

RASOLOFO Hasina Hobimalala

**COMPLICATIONS INFECTIEUSES CHEZ LES HEMODIALYSES
CHRONIQUES DE L'HOPITAL DE BEFELATANANA**

Thèse de Doctorat en Médecine

**UNIVERSITE D'ANTANANARIVO
FACULTE DE MEDECINE**

ANNEE 2012

N°8291

**COMPLICATIONS INFECTIEUSES CHEZ LES HEMODIALYSES
CHRONIQUES DE L'HOPITAL DE BEFELATANANA**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 25 Mai 2012

à Antananarivo

par

Madame RASOLOFO Hasina Hobimalala

Née le 20 Aout 1986 à Ambohidroa-Ambohimananarina

Pour obtenir le grade de « DOCTEUR EN MEDECINE »

(Diplôme d'Etat)

Directeur : Professeur RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck

MEMBRES DU JURY

Président : Professeur RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck

Juges : Professeur RANDRIA Mamy Jean de Dieu

Professeur RABEARIVONY Nirina

Rapporteur : Docteur RAMILITIANA Benja



MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO

FACULTE DE MEDECINE

Fax : 22 277 04 - BP. 375 Antananarivo
E-mail : facultedemedecine_antananarivo@yahoo.fr

I. CONSEIL DE DIRECTION

A. DOYEN

M. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

B. CHARGE DE MISSION

M. RAJAONARIVelo Paul

C. VICE-DOYENS

- Appui à la Pédagogie et Recherche

M. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

- Relations Internationales

M. SAMISON Luc Hervé

- Scolarité

* 1^{er} et 2nd cycles

M. RAMANAMPAMONJY Rado Manitra

* 3^{eme} Cycle court :

. stage interné, examen de clinique et thèses

M. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck

M. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa

- TéléEnseignement, Communication, LMD,
Ecole Doctorale et Formation Continue

M. RAKOTO RATSIMBA Hery Nirina

- Troisième Cycle Long :

. Agrégation, Clinicat, Internat Qualifiant

M. SAMISON Luc Hervé

. Diplôme Universitaire, Diplôme InterUniversitaire

Mme. ROBINSON Annick Lalaina

D. SECRETAIRE PRINCIPAL

- Responsable de l'Administration, Finances et
Sécurité au travail

Mme. RASOARIMANALINARIVO Sahondra H.

II. CONSEIL D'ETABLISSEMENT

PRESIDENT

Mme. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO
Noëline

III. CHEFS DE DEPARTEMENT

- Biologie

Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat

- Chirurgie

Pr. RAVALISOA Marie Lydia Agnès

- Médecine

Pr. RANDRIA Mamy Jean de Dieu

- Mère et Enfant

Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré

- Pharmacie

Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa

- Santé Publique

Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

- Sciences Fondamentales et Mixtes

Pr. AHMAD Ahmad

- Tête et cou

Pr. ANDRIAMAMONJY Clément

- Vétérinaire

Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO
Henriette

IV. CONSEIL SCIENTIFIQUE

PRESIDENT

M. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

V. COLLEGE DES ENSEIGNANTS

A. PRESIDENT

Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa

B- ENSEIGNANTS PERMANENTS

B. 1. PROFESSEURS TITULAIRES D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Immunologie

Pr. RASAMINDRAKOTROKA Andry

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Dermatologie

Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

- Endocrinologie et métabolisme

Pr. RAMAHANDRIDONA Georges

- Néphrologie

Pr. RAJAONARIVELO Paul

- Neurologie

Pr. RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa

- Pneumologie-Phtisiologie

Pr. TEHINDRAZANARIVELO Djacoba Alain

Pr. ANDRIANARISOA Ange

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Pédiatrie néonatale

Pr. RANDRIANASOLO Olivier

- Pédiatrie

Pr. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO Noëline

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Administration et Gestion Sanitaire

Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO
Henriette

- Education pour la Santé

Pr. ANDRIAMANALINA Nirina Razafindrakoto

- Santé Communautaire

Pr. RANDRIANARIMANANA Dieudonné

- Santé Familiale

Pr. RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin

- Statistiques et Epidémiologie

Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Anatomie Pathologique

Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa

- Anesthésie-Réanimation

Pr. RANDRIAMIARANA Mialimanana Joël

DEPARTEMENT TETE ET COU

- Ophtalmologie

Pr. ANDRIANTSOA RASOAVELONORO
Violette

- Stomatologie

Pr. BERNARDIN Prisca

Pr. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné

B.2. PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Biochimie Pr. RANAIVO HARISOA Lala
- Hématologie Biologique Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat
- Parasitologie Pr. RAZANAKOLONA Lala Rasoamialy Soa

DEPARTEMENT CHIRURGIE

- Chirurgie Cardio-Vasculaire Pr. RAVALISOA Marie Lydia Agnès
- Chirurgie Générale Pr. RAKOTO - RATSIMBA Hery Nirina
- Chirurgie Pédiatrique Pr. ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana
- Chirurgie Thoracique Pr. RAKOTOVAO Hanitrana Jean Louis
- Chirurgie Viscérale Pr. SAMISON Luc Hervé
Pr. RAKOTOARIJAONA Armand
- Orthopédie Traumatologie Pr. RAZAFIMAHANDRY Henri Jean Claude
Pr. SOLOFOMALALA Gaëtan Duval
- Urologie Andrologie Pr. RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Cardiologie Pr. RABEARIVONY Nirina
- Hépatogastro-entérologie Pr. RAMANAMPAMONJY Rado Manitrana
- Maladies Infectieuses Pr. RANDRIA Mamy Jean de Dieu
- Néphrologie Pr. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck
- Psychiatrie Pr. RAHARIVELO Adeline
Pr. RAJAONARISON Bertille Hortense
- Radiothérapie-Oncologie Médicale Pr. RAFARAMINO RAZAKANDRAINA Florine

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Gynécologie Obstétrique Pr. ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovao
- Pédiatrie Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré
Pr. ROBINSON Annick Lalaina

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Nutrition et Alimentation Pr. ANDRIANASOLO Roger

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Radiodiagnostic et Imagerie Médicale Pr. AHMAD Ahmad
- Physiologie Pr. RAKOTOAMBININA Andriamahery Benjamin

DEPARTEMENT TETE ET COU

- Neuro-Chirurgie Pr. ANDRIAMAMONJY Clément
Pr. RABARIJAONA Mamiarisoa
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale Pr. RAZAFINDRABE John Alberto Bam

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- Pharmacologie Pr. RAFATRO Herintsoa

B.3. MAITRES DE CONFERENCES

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Obstétrique

Dr. RAZAKAMANIRAKA Joseph

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Santé Publique

Dr. RANDRIAMANJAKA Jean Rémi

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- Bactériologie, Virologie, Maladies Infectieuses
- Sciences Ecologiques, Vétérinaires Agronomiques
et Bioingenieries

Dr. RAJAONARISON Jean Joseph
Dr. RAHARISON Fidiniaina Sahondra

DEPARTEMENT PHARMACIE

- Pharmacologie Générale
- Pharmacognosie
- Biochimie Toxicologie
- Chimie Organique et Analytique

Dr. RAMANITRAHASIMBOLA David
Dr. RAOELISON Emmanuel Guy
Dr. RAJEMIARIMOELISOA Clara
Dr. RAKOTONDARAMANANA Andriamahavola
Dina Louisino

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Biophysique

Dr. RASATA Ravelo Andriamparany

B. 4. ASSISTANTS

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- Virologie
- Technologie

Dr. KOKO
Dr. RAHARIMALALA Edwige Marie Julie

DEPARTEMENT PHARMACIE

- Procédés de Production, Contrôle et Qualité
des Produits de Santé

Dr. RAVELOJAONA RATSIMBAZAFIMAHEFA
Hanitra Myriam

C. ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

C. 1. PROFESSEURS EMERITES

Pr. ANDRIAMBAO Damasy
Pr. ANDRIANANDRASANA Arthur
Pr. ANDRIANJATOVO Joseph
Pr. AUBRY Pierre
Pr. FIDISON Augustin
Pr. GIZY Ratiambahoaka Daniel
Pr. KAPISY Jules Flaubert
Pr. RABARIOELINA Lala
Pr. RABENANTOANDRO Casimir
Pr. RABETALIANA Désiré
Pr. RADESA François de Sales
Pr. RAHARIJAONA Vincent Marie
Pr. RAJAONA Hyacinthe
Pr. RAKOTOMANGA Robert

Pr. RAKOTOMANGA Samuel
Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA S. U
Pr. RAKOTOZAFY Georges
Pr. RAMAKAVELO Maurice Philippe
Pr. RAMONJA Jean Marie
Pr. RANDRIAMAMPANDRY
Pr. RANDRIAMBOLOLONA Aimée
Pr. RANDRIARIMANGA Ratsiatery Honoré Blaise
Pr. RASOLOFONDRAIBE Aimé
Pr. RATOVO Fortunat
Pr. RATSIVALAKA Razafy
Pr. RAZANAMPARANY Marcel
Pr. ZAFY Albert

C.2. CHARGE D'ENSEIGNEMENT

DEPARTEMENT CHIRURGIE

- Chirurgie Générale

Pr. RAVELOSON Jean Roger

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Cardiologie

Pr. RAKOTOARIMANANA Solofonirina

DEPARTEMENT TETE ET COU

- ORL et Chirurgie Cervico-Faciale

Pr. RAKOTO Fanomezantsoa Andriamparany

VI. SERVICES ADMINISTRATIFS

SECRETAIRE PRINCIPAL

Mme. RASOARIMANALINARIVO Sahondra H.

CHEFS DE SERVICES

AFFAIRES GENERALES
ET RESSOURCES HUMAINES

M. RANDRIANJAFIARIMANANA Charles Bruno

LABORATOIRE D'APP UI A LA RECHERCHE
ET TECHNOLOGIE DE L'INFORMATION
ET DE LA COMMUNICATION (LARTIC)

M. RAZAFINDRAKOTO Willy Robin

SCOLARITE

Mme. SOLOFOSAONA R. Sahondranirina

TROISIEME CYCLE LONG

Mme. RANIRISOA Voahangy

VII. IN MEMORIAM

Pr. RAMAHANDRIARIVELO Johnson
Pr. RAJAONERA Frédéric
Pr. ANDRIAMASOMANANA Veloson
Pr. RAKOTOSON Lucette
Pr. ANDRIANJATOVO RARISOA Jeannette
Dr. RAMAROKOTO Razafindramboa
Pr. RAKOTOBÉ Alfred
Pr. ANDRIAMIANDRA Aristide
Dr. RAKOTONANAHARY
Pr. ANDRIANTSEHENO Raphaël
Pr. RANDRIAMBOLOLONA Robin
Pr. RAMANANIRINA Clarisse
Pr. RALANTOARITSIMBA Zhouder
Pr. RANIVOALISON Denys
Pr. RAKOTOVAO Rivo Andriamiadana
Pr. RAVELOJAONA Hubert
Pr. ANDRIAMAMPIHANTONA Emmanuel
Pr. RANDRIANONIMANDIMBY Jérôme
Pr. RAKOTONIAINA Patrice

Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA Albert
Pr. RANDRIANARISOLO Raymond
Dr. RABEDASY Henri
Pr. MAHAZOASY Ernest
Pr. RATSIFANDRIHAMANANA Bernard
Pr. RAZAFINTSALAMA Charles
Pr. RANAIVOARISON Milson Jérôme
Pr. RASOLONJATOVO Andriananja Pierre
Pr. MANAMBELONA Justin
Pr. RAZAKASOA Armand Emile
Pr. RAMIALIHARISOA Angéline
Pr. RAKOTOBÉ Pascal
Pr. RANAIVOZANANY Andrianady
Pr. RANDRIANARIVO
Pr. RAKOTOARIMANANA Denis Roland
Pr. ANDRIAMANANTSARA Lambosoa
Pr. RAHAROLAHY Dhels
Pr. ANDRIANJATOVO Jean José
Pr. ANDRIANAIVO Paul Armand

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie cette thèse

A Dieu, qui m'a permis d'achever mes études ;

En mémoire de ma mère adorée ;

A mon père, pour m'avoir soutenu et encouragé durant toutes ces années ;

A mon mari ;

A ma fille, ma source de joie et de bonheur ;

A mon frère, mes cousins Rina et Njato ;

A toute ma famille,

A tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail ;

« Mes sincères remerciements ».

A NOTRE MAITRE DIRECTEUR ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Docteur RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck

- Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Néphrologie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.
- Chef d'USFR en Néphrologie à L'Hôpital Joseph Raseta Befelatanana d'Antananarivo.

« Vous nous avez accueilli avec amabilité, vous nous avez fait l'honneur de présider cette thèse malgré vos nombreuses occupations. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et nos respectueuses considérations ».

A NOS MAITRES ET HONORABLES JUGES DE THESE

Monsieur le Docteur RANDRIA Mamy Jean de Dieu

- Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Maladies Infectieuses à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.
- Chef d'USFR en Maladies Infectieuses à l'Hôpital Joseph Raseta Befelatanana d'Antananarivo.

Monsieur le Docteur RABEARIVONY Nirina

- Professeur d'Enseignements Supérieur et de Recherche en Cardiologie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.
- Chef d'USFR en Cardiologie à l'Hôpital Joseph Raseta Befelatanana d'Antananarivo.

« Vous avez accepté de siéger parmi notre jury de thèse en dépit de vos multiples occupations. Veuillez recevoir ici l'expression de notre haute considération ».

A NOTRE RAPPORTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur RAMILITIANA Benja

- Chef de Clinique en Néphrologie

« Nous avons pu apprécier votre accueil bienveillant, votre collaboration, votre compréhension tout au long de la réalisation de notre travail et surtout votre disponibilité malgré vos nombreuses occupations. Veuillez recevoir le témoignage de notre gratitude et notre respectueuse reconnaissance ».

**A NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
D'ANTANANARIVO.**

Monsieur le Professeur RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

« Veuillez accepter nos hommages les plus respectueux ».

**A TOUS NOS MAITRES, PROFESSEURS ET MEDECINS DE LA FACULTE
DE MEDECINE D'ANTANANARIVO**

« Veuillez accepter l'assurance de notre profonde considération et nos sincères
reconnaisances ».

A TOUS LES PERSONNELS HOSPITALIERS

« Pour avoir contribué à notre éducation et formation, nos vifs remerciements pour tout
l'enseignement que vous nous avez transmis ».

**A TOUS LES PERSONNELS ADMINISTRATIFS ET TECHNIQUES DE LA
FACULTE DE MEDECINE D'ANTANANARIVO**

« Notre vive admiration et l'expression de toute notre gratitude ».

