janvier 2013.

- 27. DIOUF B., KA E.F., NIANG A., DIOUF M.L., MBENGUE M., DIOP T. M.**

Étiologies des insuffisances rénales chroniques dans un service de médecine interne pour adultes à Dakar. *Dakar Med.* 2000; **45**: 162-65.

- 28. DIOUF B., KA E.F., NIANG A., DIOUF M.L., MBENGUE M., DIOP T. M.**

Étiologies des insuffisances rénales chroniques dans un service de médecine interne pour adultes à Dakar. *Dakar Med.* 2000 ; 65-68.

- 29. DIOUF DIARRA V.**

Diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs au service de Médecine interne du CHU le DANTEC. Thèse de Med. 2003 ; N°68.

- 30. DIOUF M.L., DIOUF B., NIANG A., KA E.H.F., POUYE A., SECK A.,**

Prévalence des virus des hépatites B et C dans un centre d'hémodialyse de Dakar. *Dakar Med.* 2002; 45 :1-4.

- 31. DRUEKE TB., ECKARDT KU.**

Role of secondary hyperparathyroidism in erythropoietin resistance of chronic renal failure patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2002; **17**(suppl5): 28-31.

- 32. ERNEST K S.**

Epidemiologie de la maladie rénale chronique à Kinshasa. Thèse Med. Congo, 2009; 21-3.

**33. ERYTHRYPOIESIS**

stimulating agents for management of anemia of chronic kidney disease: past advancements and current innovations. *Néphrol Nurs J.* 2012 ; 39(6):447-57.

**34. FITSUM GUEBRE.**

Insuffisance rénale chronique. Collection Hippocrate : ENC.  
*Néphrol* . 2005;4-9.

**35. FORMAN JP., GIOVANNUCCI E., HOLMES MD., BICCHOFF-FERRARI HA et al.**

Plasma 25- hydroxyvitamin D levels and risk of incident hypertension. *Hypertension* 2007;49:1063-9.

**36. FOURCADE J.**

Insuffisance rénale chronique. *Néphrol.* 2006 ; 12-19.

**37. FRANCK.H, NETTER**

Anatomie Netter abdomen , 4<sup>e</sup> édition. Paris : 2011; 405-413.

**38. GALLE B.**

L'insuffisance rénale chronique chez le noir africain dans un service de médecine interne pour adulte. Thèse Med. 1981; Abidjan N°332.

**39. GIANCASPRO V, NUZZIELLO M, PALLOTTA G, SACCHETTI A, PETRARULO F.**

Intravenous ascorbic acid in hemodialysis patients with functional iron deficiency: a clinical trial. *J Nephrol.* 2000; **13**: 444-9.

- 40. GNIONSAHE D. A. , LAGOOU D. A. , MOUDACHIROU M. A.**  
Impact de l'hémodialyse itérative sur l'activité professionnelle. VIII<sup>ème</sup>  
atelier de La société de néphrologie de l'Afrique sub-saharienne ; Du 10  
au 12 mars 2005 ; Conakry.
- 41. GNIONSAHE D. A. , LAGOU D. A. , OBA A**  
Prévalence des complications cardio-vasculaires et hématologiques chez  
les patients dialysés. VIII<sup>ème</sup> atelier de La société de néphrologie de  
l'Afrique sub-saharienne ; Du 10 au 12 mars 2005 ; Conakry.
- 42. HANNEDOUCH T.**  
Epidémiologie et cause de l'IRC, 2000. <http://www.nephrohus.org/3cycle>  
folder /IRC epidemio causes.html. Consulté le 23 avril 2012.
- 43. HANNEDOUCH T.**  
Epidémiologie et cause de l'IRC, 2000. <http://www.nephrohus.org/3cycle>  
folder /IRC epidemio causes.html. Consulté le 12 Janvier 2013 .
- 44. HAMED MOUHAMED HAMED :**  
Problématique de la prise en charge des IRC en dialyse à l'hôpital  
national du point G en 2005 . Thèse Med. Mali 2006; 85-101.
- 45. HEIDBREder E. , SCHAFFERHANS K . , HEIDLAND A.**  
Disturbance of peripheral and autonomous nervous system in chronic  
renal failure:Effect of hemodialysis and transplantation.Clinique Nephrol.  
1985;23 :222-228.

**46. JACQUELINET C, BRIANCON S.**

Epidemiological and information network in nephrology (Rein): a national register of replacement treatments for chronic renal insufficiency. Bull Epidemiol. 2005 ; 37- 38.

**47. JUNGERS P ,ROBINO C., CHOUKROUN G., ET AL.**

Evolution de l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique et prévision des besoins en dialyse de suppléance en France. Néphrol. 2001; 22: 91-97.

**48. JUNGERS P, ROBINO C, CHOUKROUN G., et al.**

Evolution de l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique et prévision des besoins en dialyse de suppléance en France. Néphrol. 2001; 22: 91-97.

**49. KABA M. L, BAH A.O, SOUMAH A. M et al.**

Ascite réfractaire chez l'hémodialysé à Conakry. VIII<sup>ème</sup> atelier de La société de néphrologie de l'Afrique sub-saharienne ; Du 10 au 12 mars 2005 ; Conakry.

**50. KESSLER MICHELE.**

Insuffisance rénale chronique: Etiologies, physiopathologie, diagnostic, principes du traitement. Rev Prat, Paris 1998 ; 48 : 1457-1463.