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
 PARTIE I RAPPELS THEORIQUES	
I. INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE	2
I.1. DEFINITION	2
I.2. EPIDEMIOLOGIE	3
I.3. PHYSIOPATHOLOGIE.....	3
I.4. DIAGNOSTICS	5
I.4.1. Diagnostic positif	5
I.4.2 Diagnostic différentiel.....	7
I.4.3. Diagnostic étiologique.....	7
I.5. PRONOSTIC	8
I.6. TRAITEMENTS	8
I.6.1. Traitements conservateurs.....	8
I.6.2. Traitements de suppléance	9
I.6.3. Greffe rénale.....	9
I.6.4. Indications	9
II. HEMODIALYSE	10
II.1. DEFINITION	10
II.2. PRINCIPES PHYSICO-CHIMIQUES	10
II.2.1. Diffusion ou conduction.....	10
II.2.2. Ultrafiltration ou convection	11
II.3. CONDUITE PRATIQUE DE L'HEMODIALYSE	11
II.4. ABORD VASCULAIRE	11
II.4.1. Fistule artério-veineuse	11
II.4.2. Pontages avec greffon veineux.....	12
II.4.3. Pontages avec greffons prothétiques	12
II.4.4. Cathétérisme veineux central	12
II.4.5. Cathéter tunnelisé de Canaud.....	13

II.5. INDICATIONS DE L'HEMODIALYSE.....	14
II.5.1. Indications éléctives	14
II.5.2. Indications de nécessité.....	14
II.6. CONTRE-INDICATIONS.....	15
II.7. COMPLICATIONS	15
III. GENERALITES SUR LES INFECTIONS.....	15
III.1. DEFINITIONS	15
III.2. PHYSIOPATHOLOGIE.....	16
III.3. DIAGNOSTIC.....	17
III.3.1. Diagnostic positif	17
III.3.2. Diagnostic différentiel.....	18
III.3.3. Diagnostic étiologique.....	20
III.4. EVOLUTION ET PRONOSTIC.....	20
III.5. TRAITEMENTS	20
III.5.1. Buts.....	20
III.5.2. Moyens et indications.....	20
PARTIE II NOTRE ETUDE	
I. MATERIELS ET METHODE	21
I.1. RAPPEL SUR LE CENTRE D'ETUDE.....	21
I.2. METHODE	21
I.2.1. Type d'étude.....	21
I.2.2. Critères d'inclusion	21
I.2.3. Critères d'exclusion.....	22
I.2.4. Paramètres étudiés.....	22
I.2.5. Traitement des données.....	23
II. RESULTATS.....	23
II.1. REPARTITION SELON L'AGE.....	23
II.2. REPARTITION SELON LE SEXE.....	24
II.3. REPARTITION SELON LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE.....	25
II.4. REPARTITION SELON LA NEPHROPATHIE CAUSALE	27
II.5. REPARTITION SELON LE NOMBRE D'EVENEMENT INFECTIEUX.....	28

II.6.	REPARTITION SELON LA DATE D'APPARITION DE L'INFECTION	29
II.7.	REPARTITION SELON LA PORTE D'ENTREE DE L'INFECTION	31
II.8.	REPARTITION SELON LE GERME EN CAUSE	32
II.8.1.	Répartition selon le type de germe	32
II.8.2.	Répartition selon la bactérie retrouvée après culture	33
II.8.3.	Répartition selon le germe retrouvé par porte d'entrée.....	35
II.9.	REPARTITION SELON L'ANTIBIOTHERAPIE PROBABILISTE UTILISEE	36
II.10.	REPARTITION SELON LA GRAVITE DE L'INFECTION.....	38
II.11.	REPARTITION SELON LES RESULTATS DES ANTIBIOGRAMMES	38
II.11.1.	Répartition selon les antibiogrammes pour Staphylococcus aureus.....	38
II.11.2.	Répartition selon les antibiogrammes pour Escherichia coli	40
II.11.3.	Répartition selon les antibiogrammes pour les autres bactéries.....	41
II.12.	REPARTITION SELON L'EVOLUTION.....	42

PARTIE III DISCUSSION ET SUGGESTIONS

I.	DISCUSSION.....	43
I.1.	SUR LA METHODOLOGIE.....	43
I.2.	SUR LES RESULTATS.....	43
I.2.1.	Age	43
I.2.2.	Sexe	43
I.2.3.	Niveau socio-économique	44
I.2.4.	Néphropathie causale	44
I.2.5.	Nombre d'évènement infectieux	44
I.2.6.	Date d'apparition de l'infection	45
I.2.7.	Porte d'entrée	45
I.2.8.	Type de germe en cause	45
I.2.9.	Bactérie retrouvée après culture.....	46
I.2.10.	Germe retrouvé par porte d'entrée	46
I.2.11.	Antibiothérapie probabiliste utilisée par porte d'entrée.....	47
I.2.12.	Gravité de l'infection	47
I.2.13.	Antibiogramme pour Staphylococcus aureus.....	47
I.2.14.	Antibiogramme pour Escherichia coli.....	48
I.2.15.	Antibiogramme pour les autres germes.....	48

I.2.16. Evolution	48
II. SUGGESTIONS	49
CONCLUSION	51
ANNEXE	
BIBLIOGRAPHIE	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification de l'insuffisance rénale chronique.....	7
Tableau II : Pathologies non infectieuses associées à un SRIS.....	19
Tableau III : Répartition selon le niveau socio- économique	25
Tableau IV : Répartition selon la date d'apparition de l'infection	30
Tableau V : Différentes bactéries retrouvées après culture	34
Tableau VI : Répartition selon le germe retrouvé au niveau de chaque porte d'entrée.....	35
Tableau VII : Répartition selon l'antibiothérapie probabiliste utilisée par porte d'entrée.....	36
Tableau VIII : Répartition selon l'antibiothérapie probabiliste utilisée par porte d'entrée.....	37
Tableau IX : Résultats des antibiogrammes pour Staphylococcus aureus	39
Tableau X : Résultats des antibiogrammes pour Escherichia coli.....	40
Tableau XI : Résultats des antibiogrammes pour les autres bactéries.....	41
Tableau XII : Résultats des antibiogrammes pour les autres bactéries	41
Tableau XIII : Résultats des antibiogrammes pour les autres bactéries.....	42

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Cathéter tunnelisé de Canaud	14
Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge.....	23
Figure 3 : Répartition selon le sexe.....	24
Figure 4 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique.....	26
Figure 5 : Répartition des patients selon la néphropathie causale	27
Figure 6 : Répartition selon le nombre d'évènement infectieux.....	28
Figure 7 : Répartition des patients selon la date d'apparition de l'infection	29
Figure 8 : Répartition selon la porte d'entrée	31
Figure 9 : Répartition selon le type de germe	32
Figure 10 : Répartition selon la bactérie retrouvée après culture.....	33
Figure 11 : Répartition selon la gravité de l'infection	38

LISTE DES SCHEMAS

Schéma 1 : Fistule artério-veineuse	12
Schéma 2 : Cathéter jugulaire	13
Schéma 3 : Cathéter sous clavier.....	13

LISTE DES ABBREVIATIONS ET DES SIGLES

°C : degré Celsius

μmol /l : micromole par litre

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

ARA II : antagoniste de l'angiotensine II

cm: centimètre

DFG : débit de filtration glomérulaire

FAV : fistule artério-veineuse

g/dl : gramme par décilitre

g/Kg: gramme par kilogramme

G-CSF: granulocyte-colony stimulating factor

GNC : glomérulonéphrite chronique

GNRP : glomérulonéphrite rapidement progressive

Hb : hémoglobine

HJRB: Hôpital Joseph Raseta Befelatanana

HTA : hypertension artérielle

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

IL 2: interleukine 2

IRC : insuffisance rénale chronique

Kcal/ Kg: kilocalorie par kilogramme

Kg: kilogramme

kPa: kilopascal

m²:mètre carré

MDRD: Modification of the Diet in Renal Disease

mg/dl : milligramme par décilitre

ml/min/m² : millilitre par minute par mètre carré

mm³ : millimètre cube

mmHg : millimètre de mercure

mmol/l : millimole par litre

NAS : néphroangiosclérose

ND : néphropathie diabétique

NIC : néphropathie interstitielle chronique

NKF : National Kidney Foundation

NL : néphropathie lupique

OAP : œdème aigu du poumon

ORL : oto-rhino-laryngologie

Sc : surface corporelle

SRIS : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'hémodialyse est, avec la transplantation rénale et la dialyse péritonéale, un des traitements de l'insuffisance rénale chronique terminale. En 2003, l'hémodialyse concernait environ 28000 personnes en France, soit deux tiers des patients en insuffisance rénale chronique terminale (1). La prévalence de l'insuffisance rénale chronique dialysée augmente régulièrement, de l'ordre de 4% par an (2).

L'hémodialyse est un acte invasif, ce qui fait que le patient hémodialysé chronique a une sensibilité accrue aux infections. Les complications infectieuses constituent la deuxième cause de morbidité et de mortalité en hémodialyse après les complications cardiovasculaires (3).

A Madagascar, peu d'études sur les hémodialysés chroniques ont été réalisées. Or la maîtrise du risque infectieux en dialyse fait partie de la démarche d'amélioration de la qualité de la prise en charge du patient hémodialysé chronique (4). Ceci nous a incité à faire cette étude rétrospective descriptive exhaustive monocentrique sur les patients hémodialysés chroniques dans le centre d'hémodialyse de l'Hôpital Universitaire d'Antananarivo Joseph Raseta Befelatanana.

L'étude que nous avons menée a pour objectif de décrire le profil épidémioclinique et évolutif des patients infectés parmi ces hémodialysés chroniques.

Notre travail comportera trois grandes parties :

D'abord, la première partie sera consacrée aux rappels théoriques sur l'insuffisance rénale chronique, l'hémodialyse et sur les infections en général ; ensuite la deuxième partie va parler de l'étude proprement dite avec la méthodologie, la présentation et l'illustration graphique des résultats ; enfin la troisième partie sera consacrée aux discussions et aux suggestions en comparant nos résultats aux données de la littérature avant de conclure.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS THEORIQUES

I - INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

I.1. Définition

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution progressive et définitive du débit de filtration glomérulaire (DFG) $< 60 \text{ ml /min /1,73 m}^2$ évoluant depuis au moins 3 mois (5).

Celle-ci est en rapport avec une réduction permanente du nombre de néphrons fonctionnels suite à des lésions glomérulaires, tubulaires, interstitielles ou vasculaires.

La valeur de ce débit peut être déterminée grâce au calcul de la clearance de la créatinine.

On obtient la clearance de la créatinine à partir de la formule de Cockcroft-Gault (6) (7). La formule est la suivante :

$$\text{DFG} = [(140 - \text{âge}) \times \text{poids} / \text{créatininémie}] \times K$$

Avec DFG en ml/min, âge en années, poids en kilogrammes, créatininémie en $\mu\text{mol/l}$, $K = 1,23$ pour les hommes et $1,04$ pour les femmes.

La normalisation à la surface corporelle (Sc) du DFG estimé par la formule de Cockcroft et Gault est effectuée de la façon suivante :

$$\text{DFG} \times 1,73 / Sc$$

$$Sc = [\text{Poids} \times \text{Taille} / 3600]^{0,5}$$

Avec : DFG: ml/min

Sc: m^2

Poids: kg

Taille : cm

Le débit de filtration glomérulaire peut être estimé par la formule MDRD (Modification of the Diet in Renal Disease) (8) (9).

$$\text{DFG} = 170 \times [\text{Créatininémie}]^{-0,999} \times \text{AGE}^{-0,176} \times [\text{Urée plasmatique}^{-0,17} \times \text{albuminémie}^{+0,318}]$$

Avec : DFG en ml/min/ $1,73 \text{ m}^2$

Créatininémie en mg/dl

Urée plasmatique en mg/dl

Albuminémie en g/dl

DFG x 0,742 (si femme)

DFG x 1,18 (si sujet noir)

Formule MDRD simplifiée (10) (11) :

$$\text{DFG} = [186 \times \text{Créatininémie}^{-1,154} \times \text{Age}^{-0,203}]$$

Avec : DFG en ml/min/1,73 m²

Créatininémie en mg/dl

DFG x 0,742 (si femme)

DFG x 1,21 (si sujet noir)

I.2. Epidémiologie

L'incidence annuelle de l'IRC est légèrement supérieure à 100 nouveaux patients par million d'habitants et elle augmente régulièrement, d'environ 4% par an, surtout chez les sujets âgés (2).

En 2002, l'incidence annuelle de l'IRC par million d'habitants était de 450 au Royaume-Uni, de 80 à 90 en France et de 50 à 70 dans les pays en voie de développement (12) (13).

Au pays de l'Afrique de l'Ouest comme le Burkina-Faso, l'IRC représente 2 à 10% des admissions hospitalières et est impliquée dans les 4 à 22% des décès (14).

Au Sénégal, l'incidence de cette maladie était de 300 nouveaux cas par an en 2004 (15).

La prévalence de l'insuffisance rénale chronique augmente avec l'âge : elle est 40 fois plus fréquente après 60 ans que dans la tranche d'âge entre 0 et 20 ans. Elle est 5 fois plus élevée chez les sujets de race noire que chez les caucasiens et est une fois et demi plus fréquente chez l'homme que chez la femme (16).

I.3. Physiopathologie

L'IRC correspond à la perte fonctionnelle progressive des néphrons. Les néphrons lésés ont perdu la capacité de filtration glomérulaire ainsi que la capacité d'adaptation par les fonctions tubulaires pour le maintien de l'homéostasie. Les néphrons sains s'adaptent pour maintenir l'équilibre hydro-électrolytique.

Une insuffisance rénale ne deviendra manifeste que lorsque la masse néphronique fonctionnelle est réduite de plus de 60%.

Les altérations des fonctions excrétrices ont pour conséquences :

- une augmentation du taux sérique des déchets azotés que sont l'urée, la créatinine et l'acide urique,
- une surcharge hydrique avec hyperhydratation,
- une surcharge sodée surtout en cas d'apport excessif ou brutal de sodium,
- une acidose métabolique, en raison d'un défaut d'élimination de la charge acide.

Concernant les conséquences de l'altération des fonctions endocrines, on note :

- la diminution de la production d'érythropoïétine,
- le défaut de synthèse de la vitamine D responsable d'une hypocalcémie qui, associée à une hyperphosphorémie, est à l'origine d'une hyperparathyroïdie secondaire.

Il y a certains facteurs de progression de l'IRC :

- **L'hypertension artérielle** (HTA) qui est une source d'augmentation du débit sanguin glomérulaire des néphrons sains restants. Elle a pour conséquence une hyperfiltration glomérulaire qui peut induire une hyalinose aggravant la sclérose glomérulaire.

- **Le régime riche en protide** qui est responsable de l'augmentation du flux glomérulaire dans les néphrons intacts pouvant constituer un facteur de glomérulosclérose. Il favorise ainsi l'hypercholestérolémie et l'hyperphosphorémie qui sont des facteurs intervenant dans la constitution des lésions vasculaires.

- **De nombreux médicaments**, entre autres les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et les aminosides, peuvent aggraver une insuffisance rénale (5).

- Au niveau glomérulaire, l'hyperfiltration résulte d'une élévation de la pression capillaire, qui augmente le passage transmembranaire et l'accumulation intra glomérulaire de protéines plasmatiques entraînant une glomérulosclérose.

- Au niveau tubulaire, la surcharge fonctionnelle imposée à chaque néphron provoque une hypertrophie de certains segments tubulaires à l'origine d'une fibrose interstitielle (17).

I.4. Diagnostics

I.4.1. Diagnostic positif

I.4.1.1 Signes cliniques

L'insuffisance rénale peut se manifester par des prodromes à type d'asthénie d'apparition progressive, un amaigrissement, une HTA avec nycturie et polydipsie.

En période avancée (17) (18) (19) :

- Des troubles hydro-électrolytiques : oedèmes, polyurie, anasarque.
- Des troubles cutanés à type de pâleur ou teint cireux, des ecchymoses.
- Des troubles cardiovasculaires tels qu'une HTA avec une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), parfois une encéphalopathie hypertensive, une insuffisance cardiaque ainsi qu'un trouble du rythme et syncopes.

La péricardite urémique peut se traduire par une tamponnade.

- Des anomalies digestives : haleine ammoniacale, inappétence, nausées, vomissement, gastrite, hémorragie digestive, dénutrition.
- Des troubles pulmonaires à type de dyspnée, d'œdème aigu du poumon (OAP) et une pneumonie urémique.
- Des troubles neurologiques à type de polynévrite généralement des membres inférieurs se manifestant par des douleurs, des crampes musculaires, des paresthésies, des prurits, une abolition des réflexes ostéo-tendineux, un déficit de la sensibilité profonde, des impatiences et une fatigabilité musculaire, troubles de la concentration, somnolence, myoclonies, encéphalopathie, convulsion, coma.
- Des troubles endocriniens tels qu'une intolérance au glucose, résistance à l'insuline, impuissance, stérilité, aménorrhée.
- Des troubles ostéo-articulaires à type de chondrocalcinose, crise de pseudo-goutte, syndrome du canal carpien, des anomalies osseuses : l'ostéodystrophie rénale associe des lésions d'hyperparathyroïdie et d'ostéomalacie. Des douleurs osseuses, des calcifications extra-osseuses et des fractures pathologiques.
- Des signes de malnutrition protéino-énergétique.

I.4.1.2 Signes paracliniques

Les anomalies biologiques sériques sont :

- Une élévation des taux de la créatininémie, et de l'urée sanguine avec une baisse de la clairance (20) ;
- Une anémie normochrome normocytaire arégénérative (21) ;

- Une hypocalcémie (22);
- Une hyperphosphorémie (22) ;
- Une hyperkaliémie (17) ;
- Une hyperuricémie (17) ;
- Une hyponatrémie (17) ;
- Une acidose métabolique (23).

Les anomalies biologiques urinaires : une protéinurie, une microalbuminurie, une baisse de la natriurèse, il y a toujours une hypocalciurie.

L'échographie rénale montre des reins de taille réduite (sauf en cas de diabète, amylose, hydronéphrose bilatérale ou polykystose rénale) avec une perte de la différenciation cortico-médullaire (18).

L'examen anatomopathologique après ponction biopsie rénale révèle des néphrons détruits avec sclérose glomérulaire, une endartérite fibreuse, des lésions tubulaires et interstitielles, ainsi que des néphrons intacts mais hypertrophiés avec hyalinose secondaire.

I.4.1.3 Classification

L'insuffisance rénale chronique est classée en 5 stades par la National Kidney Foundation (NKF) selon la sévérité de l'insuffisance rénale chronique et de la maladie rénale chronique (24).

Tableau I : Classification de l'insuffisance rénale chronique (24).

Stade	Définition	DFG (ml/min/1,73m ²)
1	maladie rénale chronique*avec DFG normal ou élevé	≥ 90
2	Maladie rénale chronique avec légère diminution du DFG	60-89
3	Insuffisance rénale modérée	30-59
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15 ou traitement de suppléance (hémodialyse ou transplantation)

*anomalies rénales biologiques et/ou histologiques et/ou morphologiques.

I.4.2. Diagnostic différentiel

L'IRC est à différencier d'une insuffisance rénale aiguë qui est une détérioration, partielle ou totale, du fonctionnement rénal au décours d'une agression sur l'organisme ou sur l'organe, mais elle est potentiellement réversible.

Il n'y a ni anémie, ni hypocalcémie, ni atrophie rénale bilatérale (20).

I.4.3. Diagnostic étiologique

Les maladies rénales qui conduisent à l'IRC peuvent être primitives ou secondaires.

Néphropathies primitives

Les néphropathies primitives constituent la majorité des maladies rénales, il y a :

- Les glomérulonéphrites ;
- Les néphrites interstitielles chroniques ;
- La néphroangiosclérose ;
- Les maladies héréditaires : la maladie polykystique rénale, le syndrome d'Alport.

Néphropathies secondaires

Ce sont des maladies qui touchent l'ensemble de l'organisme :

- La néphropathie diabétique ;
- Les maladies systémiques qui sont représentées par le lupus érythémateux disséminé, l'amylose, les vascularites, le myélome multiple.

La répartition des néphropathies causales chez 1006 adultes pris en dialyse pendant l'année 1998 en Ile de France est la suivante (13) :

- Glomérulonéphrites	20,3%
- Néphrites interstitielles	11,8%
- Néphropathie de reflux	2,6%
- Néphroangiosclérose	22,5%
- Polykystose rénale	7,7%
- Autres maladies héréditaires	1,1%
- Néphropathie diabétique type I	5,8%
- Néphropathie diabétique type II	14,8%
- Maladies du système	6,3%
- Binéphrectomie	1,3%
- Causes indéterminées	5,7%

I.5. Pronostic

L'IRC est irréversible. Une prise en charge adéquate permet de ralentir la progression de l'IRC et permet également d'offrir au patient un parfait état au moment où le traitement de suppléance est nécessaire.

I.6. Traitements

I.6.1. Traitements conservateurs

I.6.1.1 Mesures hygiéno-diététiques

- Une éviction des médicaments néphrotoxiques ;
- Un arrêt du tabac ;

- Une ration calorique à 35 Kcal / Kg par jour ;
- Une ration protéique restreinte de l'ordre de 0,8g / Kg par jour ;
- Un apport sodique limité en cas d'œdème ou d'HTA ;
- Une restriction potassique alimentaire (chocolat, fruits...) ;
- Un apport hydrique adapté en fonction de la diurèse (19).

I.6.1.2 Traitements médicamenteux

Certains médicaments sont à prescrire selon les signes (19) :

- Anti-hypertenseurs : principalement l'Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), l'antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) ;
- Diurétique de l'anse en cas d'œdème ;
- Supplémentation calcique en cas d'hypocalcémie ;
- Chélateur de phosphore en cas d'hyperphosphorémie ;
- Résine échangeuse des ions en cas d'hyperkaliémie ;
- Erythropoïétine recombinante ou une transfusion sanguine si le taux d'hémoglobine (Hb) est <11g/dl.
- Vaccination contre l'hépatite B.

I.6.2. Traitements de suppléance

- **L'hémodialyse**
- **La dialyse péritonéale**

La dialyse péritonéale est une méthode de dialyse endocorporelle utilisant le péritoine comme membrane qui permet les échanges entre le sang et le liquide de dialyse (25).

I.6.3. Greffe rénale

C'est le traitement de choix de l'IRC en raison du résultat qu'elle offre par rapport aux traitements de suppléance (26). Cette modalité thérapeutique nécessite un donneur. Elle consiste en la transplantation chez l'insuffisant rénal d'un rein de donneur compatible (27). Le greffon est habituellement placé dans la fosse iliaque droite.

I.6.4. Indications

Le traitement dépend de la valeur du DFG.

- Si le DFG est supérieur à 15ml/min/1,73m² : traitement conservateur.
- Si le DFG est inférieur à 15ml/min/1,73m² : traitement conservateur et traitement de suppléance ou transplantation rénale.

II. HEMODIALYSE

II.1. Définition

Le mot dialyse vient du grec « dialysis » qui signifie dissolution (28). L'hémodialyse est un procédé thérapeutique permettant d'extraire les déchets azotés et / ou l'eau qui sont contenus en trop grande quantité dans le sang lorsque les reins ne sont plus en mesure d'assurer leur fonction d'homéostasie (13) (18).

L'hémodialyse correspond à une technique d'épuration sanguine extracorporelle. Cette méthode permet de suppléer la fonction rénale déficiente (17).

II.2. Principes physico-chimiques

Les échanges ont lieu au sein d'un système appelé dialyseur, comportant 2 chambres, l'une pour le sang et l'autre pour le dialysat, séparées par une membrane semi-perméable (17).

Le dialysat, plus ou moins iso-osmotique avec le plasma, est composé de différents ions présents en concentration variable, selon l'effet désiré sur le plasma (17).

Toutes autres petites et moyennes molécules présentes dans le plasma, absentes dans le dialysat, diffusent ainsi spontanément vers ce dernier (13).

Les cellules sanguines et protéines sériques ne peuvent pas diffuser ; il en va de même pour les éventuels germes présents dans le dialysat (13) (17).

II.2.1. Diffusion ou conduction

Lorsque le sang et le dialysat, deux solutions contenant différentes concentrations de certaines substances, sont mis en contact au travers de la membrane semi-perméable, les molécules qui les composent se répartissent de l'un vers l'autre en se déplaçant du milieu le plus concentré vers le moins concentré jusqu'à l'obtention d'un équilibre. Il s'agit d'un transport passif de soluté sans passage du solvant (17).

La membrane comporte une multitude de trous de tailles différentes, de façon à ce que les petites et les moyennes molécules puissent la traverser, mais pas les cellules sanguines ni les grosses molécules comme les protéines (29).

Les minéraux et autres substances (comme l'urée et la créatinine par exemple) en excès dans le sang vont passer dans le dialysat (c'est la diffusion).

Réciproquement, les minéraux en excès dans le dialysat (par exemple le calcium) vont passer dans le sang (c'est la rétrodiffusion) (29).

II.2.2. Ultrafiltration ou convection

Il s'agit d'un transfert simultané du solvant et d'une fraction de solutés et dont la force motrice est la différence de pression entre le sang et le dialysat (30).

L'ultrafiltration est le principal mécanisme qui va permettre de corriger l'excès d'eau et de sodium dans l'organisme. L'eau et le sodium contenus en excès dans le sang traversent la membrane et rejoignent le dialysat (29).

L'ultrafiltration aboutit à une augmentation de l'hématocrite, de la concentration en protéine et donc de la charge osmotique du sang qui, une fois de retour dans l'organisme, permet un rappel osmotique de masse de l'interstitium vers le plasma et ainsi une réduction de la surcharge hydrosodée globale (17).

II.3. Conduite pratique de l'hémodialyse

Le patient dialysé doit faire 3 séances d'hémodialyse par semaine et doit être branché pendant 3 à 5 heures pour assurer l'efficacité du traitement (17) (29).

Afin d'éviter la coagulation sanguine dans le circuit extracorporel, il faut procéder à une héparinisation qui ne doit être efficace que le temps de la séance pour éviter un risque hémorragique. Une héparinisation insuffisante aboutira à une coagulation du sang dans le circuit sanguin extracorporel, avec une perte d'hémoglobine (17).

II.4. Abord vasculaire

La réalisation de l'hémodialyse nécessite une circulation extracorporelle ; on doit avoir un débit sanguin élevé. On doit avoir un "accès vasculaire" qui devra permettre de pomper puis de réinjecter environ 50 à 60 litres de sang (29).

II.4.1. Fistule artério-veineuse

La fistule est créée chirurgicalement en connectant une artère et une veine du bras. La veine (superficielle, facilement accessible) sera ainsi artérialisée, son débit

augmentera, son calibre également et elle pourra supporter la ponction par les aiguilles de dialyse (29).

Cette modalité est aisément utilisable pour des ponctions répétées donc elle convient à des séances d'hémodialyse prolongées. Il est préférable qu'elle soit située dans le bras "non-dominant" (c'est à dire le bras gauche pour les droitiers et réciproquement).

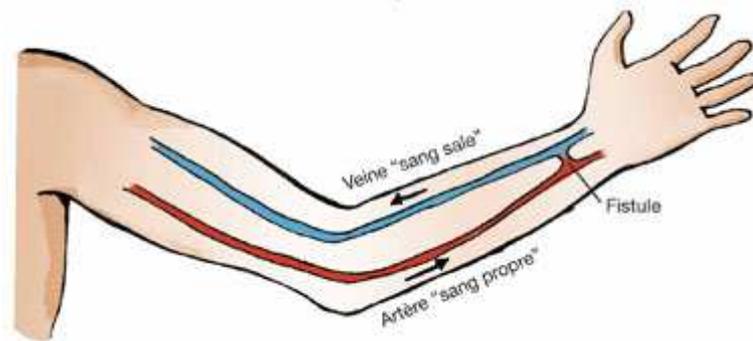


Schéma 1 : Fistule artério-veineuse (29)

II.4.2. Pontages avec greffon veineux

Cette modalité est utilisée si les tentatives de création d'une FAV échouent. Les greffons veineux utilisés sont soit une saphène interne prélevée au triangle de Scarpa, soit des homogreffes de saphène prélevée à l'occasion des interventions pour varice (13).

II.4.3. Pontages avec greffons prothétiques

Ces pontages peuvent être utilisés également lorsqu'on n'arrive pas à créer une FAV. On utilise des prothèses synthétiques en polytétrafluoroéthylène qui sont disponibles en toute longueur et en tous calibres à adapter à chaque patient (13).

II.4.4. Cathétérisme veineux central

Il s'agit d'un tube creux et flexible, introduit par la veine jugulaire ou sous-clavière jusqu'à l'oreillette droite du cœur. Il peut également être placé dans la veine fémorale (29).

Un cathéter est en général utilisé de manière temporaire (quelques semaines ou quelques mois), lorsque la dialyse doit être débutée avant que la FAV n'ait pu être créée ou si elle n'est pas suffisamment développée ou encore défailante. Le débit sanguin

obtenu est en général moins bon que celui d'une fistule, ce qui conduit à une dialyse moins efficace (29).

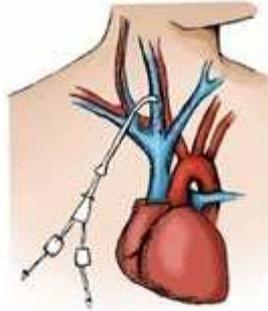


Schéma 2: Cathéter jugulaire(29)

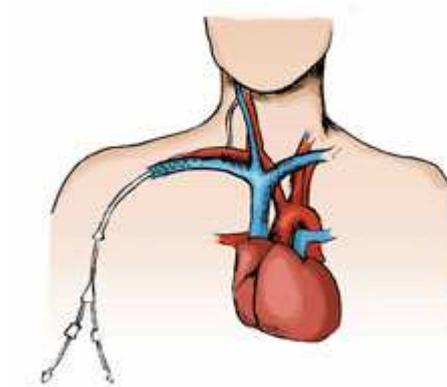


Schéma 3 : Cathéter sous clavier(29)

II.4.5. Cathéter tunnelisé de Canaud

Cette modalité peut être utilisée aussi bien à titre temporaire que comme abord vasculaire permanent. Elle est indiquée chez les hémodialysés ayant épuisé leur capital veineux par thromboses itératives de nombreuses FAV confectionnées (31).

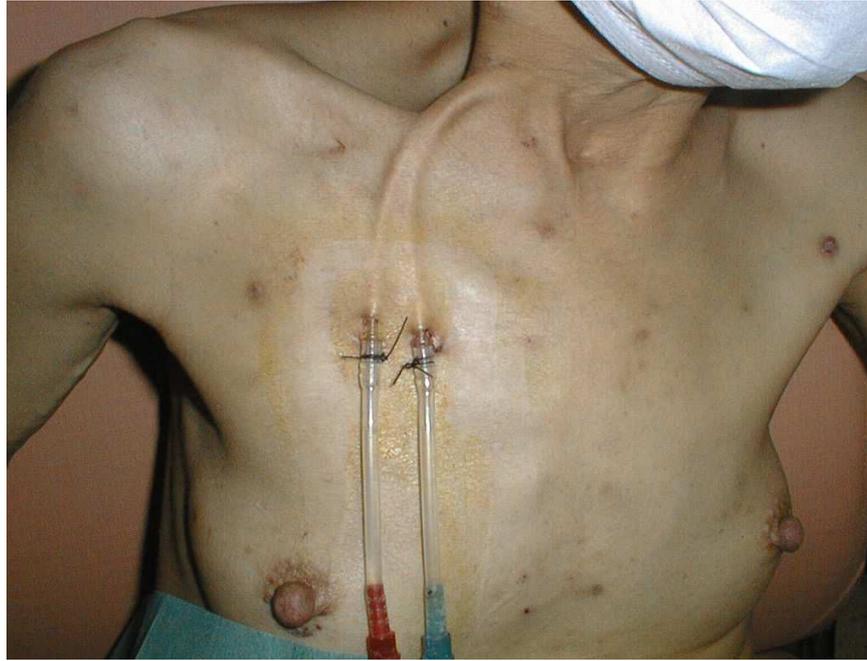


Figure 1 : Cathéter tunnelisé de Canaud (32)

II.5. Indications de l'hémodialyse

II.5.1. Indications éléctives

Dans le cadre de l'IRC, le critère de prise en charge en hémodialyse est la valeur de la clearance de la créatinine. Lorsque celle-ci descend en-dessous de 10 ml/min, la prise en charge peut être justifiée si les symptômes de l'IRC deviennent difficilement contrôlables par le traitement conservateur (13) (17).

II.5.2. Indications de nécessité

En dessous de 5 ml/min, il y a indication formelle même en l'absence de tout symptôme, si on ne veut pas voir les signes liés à l'urémie chronique sévère (péricardite, œdème pulmonaire, amaigrissement, hyperkaliémie, ...) (17).

Exceptionnellement, la prise en charge peut être réalisée avant que l'IRC n'atteigne la valeur de clearance de la créatinine de 10 ml/min devant des situations suivantes (10) (26):

- Une péricardite ;
- Un œdème pulmonaire ou une surcharge hydrosodée;
- Une HTA incontrôlable ;
- Une encéphalopathie ou polynévrite urémique ;
- Des vomissements répétés ;

- Une hyperkaliémie > 6 mmol/l ;
- Une acidose menaçante ;
- Une azotémie supérieure à 50 mmol/l.