**51. LANDAIS P.**

Épidémiologie de la demande de soins. Presse Med. 2002; 31: 167-75.



- 52. LENGANI A, KABORE J, OUEDRAOGO C.**  
L'insuffisance rénale chronique au Burkina Faso.  
Med Afr Noire 1994; **41**: 294-8.
- 53. LEVEY A.S, CORESH J, BOLTON K, CULLETON B, HARVEY K.S, IKIZLER T.A, JOHNSON C.A, KIMMEL P.L ET AL.NKF-DOQI WORK GROUP (National Kidney Foundation, Kidney Disease Outcomes Quality Initiative.**  
Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. Am J Kidney Dis. 2002; **39** (suppl 1): 1-266.
- 54. LEVEY AS, BOSCH JP, LEWIS JB, GREENE T, ROGERS N, ROTH D.**  
A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. Ann Intern Med. 1999; **130(6)**: 461-70.
- 55. LEYE A., DIOUF B., NDONGO S. et al.**  
Hyperparathyroïdie secondaire chez les hémodialysés chroniques à Dakar.  
Dakar Med. 2004; **49**:23-27.
- 56. LOCATELLI F, PISONI R, COMBE C, BOMMER J, ANDREUCCI V, PIERA L, GREENWOOD R, FELDMAN H, PORT F AND HELD P.** Anaemia in haemodialysis patients of five European countries: association with morbidity and mortality in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). Nephrol Dial Transplant. 2004; **19**: 121-132.

- 57. Loure G**  
Cardiac disease chronic uremia  
Pathogenesis.1997; 194-211.
- 58. MACRON-NOGUES F., VERNAY M., EKONG E., THIARD B.,  
SALANAVE B., FENDER P.**  
The prevalence of end-stage kidney disease treated with renal dialysis in  
France 2003. *Am J Kidney Dis.* 2005; **46**: 309-15.
- 59. MAN NK, JUNGERS P.**  
Problèmes immunologiques et hématologiques. Ed. Flammarion, Paris.  
2003; 9:100-112.
- 60. MAN NK, ZINGRAFF J, JUNGERS P.**  
Causes et conséquences de l'urémie chronique.  
ed.Flammarion;Paris1996 : 1-9.
- 61. MAURIZI-BALZAN J., ZAOUI P.**  
Insuffisance rénale chronique.Néphrologie, Collège des enseignants de  
Néphrologie. Ellipses Ed. 2003.
- 62. MARTIN A.**  
Apports nutritionnels conseillés pour la population française. 3ème  
édition, ed.T. 2001 ; Paris.
- 63. M.D**  
Atlas d'anatomie humaine 4<sup>e</sup> édition. Paris : Masson ; 2009.

**64. MOULIN B, PERALDI M N.**

Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie.  
Néphrol. 2000-2001; 200-201.

**65. MOYNOT A.**

Traitement de l'anémie chez les hémodialysés chroniques. Néphrol.  
1998;**19** :125-127.

**66. NAICKER S.**

End-stage disease in sub-Sahara and South Africa. *Kidney Int.* 2003 ;  
**8**:119-22.

**67. NATIONAL KIDNEY FOUNDATION.**

K/DOQI Clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in  
chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2003; 42 (Suppl 3): S 87.

**68. PAGE D. G.**

Dental management of patients receiving hemodialysis. *The virg dent J.*  
1992; **69** (2) : 37 – 39.

**69. RAMILITIANA B, AMILITIANA, S.T RAKOTOARIVONY, et al.**

Profil épidémio-clinique et devenir des insuffisants rénaux chroniques bé-  
néficiaires d'hémodialyse au CHU HJRB Antananarivo Madagascar.  
*RAR-MU.* 2010 ; 2(1): 11-14.

**70. SADIKI S.**

Anémie chez les hémodialysés chroniques : Aspects cliniques et Prise en  
charge thérapeutique à Dakar. Thèse méd. Dakar, 2012 ; N°107.

**71. SAKHO B.**

Contribution à l'étude du déficit en vitamine D chez les patients en hémodialyse périodique à Dakar à propos de 37 cas. Thèse med. Dakar, 2013 ; N°62.

**72. SIDI M., MOUSTAPHA. NAGI M., M. A. SEYID.**

L'insuffisance rénale: à propos de 124 nouveaux cas dialyses entre juin 2001 et Juin 2002 Service –Néphrologie –hémodialyse. CNH, Nouakchott.

**73. SIMON P.**

Anomalies hématologiques chez les patients insuffisants rénal. L'insuffisance rénale. Prévention et traitement. Ed. Masson, Paris. 2007 ; 217-226.

**74. TEYEB M. O.**

Insuffisance rénale chronique au centre national de Nouakchott( Mauritanie) : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et thérapeutiques( à propos de 453 cas). Thèse med. 2012 ; 27-32.

**75. TIM ULINSKI.**

Hyperparathyroïdisme + osteodystrophie rénale. DIU de NéphrolPédiat. Paris, 2010.

**76. RIEU PH, TOURE F.**

Infections et immunodépression au cours de l'urémie. Actualnéphrol. 2006 ; 229-250.

# SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admise 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.

Respectueuse et reconnaissante envers mes 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ! »

# PERMIS D'IMPRIMER

---

**Vu :**

**Le Président du jury**

**Vu :**

**Le Doyen de.....**

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar

et par délégation

Le Doyen