II.6. Contre-indications

Le traitement par hémodialyse peut être contre indiquée en cas :

- d'une maladie grave évoluée et non améliorable,
- d'altération profonde et irrémédiable des fonctions cérébrales.

II.7. Complications

Des complications peuvent apparaître tout au long de l'hémodialyse, il y a :

- **Les complications cardiovasculaires** qui sont représentées par une HTA, une hypertrophie ventriculaire gauche, une insuffisance cardiaque, des calcifications artérielles et valvulaires ainsi qu'une péricardite.
- **Les complications infectieuses**, dans plus de la moitié des cas, sont dues à l'infection de l'abord vasculaire.
- **Les complications ostéo-articulaires** : l'hyperparathyroïdie secondaire, l'ostéomalacie aluminique, l'ostéopathie adynamique et l'amylose à bêta microglobuline.

III. GENERALITES SUR LES INFECTIONS

III.1. Définitions

Le terme **infection** désigne l'invasion d'un organisme vivant par des germes pathogènes comme des bactéries, des virus, des champignons ou encore des parasites (33).

Une **infection nosocomiale** est une infection acquise par le patient au cours d'un séjour hospitalier. Une infection est nosocomiale quand elle se déclare au-delà de 48 heures après l'admission. L'infection nosocomiale est reconnue jusqu'à 30 jours après la fin d'un séjour à l'hôpital (33).

Le **Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS)** est un syndrome clinique correspondant à la réponse inflammatoire systémique à certaines agressions cliniques comme un état infectieux, un état de choc ou un traumatisme.

Il remonte à la classification des états septiques adoptée en 1992 basée sur l'intensité de la réponse de l'organisme à l'infection.

Ce syndrome est caractérisé par la présence d'au moins deux des signes suivants (33) :

- une température corporelle $> 38^{\circ}\text{C}$ (hyperthermie) ou $< 36^{\circ}\text{C}$ (hypothermie),
- une fréquence cardiaque > 90 battements par minute (tachycardie),
- une fréquence respiratoire > 20 cycles/minute (tachypnée) ou hyperventilation se traduisant par une $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg ($< 4,3$ kPa) en air ambiant,
- des leucocytes $> 12.000/\text{mm}^3$ (leucocytose) ou $< 4.000/\text{mm}^3$ (leucopénie) ou $> 10\%$ de cellules immatures.

Le **sepsis** correspond à une réponse inflammatoire systémique (un SRIS) provoquée par une infection bien définie (33).

Un **sepsis grave ou sévère** est défini par l'association d'un sepsis, d'un dysfonctionnement d'organe et d'une hypotension artérielle ou une hypoperfusion d'organe (reins, cœur, poumons, foie) (34).

-L'hypotension artérielle est définie par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg ou une diminution d'au moins 40 mmHg des chiffres tensionnels.

-L'hypoperfusion correspond à l'apparition d'une acidose lactique qui se manifeste par une lactatémie supérieure à 2 mmol / l, un pH sanguin inférieur à 7, une oligurie ou une anurie, une altération aiguë de l'état de conscience.

Le **choc septique** est défini par l'association d'un sepsis sévère et d'une hypotension artérielle persistante malgré un remplissage vasculaire qualitativement et quantitativement adéquat avec nécessité ou non d'utilisation de drogues inotropes ou vasoactives (34).

La **septicémie** est un syndrome causé par des décharges répétées et importantes de bactéries dans le sang à partir d'un foyer infectieux.

III.2. Physiopathologie

Une infection peut rester localisée et parfois sans symptômes en attendant que les défenses de l'organisme la neutralisent. Mais une infection locale peut se généraliser à tout l'organisme et devenir systémique quand les germes pathogènes accèdent au système lymphatique ou vasculaire (33).

Elle peut être exogène c'est-à-dire due à des germes qui proviennent de l'environnement, soit endogène par les germes provenant du patient lui-même.

L'invasion de l'organisme par des agents infectieux provoque l'activation des différents systèmes de défense de l'organisme tels que les systèmes cellulaires et humoraux. Ainsi commence une compétition entre les capacités immunitaires de l'organisme et le pouvoir pathogène du germe en cause.

Les défenses immunitaires varient en fonction de nombreux facteurs comme la fatigue, les carences alimentaires ...

La pathogénicité d'un germe est fonction de l'inoculum c'est-à-dire du nombre de germe qui infecte l'organisme.

Une infection se développera alors d'autant plus lorsque les défenses immunitaires sont affaiblies et que l'inoculum est intense (33).

III.3. Diagnostic

III.3.1. Diagnostic positif

III.3.1.1 Signes cliniques

Ils sont très variables selon la localisation du foyer infectieux, selon le germe en cause et selon la gravité de l'infection. Ces signes peuvent donc aller des seuls signes cliniques caractérisant le SRIS : hypo ou hyperthermie, polypnée, tachycardie vers des signes de défaillance multiviscérale avec état de choc : hypotension artérielle, marbrure cutanée, encéphalopathie ...

Le diagnostic clinique est donc essentiellement basé sur la détermination du foyer infectieux et la gravité de l'infection.

III.3.1.2 Signes paracliniques

Le choix des examens est surtout orienté en fonction du contexte clinique.

D'une manière générale, ces examens auront pour but de mettre en évidence un syndrome infectieux puis de déterminer l'agent pathogène et de voir les foyers ainsi que les complications.

Le syndrome infectieux se manifeste par :

- Une hyperleucocytose ou une leucopénie à la numération formule sanguine
- Une élévation des marqueurs biologiques de l'inflammation : C Reactive Protein, Vitesse de Sédimentation, fibrinémie, alpha2globulinémie, la procalcitonine.

La détermination du germe repose sur les analyses bactériologiques, virologiques, parasitaires et mycologiques des différents prélèvements effectués:

hémoculture, examen cytbactériologique des urines, examen cytbactériologique des crachats, examen des liquides de ponction, sérologies, recherche de kyste, amibe, œuf, parasite dans les selles, coproculture ...

Le choc septique se manifeste par (34) :

- Une lactatémie supérieure à 2 mmol/l ;
- Un pH sanguin inférieur à 7 avec une réserve alcaline inférieure à 25 mmol/l ;
- Une élévation de l'azotémie et de la créatininémie ;
- Une coagulation intravasculaire disséminée avec diminution du taux de prothrombine, du temps de céphaline activé et des plaquettes ;
- Un syndrome cytolytique et retentionnel hépatique.

Les imageries médicales ont leur place dans la recherche du foyer infectieux.

III.3.2.Diagnostic différentiel

Il s'agit surtout d'éliminer les autres causes non infectieuses de réponse inflammatoire (tableau II) et les autres causes non septiques de choc.

Tableau II : Pathologies non infectieuses associées à un SRIS (34)

Syndrome	Pathologies associées
Agression tissulaire	Pancréatite
	Infarctus tissulaire (myocarde, pulmonaire)
	Maladie thrombo-embolique
	Erythrodermie
	Hémorragie méningée
	Rejet de greffe
Métabolique	Chirurgie majeure – traumatisme – hématomes
	Crise hyperthyroïdienne Insuffisance surrénale aiguë
Pathologie inflammatoire	Maladie de Still de l'adulte, lupus érythémateux disséminé en poussée
	Syndrome catastrophique des antiphospholipides, purpura thrombocytopénique,
	Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) syndrome
	Réaction à un produit dérivé du sang
Effet indésirable d'un traitement	Administration de cytokines (G-CSF, IL2,..)
	Syndrome malin des neuroleptiques et syndromes de sevrage
	Hyperthermie maligne associée à l'anesthésie (produits halogénés, succinylcholine,..)
Pathologie tumorale	Cancers solides (rein,..), lymphomes
	Syndrome de lyse tumorale

III.3.3.Diagnostic étiologique

Il aboutit à l'identification de l'agent pathogène qui peut être une bactérie, un virus, un parasite, ou un champignon en suivant des investigations méthodiques.

III.4. Evolution et pronostic

La plupart des infections ont une évolution favorable si traitées correctement et rapidement.

Le retard de la prise en charge entraîne fréquemment l'évolution vers un choc septique qui peut entraîner le décès du patient.

III.5. Traitements

III.5.1.Buts

- Traiter l'infection.
- Corriger les troubles hémodynamiques et les dysfonctionnements d'organes.

III.5.2.Moyens et indications

- Remplissage vasculaire par des colloïdes ou des cristalloïdes si hypovolémie.
- Traitement d'une défaillance cardiaque et circulatoire par des drogues vasoactives : dopamine, dobutamine, noradrénaline, adrénaline.
- Traiter un syndrome de détresse respiratoire associé : oxygénation, intubation, ventilation mécanique ...
- Traiter l'infection par antibiothérapie probabiliste à ajuster secondairement selon l'antibiogramme, antiviraux, antiparasitaires, antimycosiques et éventuellement, drainage du foyer ou intervention chirurgicale (pleurésie purulente, cholécystite aigue, péritonite aigue, abcès profonds, gangrène gazeuse).

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I. MATERIELS ET METHODE

I.1. Rappel sur le centre d'étude

Le centre d'hémodialyse de l'Hôpital Universitaire d'Antananarivo Joseph Raseta Befelatanana (HJRB) a ouvert ses portes le 10 mai 2006. Il reçoit des malades venant d'autres services au sein de l'hôpital, venant d'autres établissements hospitaliers ou d'autres centres d'hémodialyse. Les jours d'hémodialyse sont les lundis, les mercredis et les vendredis. Cette unité dispose de deux salles avec huit lits au total.

Les personnels sont composés :

- D'un chef du service ;
- De quatre médecins assistants ;
- D'une infirmière major ;
- De quatre paramédicaux ;
- De deux techniciens ;
- D'un agent administratif ;
- De deux agents d'appui.

I.2. Méthode

I.2.1. Type d'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive, exhaustive, monocentrique à partir des dossiers des patients hémodialysés dans le centre d'hémodialyse de l'Hôpital Universitaire d'Antananarivo Joseph Raseta Befelatanana du 10 mai 2006 au 31 juillet 2010.

I.2.2. Critères d'inclusion

Tous les patients hémodialysés pour une insuffisance rénale chronique et ayant présenté des signes infectieux allant du SRIS au choc septique ont été inclus.

Le SRIS est caractérisé par la présence d'au moins deux des signes suivants :

- une température corporelle $> 38^{\circ} \text{C}$ (hyperthermie) ou $< 36^{\circ} \text{C}$ (hypothermie),
- et/ou une fréquence cardiaque > 90 battements par minute (tachycardie),
- et/ou une fréquence respiratoire > 20 cycles/minute (tachypnée) ou hyperventilation se traduisant par une $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$ ($< 4,3 \text{ kPa}$) en air ambiant,

- et/ou des leucocytes $> 12.000/\text{mm}^3$ (leucocytose) ou $< 4.000/\text{mm}^3$ (leucopénie) ou $> 10\%$ de cellules immatures.

Le **sepsis** correspond à une réponse inflammatoire systémique (un SRIS) provoquée par une infection bien définie.

Un **sepsis grave ou sévère** est défini par l'association d'un sepsis, d'un dysfonctionnement d'organe et d'une hypotension artérielle ou une hypoperfusion d'organe (reins, cœur, poumons, foie).

-L'hypotension artérielle est définie par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg ou une diminution d'au moins 40 mmHg des chiffres tensionnels.

-L'hypoperfusion correspond à l'apparition d'une acidose lactique qui se manifeste par une lactatémie supérieure à 2 mmol / l, un pH sanguin inférieur à 7, une oligurie ou une anurie, une altération aigue de l'état de conscience.

Le **choc septique** est défini par l'association d'un sepsis sévère et d'une hypotension artérielle persistante malgré un remplissage vasculaire qualitativement et quantitativement adéquat avec nécessité ou non d'utilisation de drogues inotropes ou vasoactives.

I.2.3. Critères d'exclusion

Ont été exclus de notre étude : les patients hémodialysés pour une insuffisance rénale chronique dont les dossiers étaient incomplets ainsi que les paramètres d'étude.

I.2.4. Paramètres étudiés

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche individuelle (voir annexe) qui comporte les paramètres suivants:

- L'âge ;
- Le sexe ;
- Le niveau socio-économique ;
- La néphropathie causale ;
- Le nombre d'évènement infectieux ;
- La date d'apparition de l'infection ;
- La porte d'entrée de l'infection ;
- Le germe en cause ;
- La gravité de l'infection ;
- Les résultats des antibiogrammes ;

- L'évolution de l'infection.

I.2.5. Traitement des données

Les données ont été traitées à l'aide du logiciel Microsoft office 2007.

II. RESULTATS

Au cours de notre étude, nous avons pu dépouiller 84 dossiers. Parmi ces 84 dossiers, nous en avons retenu 45 qui ont rempli nos critères.

L'étude des différents paramètres nous a permis d'obtenir des données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et des données évolutives sur chaque patient.

II.1. Répartition selon l'âge

L'âge de nos patients variait de 23 à 74 ans avec une moyenne de 50,64 ans. La tranche d'âge entre 61 à 70 ans représentait 26,66 % des cas (n=12).

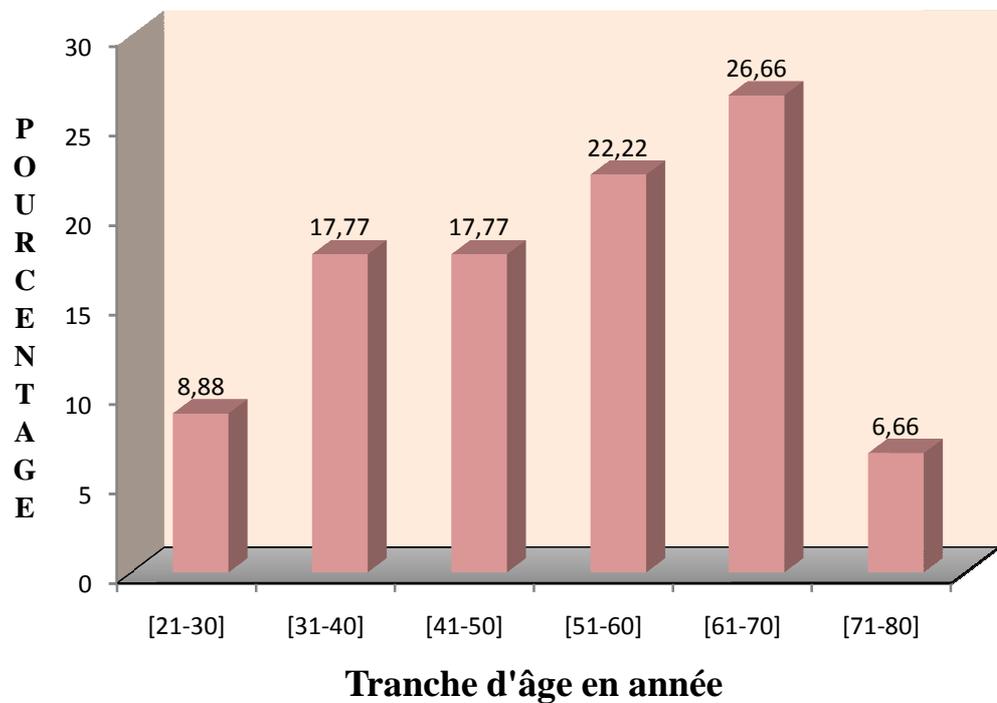


Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge

II.2. Répartition selon le sexe

Notre population d'étude est constituée de 33 hommes et 12 femmes avec un sex-ratio de 2,75.

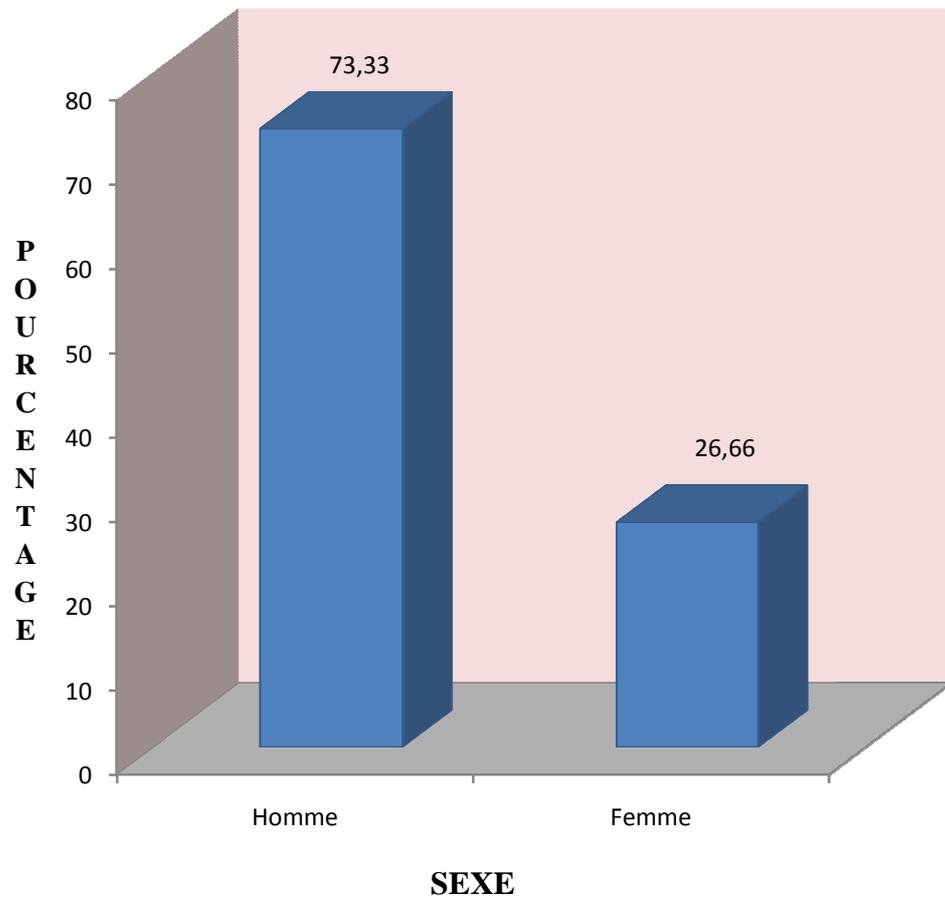


Figure 3 : Répartition selon le sexe

II.3. Répartition selon le niveau socio-économique

Le tableau III et la figure 4 représentent la répartition des patients selon le niveau socio-économique ; 26,66% de notre population étaient du niveau 3 (n= 12).

Tableau III : Répartition selon le niveau socio- économique

Niveau Socio- Economique		Nombre	Pourcentage (%)
Niveau 1	femme de ménage, paysan pauvre, petits commerçants ambulatoires,	7	15,55
Niveau 2	Petits commerçants, cadre inférieur	8	17,77
Niveau 3	Commerçants, propriétaires de petites et moyennes entreprises, cadre niveau maîtrise	12	26,66
Niveau 4	Businessmen, cadre supérieur, couche sociale aisée	1	2,22
Sans emploi	Etudiants	2	4,44
Non précisé		15	33,33
TOTAL		45	100

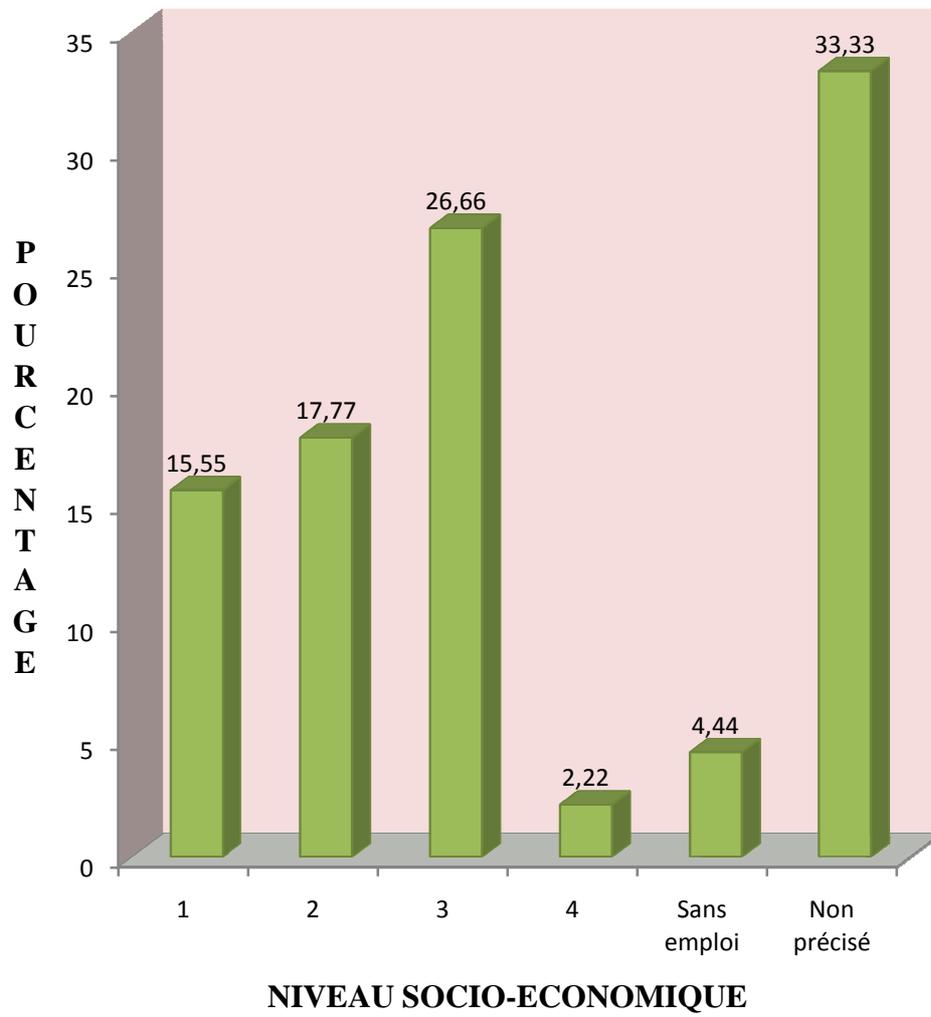


Figure 4 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique

II.4. Répartition selon la néphropathie causale

Dans notre étude, 24,44% des patients présentaient une néphropathie diabétique (n= 11).

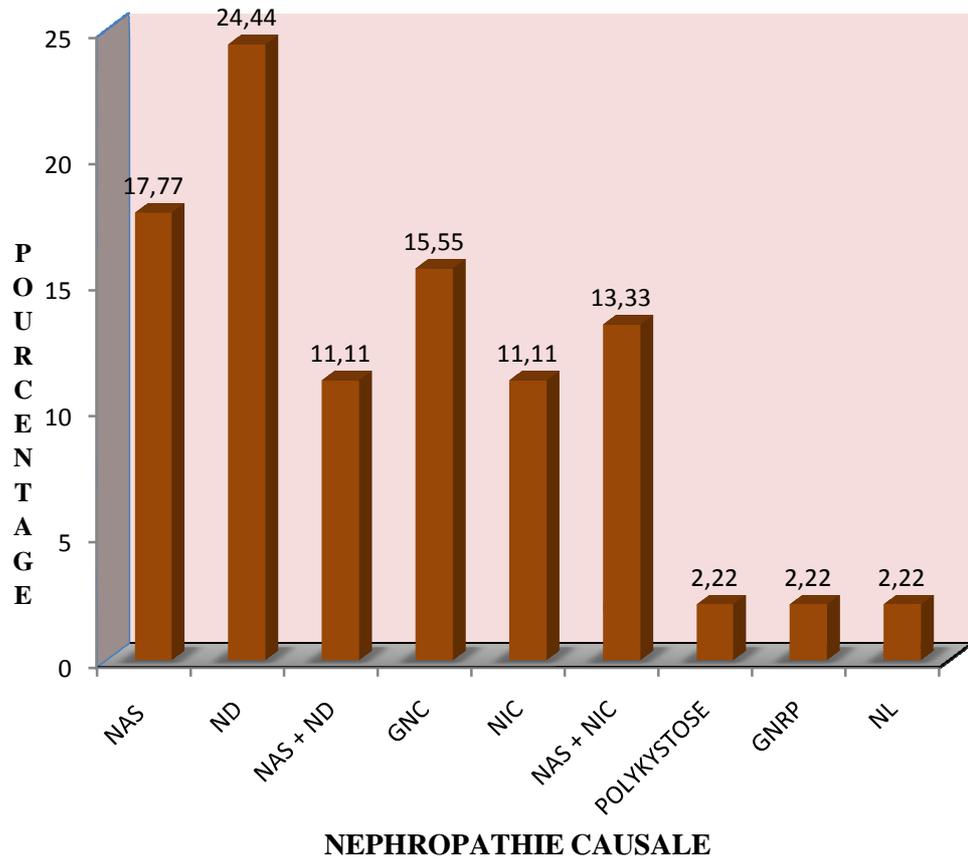


Figure 5 : Répartition des patients selon la néphropathie causale

NAS : Néphroangiosclérose

ND : Néphropathie diabétique

GNC : Glomérulonéphrite chronique

NIC : Néphrite interstitielle chronique

GNRP : Glomérulonéphrite rapidement progressive

NL : Néphropathie lupique

II.5. Répartition selon le nombre d'évènement infectieux

Sur l'ensemble de nos 45 patients, 28,89% ont présenté deux évènements infectieux (n=13). La moyenne est de 3,33 infections par patient avec des extrêmes allant de 1 à 9 infections.

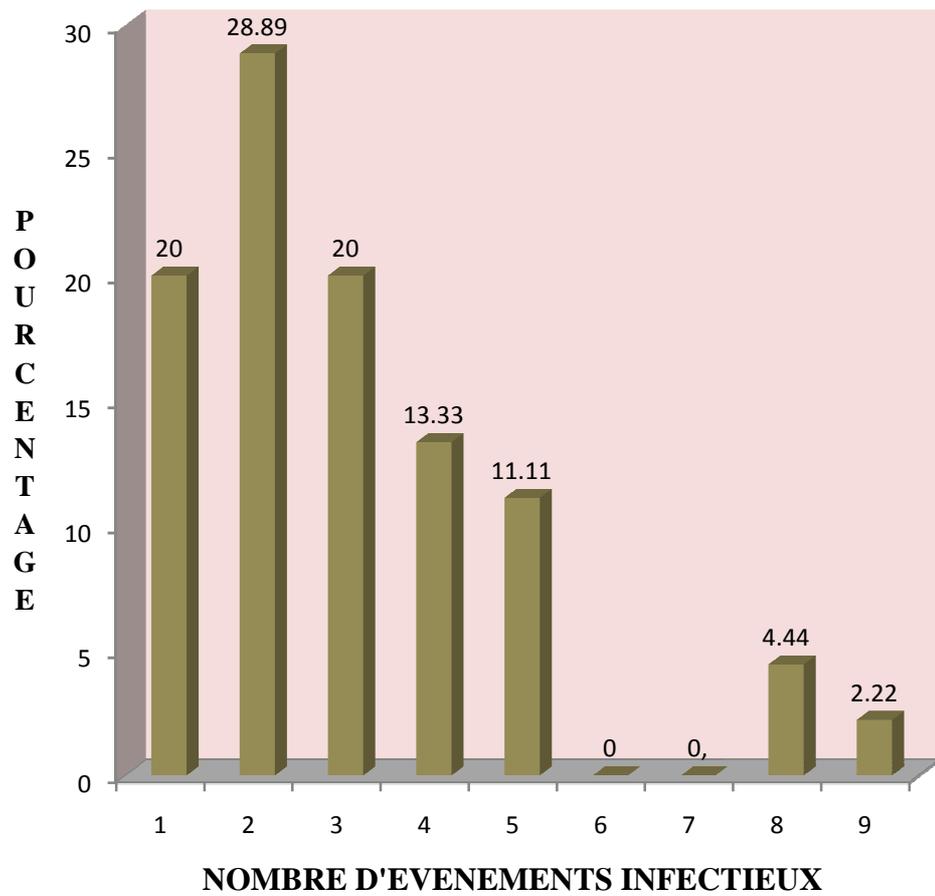


Figure 6 : Répartition selon le nombre d'évènement infectieux

II.6. Répartition selon la date d'apparition de l'infection

Nous avons compté 136 infections pour l'ensemble de nos 45 patients.

Les résultats de l'étude ont montré que 22,06% de ces infections sont apparues au cours des 10 premières séances d'hémodialyse (n=30). La figure 7 et le tableau IV représentent la date d'apparition des infections par rapport aux séances d'hémodialyse.

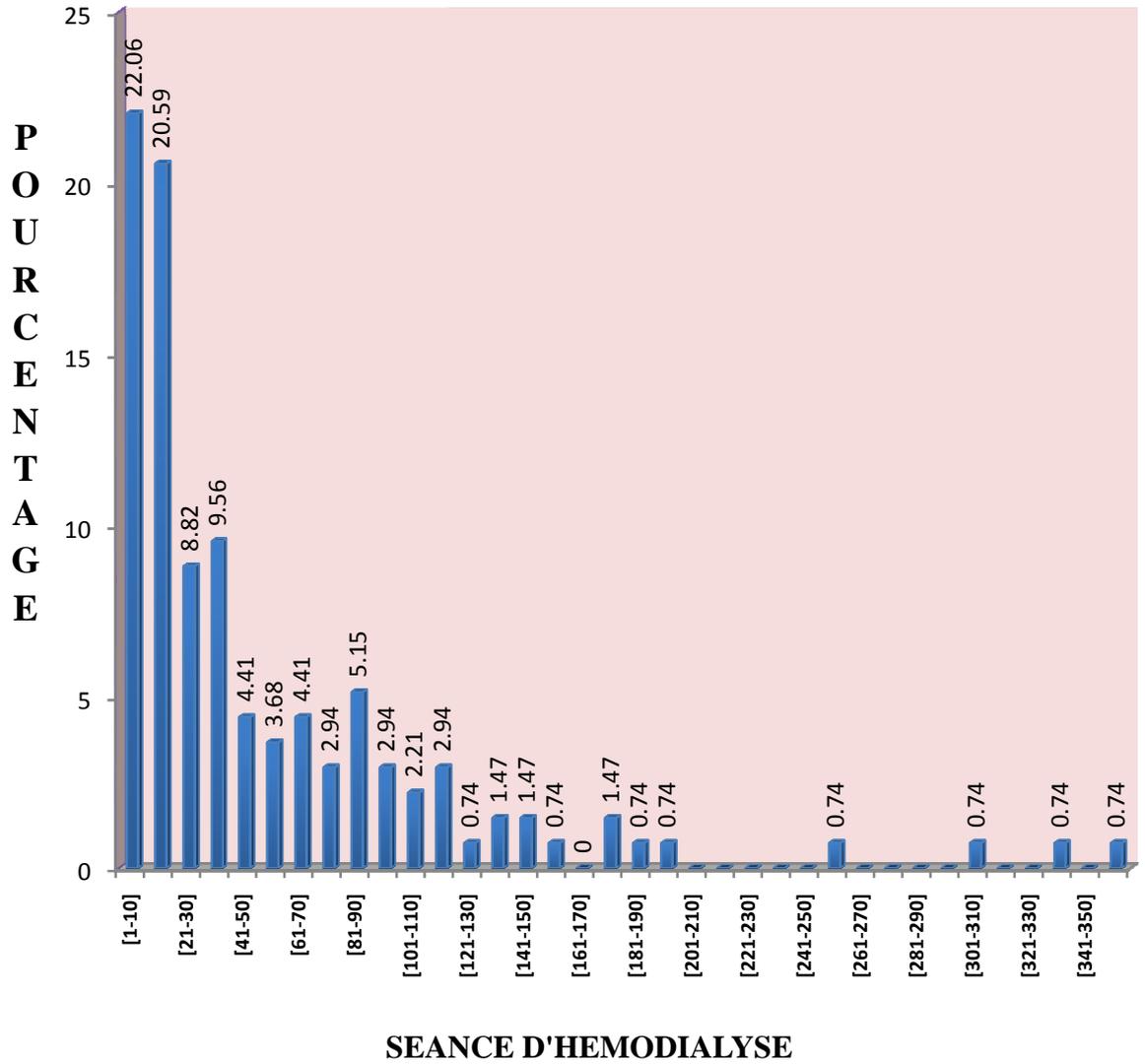


Figure 7 : Répartition des patients selon la date d'apparition de l'infection

Tableau IV :Répartition selon la date d'apparition de l'infection

Nombre de séance d'hémodialyse	Nombre d'infections survenues	Pourcentage (%)
[1-10]	30	22,06
[11-20]	28	20,59
[21-30]	12	8,82
[31-40]	13	9,56
[41-50]	6	4,41
[51-60]	5	3,68
[61-70]	6	4,41
[71-80]	4	2,94
[81-90]	7	5,15
[91-100]	4	2,94
[101-110]	3	2,21
[111-120]	4	2,94
[121-130]	1	0,74
[131-140]	2	1,47
[141-150]	2	1,47
[151-160]	1	0,74
[161-170]	0	
[171-180]	2	1,47
[181-190]	1	0,74
[191-200]	1	0,74
[201-210]	0	
[211-220]	0	
[221-230]	0	
[231-240]	0	
[241-250]	0	
[251-260]	1	0,74
[261-270]	0	
[271-280]	0	
[281-290]	0	
[291-300]	0	
[301-310]	1	0,74
[311-320]	0	
[321-330]	0	
[331-340]	1	0,74
[341-350]	0	
[351-360]	1	0,74
TOTAL	136	100%

II.7. Répartition selon la porte d'entrée de l'infection

Les résultats montrent que 49,26% des infections avaient pour porte d'entrée l'accès vasculaire c'est-à-dire le cathéter veineux ou la fistule artériovoineuse (n=68).

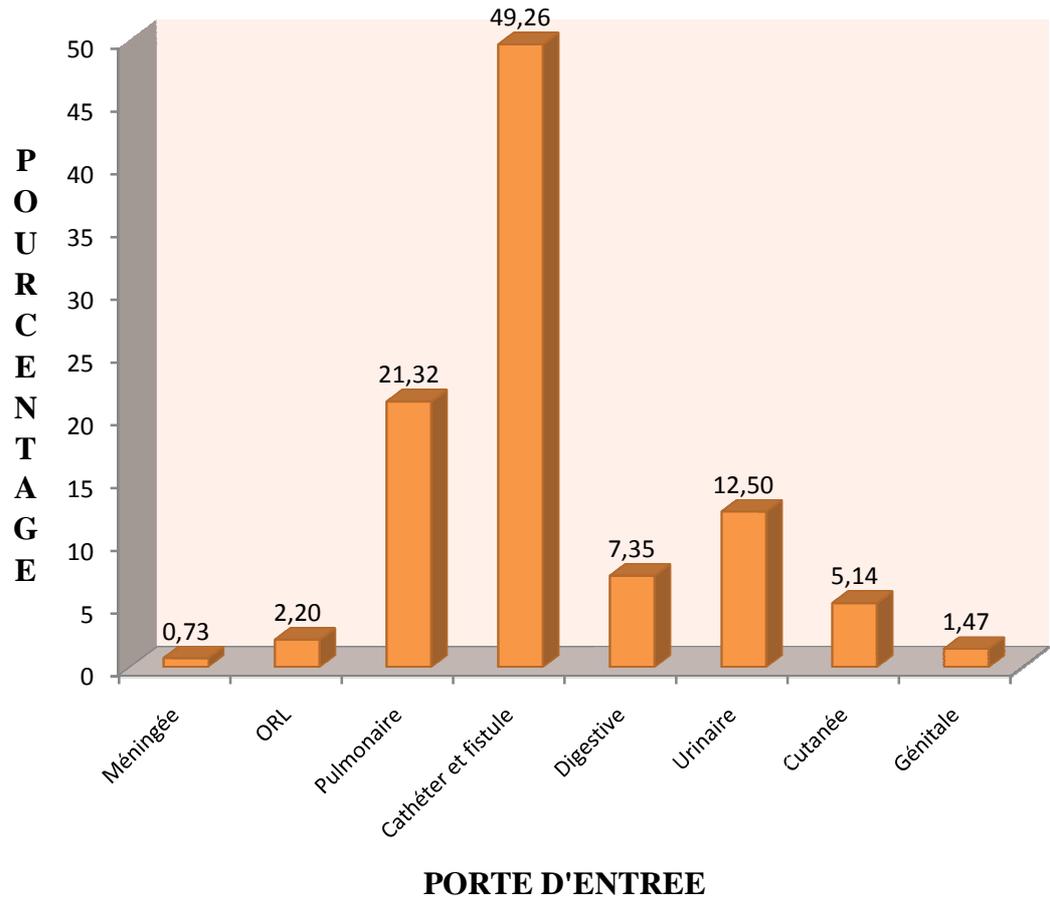


Figure 8 : Répartition selon la porte d'entrée

II.8. Répartition selon le germe en cause

II.8.1. Répartition selon le type de germe

Quatre vingt seize virgule trente deux pourcent des infections étaient d'origine bactérienne (n=131).

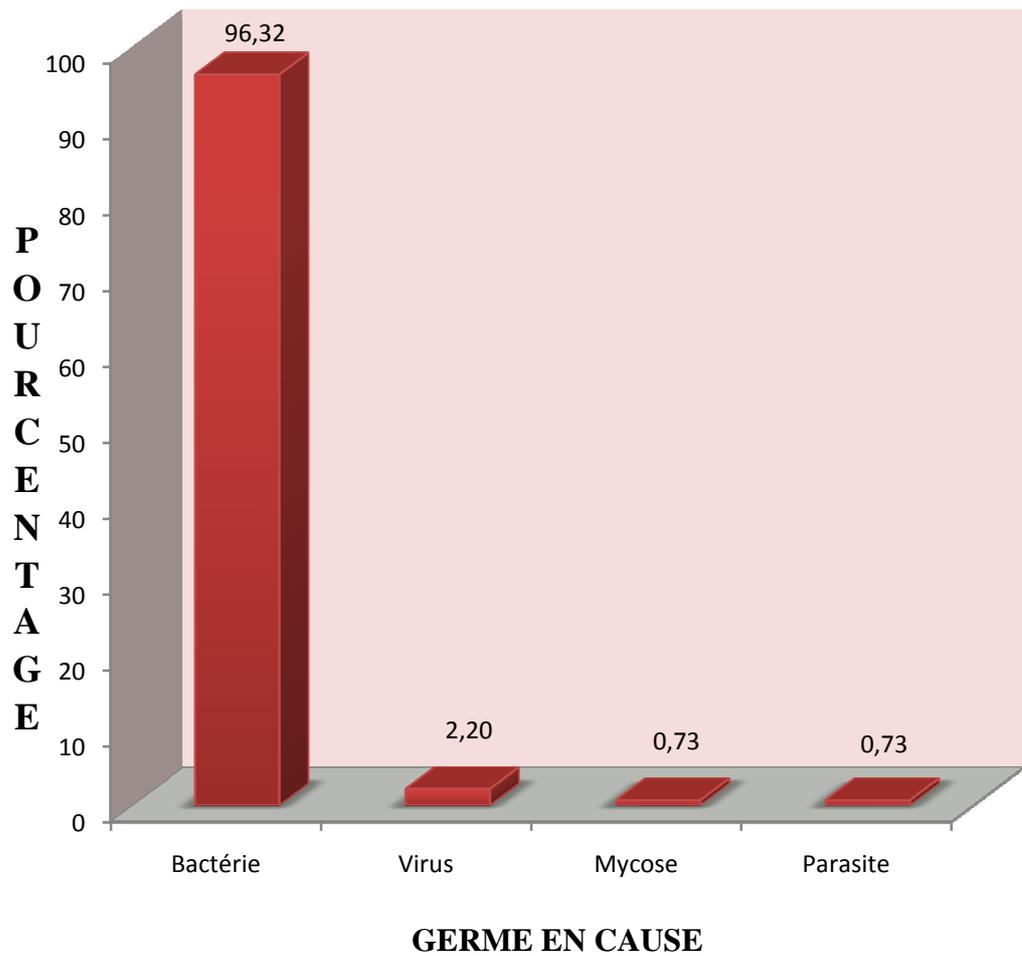


Figure 9 : Répartition selon le type de germe

II.8.2. Répartition selon la bactérie retrouvée après culture

Sur les 136 infections, 33,08% ont pu bénéficier d'une culture pour identification du germe (n= 45).

Sur ces 45 cultures, seules 32 se sont révélées positives.

Les résultats de ces cultures ont mis en évidence 16 bactéries différentes. La figure 10 et le tableau V représentent les différentes bactéries retrouvées après culture. *Staphylococcus aureus* était retrouvé dans 34,38% des cultures positives.

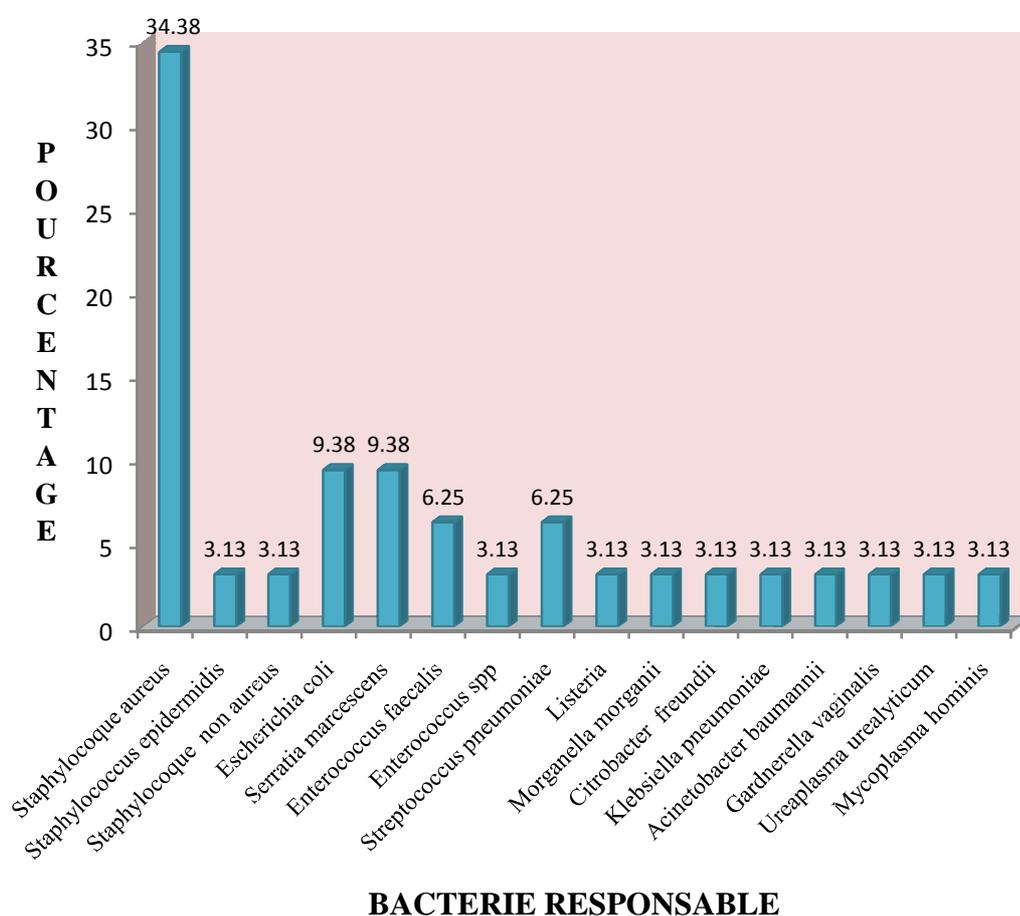


Figure 10 : Répartition selon la bactérie retrouvée après culture.

Tableau V : Différentes bactéries retrouvées après culture

BACTERIES	CULTURES POSITIVES	POURCENTAGE(%)
Staphylococcus aureus	11	34,38
Staphylococcus non aureus	2	6,25
Escherichia coli	3	9,38
Serratia marcescens	3	9,38
Enterococcus faecalis	2	6,25
Enterococcus spp	1	3,13
Streptococcus pneumoniae	2	6,25
Listeria	1	3,13
Morganella morganii	1	3,13
Citrobacter freundii	1	3,13
Klebsiella pneumoniae	1	3,13
Acinetobacter baumannii	1	3,13
Gardnerella vaginalis	1	3,13
Ureaplasma urealyticum	1	3,13
Mycoplasma hominis	1	3,13
TOTAL	32	100%

II.8.3. Répartition selon le germe retrouvé par porte d'entrée

Le tableau VI montre la répartition selon le germe retrouvé après culture au niveau de chaque porte d'entrée : bactérie, mycose, parasite confondus.

Tableau VI : Répartition selon le germe retrouvé au niveau de chaque porte d'entrée.

PORTE D'ENTREE	GERME RETROUVE	FREQUENCE
Méningée	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1
	<i>Listeria</i>	1
Pulmonaire	<i>Staphylococcus aureus</i>	1
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1
	<i>Candida albicans</i>	1
Cathéter et fistule	<i>Staphylococcus aureus</i>	5
	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1
	<i>Serratia marcescens</i>	3
Digestive	<i>Staphylococcus aureus</i>	1
	<i>Enterococcus spp</i>	1
Urinaire	<i>Staphylococcus aureus</i>	3
	<i>Staphylococcus non aureus</i>	1
	<i>Escherichia coli</i>	3
	<i>Enterococcus faecalis</i>	2
	<i>Morganella morganii</i>	1
	<i>Citrobacter freundii</i>	1
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1
	<i>Acinetobacter baumannii</i>	1
<i>Trichomonas</i>	1	
Génitale	<i>Staphylococcus aureus</i>	1
	<i>Gardnerella vaginalis</i>	1
	<i>Ureaplasma urealyticum</i>	1
TOTAL		32

II.9. Répartition selon l'antibiothérapie probabiliste utilisée

Les tableaux VII et VIII résument les différents antibiotiques utilisés pour le traitement probabiliste des 131 infections bactériennes retrouvées selon la porte d'entrée infectieuse.

Tableau VII : Répartition selon l'antibiothérapie probabiliste utilisée par porte d'entrée.

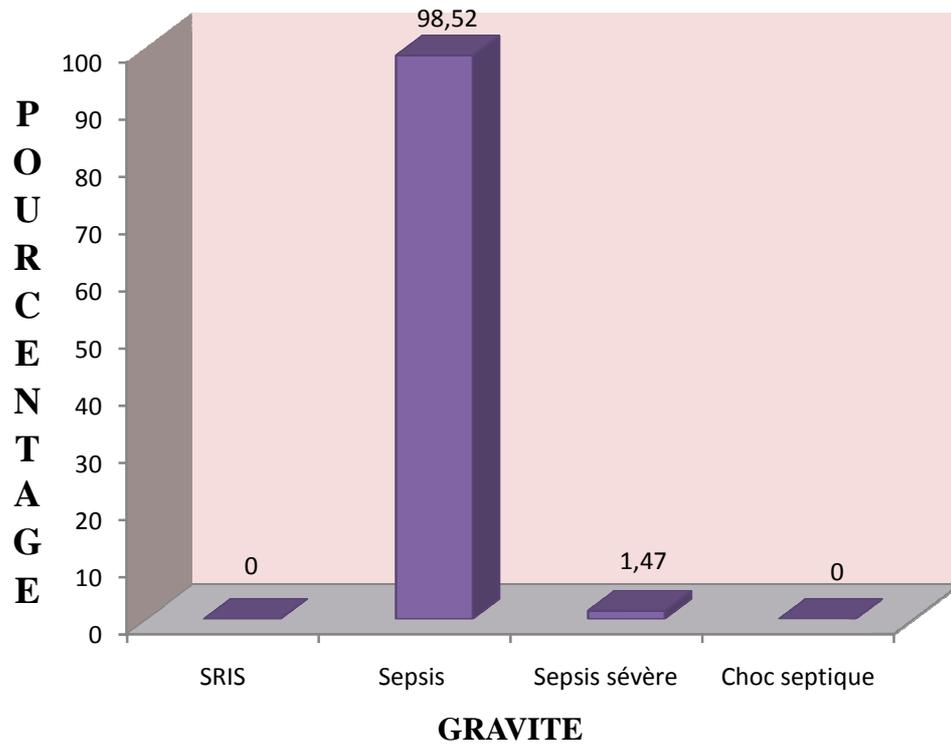
PORTE D'ENTREE	ANTIBIOTIQUES UTILISES	FREQUENCE	TOTAL
PULMONAIRE	Amoxicilline + Acide clavulanique	10	
	Amoxicilline	7	
	Ceftriaxone + Gentamicine	4	
	Thiamphénicol	2	
	Cefpodoxime	1	28
	Ciprofloxacine	1	
	Ciprofloxacine + Ceftriaxone	1	
	Amoxicilline + Acide clavulanique + Ciprofloxacine	1	
	Erythromycine + Pristinamycine	1	
MENINGEE	Amoxicilline + Thiamphénicol	1	1
ACCES VASCULAIRE	Ceftriaxone + Gentamicine	27	
	Oxacilline	15	
	Ceftriaxone+ Ciprofloxacine	3	
	Cefadroxil	2	
	Ciprofloxacine	2	
	Ciprofloxacine + Gentamicine	2	
	Amoxicilline + Acide clavulanique	2	
	Amoxicilline	2	
	Cefuroxime	1	
	Ofloxacin	1	
	Cloxacilline	1	67
	Ceftriaxone + Oxacilline	1	
	Pristinamycine	1	
	Cefpodoxime	1	
	Ciprofloxacine + Céfixime	1	
	Gentamicine + Cloxacilline	1	
	Gentamicine + Spiramycine	1	
	Pristinamycine + Rifadine	1	
	Furadantine + Ofloxacin + Gentamicine	1	
	Erythromycine + Amoxicilline + Acide clavulanique	1	
	TOTAL		96

Tableau VIII : Répartition selon l'antibiothérapie probabiliste utilisée par ported'entrée

PORTE D'ENTREE	ANTIBIOTIQUES UTILISES	FREQUENCE	TOTAL
DIGESTIVE	Ciprofloxacin	2	
	Métronidazole	2	
	Ceftriaxone	1	
	Ofloxacin	1	10
	Ciprofloxacin + Métronidazole	1	
	Métronidazole + Thiamphénicol	1	
	Triméthoprime + Sulfaméthoxazole + Pristinamycine	1	
	Métronidazole + Thiamphénicol + Ciprofloxacin	1	
URINAIRE	Ofloxacin	6	
	Amoxicilline + Acide Clavulanique	2	
	Ceftriaxone	1	
	Céfixime	1	
	Métronidazole	1	
	Ciprofloxacin	1	17
	Ceftriaxone + Gentamicine	1	
	Céfixime + Lincomycine	1	
	Triméthoprime + Sulfaméthoxazole + Amikacine	1	
	Ofloxacin + Ceftriaxone + Gentamicine	1	
	Ciprofloxacin + Acide Pipémidique	1	
CUTANEE	Oxacilline	5	
	Pristinamycine	1	7
	Pristinamycine + Ceftriaxone	1	
GENITALE	Doxycycline + Métronidazole + Thiamphénicol	1	1
TOTAL		35	35

II.10. Répartition selon la gravité de l'infection

D'après les résultats de notre étude, 98,52% des infections étaient des sepsis (n=134) et il n'y a pas eu de choc septique.



SRIS : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique

Figure 11 : Répartition selon la gravité de l'infection

II.11. Répartition selon les résultats des antibiogrammes

Seuls 19,85% des infections ont pu bénéficier d'un antibiogramme (n=27).

II.11.1. Répartition selon les antibiogrammes pour *Staphylococcus aureus*

Le tableau IX résume les résultats des différents antibiogrammes réalisés pour chaque infection par *Staphylococcus aureus*.

Tableau IX : Résultats des antibiogrammes pour Staphylococcus aureus

ANTIBIOTIQUES	RESISTANT	SENSIBLE	INTERMEDIAIRE
Amoxicilline	4		
Ampicilline	3		
Amoxicilline + Acide clavulanique	2		
Pénicilline G	3		4
Oxacilline	1	1	
Ceftazidime	1		
Cefoxitine	1	4	
Cefixime	3		
Céfalotine	1		1
Ceftriaxone	1		
Pefloxacin		4	
Ciprofloxacine	4	4	
Netilmicine		1	
Gentamicine		4	1
Tobramycine	1	5	
Pristinamycine	1	5	1
Clindamycine	2	1	
Lincomycine	2	4	
Spiramycine	1	4	
Erythromycine	1	4	
Vancomycine		4	
Teicoplanine		4	
Kanamycine	1	4	
Minocycline		6	
Doxycycline	3	1	
Tétracycline		3	
Fosfomycine		5	1
Nitrofurane		8	
Trimethoprime + Sulfamethoxazole	5	4	
Acide Fusidique	1	5	
Chloramphénicol	2	4	1
Rifampicine	3	3	
Acide Nalidixique	1		
Baciline	1		
Polymixine B	2		1

II.11.2.Répartition selon les antibiogrammes pour Escherichia coli

Tableau X : Résultats des antibiogrammes pour Escherichia coli

ANTIBIOTIQUES	RESISTANT	SENSIBLE	INTERMEDIAIRE
Amoxicilline	1		1
Ampicilline	1		
Amoxicilline +Acide clavulanique		1	
Ticarcilline	1		
Pénicilline G	1		
Ceftazidime		1	
Cefoxitine		1	
Céfalotine	1		1
Cefotaxime		1	
Ciprofloxacine	1		
Ofloxacin	1		
Netilmicine		1	1
Gentamycine	1		
Spiramycine	1		
Kanamycine	1		
Doxycycline	1		
Acide Nalidixique	1		
Nitrofurane	1		
Triméthoprime			
+ Sulfaméthoxazole	2		
Chloramphénicol		1	

II.11.3.Répartition selon les antibiogrammes pour les autres bactéries

Tableau XI : Résultats des antibiogrammes pour les autres bactéries

ANTIBIOTIQUES	Staphylococcus epidermidis	Serratia marcescens	Enterococcus faecalis	Enterococcus spp
PENICILLINES A	résistant	sensible	sensible	résistant
CEPHALOSPORINES		sensible		
FLUOROQUINOLONES		sensible	sensible	résistant
AMINOSIDES		sensible	résistant	intermédiaire
MACROLIDES	sensible		résistant	résistant
CYCLINES	sensible		résistant	résistant
NITROFURANE			sensible	sensible
SULFAMIDES		sensible	sensible	sensible
PHENICOLES			résistant	sensible
RIFAMPICINE	sensible		sensible	
PENICILLINES M			résistant	résistant

Tableau XII : Résultats des antibiogrammes pour les autres bactéries

ANTIBIOTIQUES	Streptococcus pneumoniae	Morganella morganii	Citrobacter freundii	Klebsiella pneumoniae
PENICILLINES A	sensible	résistant	résistant	résistant
CEPHALOSPORINES			résistant	sensible
FLUOROQUINOLONES	intermédiaire		résistant	sensible
AMINOSIDES	intermédiaire		résistant	sensible
MACROLIDES	sensible			
CYCLINES	résistant			
NITROFURANE	sensible			
SULFAMIDES	intermédiaire	résistant	sensible	sensible
PHENICOLES	sensible			
PENICILLINES M	sensible			

Tableau XIII : Résultats des antibiogrammes pour les autres bactéries

ANTIBIOTIQUES	Acinetobacter baumanii	Gardnerella vaginalis	Ureaplasma urealyticum	Mycoplasma hominis
PENICILLINES A	sensible			
FLUOROQUINOLONES	résistant	résistant	résistant	résistant
AMINOSIDES	résistant			
MACROLIDES	résistant	sensible	sensible	sensible
CYCLINES		sensible	sensible	sensible
SULFAMIDES	résistant			
PHENICOLES	résistant			
POLYMYXINES	sensible			

II.12.Répartition selon l'évolution

Cent pour cent des patients ont été guéris de leurs infections après traitement.

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION - SUGGESTIONS

I. DISCUSSION

I.1. Sur la méthodologie

C'est une étude rétrospective, descriptive, exhaustive, monocentrique sur une période de 4 ans et 2 mois. Cette étude a permis de montrer les différentes complications infectieuses rencontrées chez les patients hémodialysés chroniques dans le centre hospitalier Joseph RASETA BEFELATANANA. L'étude repose sur des éléments anamnétiques, cliniques et paracliniques. Les données relatives à chaque patient ont été recueillies sur une fiche d'enquête planifiée.

I.2. Sur les résultats

I.2.1. Age

L'âge de nos patients était compris entre 23 et 74 ans avec une prédominance des cas dans la tranche d'âge de 61 à 70 ans qui représentait 26,66% des cas. La moyenne d'âge de nos patients était de 50,64 ans, ce qui concorde avec les données d'une étude réalisée au Brésil en 2010 qui a trouvé une moyenne d'âge de 51 ans (35) et les données d'une autre étude réalisée à Nashville qui a montré une moyenne d'âge de 55 ans (36). Une étude réalisée en France sur les patients hémodialysés chroniques trouvait un âge moyen de 68,4 ans (37), et quelques travaux effectués dans d'autres pays développés montraient que 50% des patients hémodialysés chroniques sont âgés de plus de 60 ans (14) (38) (39). Cette discordance entre les pays africains et les pays occidentaux est expliquée en grande partie par une espérance de vie plus courte en Afrique contre un vieillissement de la population occidentale, ainsi qu'à une plus grande accessibilité aux soins des personnes du troisième âge dans les pays industrialisés (14)(38) (40).

I.2.2. Sexe

Plusieurs auteurs s'accordent sur le fait que, les hommes sont plus touchés par l'insuffisance rénale chronique que la femme (13) (37) (41) (42). Ceci explique la nette prédominance du sexe masculin dans notre population avec 12 femmes (26,66%) et 33 hommes (73, 33%). Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer, selon Pouteil-Noble et Villar (43), par une fréquence plus élevée des maladies rénales chez l'homme et la progression plus rapide de ces maladies vers l'insuffisance rénale. Des études effectuées dans le centre médical universitaire de Vanderbilt (36) et à Sao Paulo (35)

ont trouvé des résultats similaires aux nôtres avec respectivement 52% et 52,56% d'hommes hémodialysés chroniques ayant présenté des signes d'infection.

I.2.3. Niveau socio-économique

D'après notre étude, on constatait que 26,66% de nos patients étaient du niveau 3 c'est-à-dire des personnes aisées telles que des businessmen, des propriétaires de petites et moyennes entreprises, des cadres de niveau maîtrise. Ceci est dû au fait que le traitement par hémodialyse est très coûteux pour la majorité de la population (14) (44). Man N K et Jungers P précisait dans leur étude réalisée en 2007 concernant l'incidence socio-économique de l'hémodialyse (45) que, même en France, le coût de l'hémodialyse est considérable. Les données d'une étude menée en Côte d'Ivoire ont révélé que les employés et les cadres représentaient deux tiers des patients hémodialysés pour insuffisance rénale chronique (41) ce qui concorde avec nos résultats.

I.2.4. Néphropathie causale

Notre étude a révélé une nette prédominance de la néphropathie diabétique avec un taux de 24,44% suivie par la néphroangiosclérose à 17,77%. D'après une étude réalisée au Brésil (35), ceci pourrait s'expliquer par le fait que le diabète constitue un facteur de comorbidité qui diminue la défense immunitaire déjà affaiblie du patient hémodialysé, ce qui favoriserait l'apparition d'une infection. Cette étude a révélé des résultats qui s'accordent avec les nôtres avec 37% de néphropathie diabétique et 22% de néphroangiosclérose. Une autre étude réalisée à Nashville a montré respectivement 41% et 31% de néphropathie diabétique et de néphroangiosclérose (36).

I.2.5. Nombre d'évènement infectieux

Nous avons trouvé une moyenne de 3,33 infections par patient au cours de la durée totale de leurs hémodialyses. En fait, la probabilité d'attraper une infection est proportionnelle à la durée du traitement (35). En effet, le patient hémodialysé chronique a une susceptibilité accrue à l'infection pour des raisons liées à sa pathologie et aux traitements (4) ; le risque de contracter une infection est supérieur (deux fois) à celui d'un patient non hémodialysé (36). Une étude prospective réalisée en France a montré une incidence de 5,7 infections pour 100 mois d'hémodialyse (46) (47). La moyenne retrouvée dans notre étude n'est pas très représentative du nombre d'évènement infectieux par patient vu que la plupart des patients de notre population ne revenait pas.

I.2.6. Date d'apparition de l'infection

Les 22,06% des infections présentées par nos patients ont eu lieu au cours des 10 premières séances d'hémodialyse, soit entre le premier et le 23^{ème} jour du traitement si on compte en moyenne trois séances d'hémodialyse par semaine. Une étude menée au Brésil (35) a révélé que les infections chez les patients hémodialysés survenaient en moyenne vers le 12^{ème} jour du traitement. Ce résultat est probablement lié au fait que la majorité de nos patients ont été soit perdue de vue, soit décédée, soit transférée dans un autre établissement après ces 10 premières séances.

I.2.7. Porte d'entrée

Au cours de notre étude, nous avons pu constater que 49,63% des infections avaient pour porte d'entrée le cathéter veineux ou la fistule artério-veineuse, en deuxième position venaient les infections pulmonaires (21,32%) puis les infections urinaires (12,50%). Une étude réalisée en France (48) a trouvé 83,2% d'infection de l'accès vasculaire et 30,4% d'infection urinaire. En effet, d'après la littérature l'accès vasculaire constitue la principale source d'infection chez les patients hémodialysés chroniques, elle concerne 47% des infections (36). Cependant, une autre étude réalisée dans le centre médical universitaire de Vanderbilt a révélé que les infections urinaires étaient en première place avec 47% puis en deuxième position les infections par cathéter (28%) et en troisième position les infections pulmonaires (19%) (36). Leurs résultats sont dus au fait que la majorité de leurs patients portaient une sonde urinaire qui constitue le principal facteur de risque pour développer une infection urinaire. De plus, les infections urinaires présentées par ces patients peuvent être indépendante de l'hémodialyse.

I.2.8. Type de germe en cause

La grande majorité des infections trouvées dans notre étude étaient d'origine bactérienne avec 96,32% des cas. D'après la littérature, les bactéries sont impliquées dans la grande majorité des infections chez les hémodialysés chroniques (49) néanmoins les infections virales ne sont pas négligeables. Il s'agit surtout des infections par les virus de l'hépatite B et C (50) (51). Selon une étude française, leurs prévalences seraient proportionnelles à la chronicité de l'hémodialyse, elle est d'environ 3% (52) pour l'hépatite B et la prévalence de l'hépatite C chez les hémodialysés est estimée à environ 16% en France (52). Les 2,20% des infections virales retrouvées dans notre étude

étaient des viroses tels que la grippe mais sans preuve microbiologique, presque la totalité de nos patients ont effectué une sérologie de l'hépatite B et C mais tous les résultats étaient négatifs. Les infections mycosiques sont aussi retrouvées dans les infections chez l'hémodialysé chronique, dans nos résultats, ils représentent 0,73% des cas et le champignon était *Candida albicans*. Une étude réalisée au Brésil a trouvé 6,2% d'infections d'origine mycosique (35) et une autre étude menée aux Etats-Unis a trouvé que *Candida albicans* était impliqué dans 8% des infections (36).

I.2.9. Bactérie retrouvée après culture

D'après nos résultats, *Staphylococcus aureus* domine avec 34,38% des cultures positives, suivi par *Escherichia coli* (9,38%) et *Serratia marcescens* (9,38%). Une étude multicentrique dans la région Rhône-Alpes (48) a trouvé 40% de *Staphylococcus aureus* et 18,75% d'*Escherichia coli*. Une autre étude (53) a trouvé 22% de *Staphylococcus aureus* et 10% d'*Escherichia coli*. Ce pourcentage élevé de *Staphylococcus aureus* est dû au fait qu'il est retrouvé presque sur tous les sites d'infection : l'accès vasculaire, les infections urinaires, les infections bronchopulmonaires (36) alors que *Escherichia coli* se rencontre presque exclusivement dans les infections urinaires, dans plus de 50% des cas selon la littérature (36). La plupart des autres bactéries retrouvées dans notre étude sont aussi rapportées par la littérature dans les mêmes pourcentages que les nôtres ; citons : *Staphylococcus epidermidis*, *Citrobacter freundii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus faecalis* (53).

I.2.10. Germe retrouvé par porte d'entrée

Notre étude a révélé plusieurs types de bactéries au niveau de chaque site d'infection. Cependant le germe le plus fréquemment rencontré est *Staphylococcus aureus* impliqué surtout dans les infections de l'abord vasculaire mais aussi dans les autres sites d'infection. D'après la littérature, il est retrouvé dans 22 à 60% des infections de l'abord vasculaire (53). D'après certains auteurs (3) (54) (55), ceci est lié au fait que le portage nasal de *staphylococcus aureus* est fréquent chez les hémodialysés chroniques : 32 à 82% des patients, ce qui constitue un facteur de risque important d'infection du site d'accès vasculaire. Le principal germe incriminé dans les infections urinaires était *Escherichia coli* ce qui s'accorde avec les données de la littérature (36). Pour les autres sites infectieux, on n'avait retrouvé aucun germe prédominant.

I.2.11. Antibiothérapie probabiliste utilisée par porte d'entrée

Nous avons trouvé différentes molécules, utilisées seules ou en association, au niveau de chaque porte d'entrée infectieuse. L'association Amoxicilline-acide clavulanique prédomine au niveau pulmonaire (n=10). Au niveau des infections de l'abord vasculaire on retrouve surtout l'association Ceftriaxone-Gentamicine (n=27). La Ciprofloxacine et le Métronidazole sont les principaux antibiotiques utilisés pour les infections digestives (n=2). L'Ofloxacine prédomine pour les infections urinaires (n=6) et l'Oxacilline est la plus utilisée pour les infections cutanées (n=5). Le choix des antibiotiques repose probablement sur les signes cliniques présentés par les patients. Ils ont ensuite été réajustés selon les résultats des antibiogrammes.

I.2.12. Gravité de l'infection

Notre étude a trouvé 98,52% de sepsis et aucun choc septique. Une étude menée à Sao Paulo a trouvé 37,23% de septicémie et 28,72% d'endocardite bactérienne (35) causées par *Staphylococcus aureus*. En effet, les infections à *Staphylococcus aureus* ont souvent tendance à évoluer vers une septicémie avec atteinte articulaire puis atteinte des valves cardiaques (4) (17) (56). Nos données résultent probablement du fait que tous nos patients ont bénéficié d'une antibiothérapie précoce, probabiliste parfois mais qui a réussi à faire régresser les signes cliniques.

I.2.13. Antibiogramme pour *Staphylococcus aureus*

La plupart des *Staphylococcus aureus* retrouvés étaient multirésistants selon l'antibiogramme. Effectivement, selon la littérature *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline serait retrouvé dans 43,4% des infections à *Staphylococcus aureus* (35). Pour le traitement des infections à *staphylococcus aureus* multirésistants, la littérature propose une triple association d'antibiotiques : la Vancomycine, l'Amikacine et la Rifampicine (17). Nos résultats s'accordent avec ces données en montrant que la plupart des *Staphylococcus aureus* étudiés étaient sensibles à la Vancomycine et à la Rifampicine. L'Amikacine n'a pas figuré dans la liste des antibiotiques testés par nos laboratoires mais néanmoins, nos *Staphylococcus aureus* ont montré une forte sensibilité aux aminosides utilisés.

I.2.14. Antibiogramme pour Escherichia coli

Les Escherichia coli retrouvés dans notre étude ont montré une multirésistance aux antibiotiques. La littérature propose d'utiliser des aminosides, des céphalosporines de 3^{ème} génération ou des quinolones ou association entre ces différentes classes d'antibiotiques si l'infection est très sévère (17). Les Escherichia coli retrouvés dans nos résultats étaient sensibles aux aminosides et aux céphalosporines de 3^{ème} génération mais étaient résistants aux quinolones.

I.2.15. Antibiogramme pour les autres germes

La plupart des bactéries retrouvées dans notre étude sont classées par la littérature parmi les bactéries multirésistantes (57). Citrobacter freundii et Klebsiella pneumoniae sont classés parmi les entérobactéries productrices de bêta-lactamase à spectre étendu (57), ce qui concorde avec les résultats de nos antibiogrammes. Acinetobacter baumannii, Staphylococcus epidermidis, Serratia marcescens sont aussi cités parmi ces bactéries multirésistantes. La fréquence faible de ces bactéries dans les résultats de nos cultures a limité les résultats de nos antibiogrammes ; cependant, quelques unes se sont effectivement révélées multirésistantes aux quelques antibiotiques testés telles que : Enterococcus faecalis, Enterococcus spp, Citrobacter freundii et Acinetobacter baumannii.

I.2.16. Evolution

Nous avons trouvé 100% de guérison vu que la plupart de nos cas étaient des sepsis et que le traitement probabiliste a été débuté très tôt. De plus, aucun de nos patients n'a présenté de complication. Cependant l'infection est considérée comme une cause majeure de morbidité et de mortalité chez l'insuffisant rénal hémodialysé. Elle serait responsable d'environ 15% des décès en France (58). Au Brésil, 15 cas sur 27 d'endocardites valvulaires ont évolué vers le décès des patients hémodialysés chroniques (35).

II. SUGGESTIONS

En hémodialyse, le risque infectieux est omniprésent du fait, notamment, de la complexité et la technicité des soins. Ce risque concerne surtout les patients souvent immunodéprimés, mais aussi les professionnels de santé eux-mêmes en raison de leurs fréquentes expositions aux fluides biologiques rencontrés aux cours de leurs activités (4). La survenue d'une infection chez un patient hémodialysé augmente non seulement les risques de décès mais aussi le coût déjà très élevé de son traitement. Il est donc indispensable de prévenir ces infections en appliquant au quotidien les mesures de préventions adaptées. Pour cela nous suggérons quelques lignes de prévention.

Une prévention primaire des infections

Elle consiste à dépister précocement et à prendre en charge les facteurs favorisant les infections chez l'insuffisant rénal hémodialysé tels que le diabète, la malnutrition, le surcharge en fer qui augmente la virulence de certains germes, la baisse de l'immunité, l'interruption des barrières de protection par la présence d'un cathéter veineux ou des perforations répétées de la peau par des aiguilles, les manipulations sanguines répétées (17) (55).

Il faudrait faire des sérologies précoces des hépatites virales B et C ainsi que du VIH.

Certaines infections peuvent être prévenues par la vaccination des patients hémodialysés. Les vaccins recommandés sont : le vaccin contre l'hépatite virale B, le vaccin contre la grippe et le vaccin anti-pneumococcique (59).

La meilleure prévention reste cependant le strict respect des mesures d'hygiène dans les centres d'hémodialyse. Ces mesures concernent le personnel soignant, les patients hémodialysés, les différents dispositifs médicaux pour l'hémodialyse et l'environnement (55).

- Le personnel soignant devrait recevoir des formations sur les précautions universelles et les appliquer. Ces précautions concernent le port de gants, de masque, le lavage des mains avant et après toute manipulation, limiter au minimum les contacts avec les patients.
- Il faudrait assurer une bonne asepsie des patients, les isoler si nécessaire.
- Les dispositifs médicaux doivent être bien nettoyés, désinfectés, stérilisés avant et après chaque utilisation. Le matériel à usage unique ne doit être utilisé qu'une fois.

- Les séances devraient se faire dans un environnement propre et sain.

Une prévention secondaire des infections

Elle consiste en une prise en charge précoce et adéquate du patient infecté. Il faudrait réaliser des prélèvements et faire des analyses microbiologiques dès l'apparition des signes infectieux puis réaliser à chaque fois un antibiogramme. L'antibiothérapie probabiliste devrait être instaurée le plus tôt possible et elle sera réajustée plus tard en fonction des résultats de l'antibiogramme (17).

La suppression des portes d'entrées infectieuses pourrait limiter la sévérité de l'infection. Il s'agit de l'ablation ou du remplacement des sondes vésicales ou nasogastriques ainsi que des cathéters veineux. La mise en place d'une fistule artérioveineuse au plus tôt, diminue largement les risques d'infections par rapport aux cathéters veineux (55).

Une prévention tertiaire des infections

Vu que l'apparition des infections est proportionnelle à la chronicité de l'hémodialyse (35), il faudrait essayer d'écourter les périodes de traitement par hémodialyse en faisant des transplantations rénales au plus tôt.

Pour les pouvoirs publics

L'hémodialyse est le principal traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale à Madagascar, mais son cout élevé fait que peu de patients y ont accès. La survenue d'un épisode infectieux ne fait qu'augmenter encore plus les dépenses des patients ; nous suggérons donc une sensibilisation pour obtenir un soutien financier de l'Etat, des cadres mutuels ainsi que des assurances. La gratuité des vaccins pour toute la population contribuerait de façon significative à diminuer les risques infectieux. Un moindre coût des analyses microbiologiques améliorerait nettement la prise en charge des patients.

CONCLUSION

CONCLUSION

La prévalence des patients atteints d'insuffisance rénale chronique ne cesse de progresser et implique que le nombre de patient ayant besoin d'hémodialyse croît dans le même sens. Mais ce traitement déjà inaccessible pour beaucoup de patients malgaches peut favoriser des infections rendant la prise en charge encore plus difficile et plus coûteuse.

Nous avons effectué une étude rétrospective, descriptive, exhaustive et monocentrique sur 45 patients hémodialysés chroniques dans le centre d'hémodialyse de l'Hôpital Universitaire Joseph Raseta Befelatanana sur une période allant du 10 Mai 2006 au 31 Juillet 2010.

Notre objectif était d'établir le profil épidémioclinique et évolutif des patients infectés parmi ces hémodialysés.

Nos patients avaient une moyenne d'âge de 50,64 ans avec une nette prédominance masculine donnant un sex-ratio de 2,75. La majorité de nos patients étaient d'un niveau socio-économique élevé (niveau 3) et avaient comme principale néphropathie causale une néphropathie diabétique. L'accès vasculaire constituait la principale porte d'entrée des infections et le principal germe retrouvé était *Staphylococcus aureus*. La plupart des bactéries se sont révélées multirésistantes. Nous n'avons trouvé aucune complication grave et toutes les infections ont évolué vers la guérison des patients.

Notre travail a trouvé ses limites du fait qu'il a été réalisé uniquement dans l'un des six centres d'hémodialyse existant dans la capitale et donc nos résultats pourraient sous estimer la réalité sur les infections liées à l'hémodialyse à Madagascar.

Il est indéniable que la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique à Madagascar et dans la plupart des pays africains souffre encore de structures spécialisées ; le facteur limitant principal est le niveau de développement socio-économique du pays ainsi que les modalités de financement des traitements de suppléance ; à cela s'ajoutent les problèmes supplémentaires occasionnés par les infections. Il s'avère donc indispensable de mettre l'accent sur les moyens préventifs, le diagnostic précoce et le traitement adéquat de ces infections car le retard de prise en charge peut coûter la vie.

ANNEXE

ANNEXE : FICHE DE DEPOUILLEMENT

Infections chez les hémodialysés chroniques au CHU Joseph Rasetabefelatanana :

10 Mai 2006 – 31 Juillet 2010

NOM et PRENOMS :

AGE :

SEXE :

NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE:

- Niveau 1
- Niveau 2
- Niveau 3
- Niveau 4

NEPHROPATHIE CAUSALE :

Nombre d'évènements infectieux	Nombre de séances coïncidant avec l'apparition de l'infection	Porte d'entrée	Germe responsable	Gravité de l'infection	Résultats de l'antibiogramme	Evolution

BIBLIOGRAPHIE

REFERENCES

1. Ministère de l'emploi et de la solidarité. Programme d'actions insuffisance rénale chronique 2002-2003-2004. Dossier de presse du 22 Septembre 2001 <http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/renale/insu.htm>.
2. Jungers P, Robino C, Choukroun G, Touam M, Grünfeld JP. Evolution de l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique et prévision des besoins en dialyse de suppléance en France. *Néphrologie* 2001 ; 22 : 91-97.
3. De Précigout V. Risque infectieux en hémodialyse. www.cclin-sudouest.com, 2007.
4. Société Française d'Hygiène Hospitalière (SFHH) .Bonnes pratiques d'hygiène en hémodialyse. Recommandations de la Société Française d'Hygiène Hospitalière, *HYGIENES* 2005 ; 8 (2) : 82-95. <http://www.hygiene.net>.
5. Hayman J P. *Néphrologie*. Collection Med-Line, 4^{ème} Ed, 2007 : 151-58.
6. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique et moyens thérapeutiques pour ralentir la progression de l'insuffisance rénale chez l'adulte. Service des recommandations et références professionnelles, ANAES, books.google.mg, 2004.
7. Cockcroft D W, Gault M H. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16: 31-41.

8. Levey A S, Bosch J P, Lewis J B, 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: 461-70.
9. Hannedouche T. définition de l'insuffisance rénale chronique.
<http://www.Nephrohus.fr,2002>.
10. Jacob L. Insuffisance rénale aigüe : définition, épidémiologie, pronostic.
France: Springer-Verlag, 2007: 13-28.
11. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002; 39: S1-266.
12. Stengel B, Levy M. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique. Expertise collective inserm, www.hal.inserm.fr, 2005.
13. Jungers P, Man N K, Legendre C. L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement. Médecine Sciences Flammarion, 3^{ème} Ed, 2004 : 1-6.
14. Sakandé J, Sawadogo M, Nacoulma E W C, Sidikath E S, Sawadogo S, Lengani A. Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique. Ann Biol Clin Qué 2006 ; 43 ; 1 : 3-8.
15. Ministère de la santé et de la prévention médicale du Sénégal. APS :
L'hémodialyse, un traitement vital hors de portée des sénégalais. Ministère de la santé et de la prévention médicale du Sénégal, 2005.
16. Simon P. Insuffisance rénale : prévention et traitements. Elsevier, Masson, 2007 ; 1 : 5-85.
17. Radermacher L. Guide pratique d'hémodialyse.www.nephro-liège-chr.be,2004.

18. Fattorusso V, Ritter O. Vademecum clinique. Masson, 7ème Ed, 2004: 841- 43.
19. Guebre- Egziabher F. Insuffisance rénale chronique. Institut La Conférence d'Hippocrate. Néphrologie, 2005 ; 2-253. **Erreur ! Référence de lien hypertexte non valide.**
20. Le Meur Y, Lagarde C, Charmes J P, Benevent D, Leroux-Robert C. L'insuffisance rénale chronique : du diagnostic à la dialyse. Collection Conduite-Doin-Initiatives Santé, 1998 : 1-169.
21. Krzesinski J M, Dubois B. anémie et risque cardiovasculaire chez l'insuffisant rénal chronique : Nouvelles données sur la cible en hémoglobine à atteindre. Rev Med Liège 2007 ; 62 : 366-370.
22. Charrière S, Rognant N, Chiche F, Cremer A, Deray G, Priou M. Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire. Ann Cardiol Angeiol 2009 ; 58 : 40-52.
23. Frimat L, Loos-Ayav C, Briançon S, Kessler M. Epidémiologie des maladies rénales chroniques. Elsevier SAS, Encycl Méd Chir Nephrol 2005 ; 1638-6248 ; 2 : 139-57.
24. Levey A S, Coresh J, Balk E, Kausz A T, Levin A, Steffes M W, Hogg R J, Perrone R D, Lau J, Eknoyan G. National Kidney Foundation Practice Guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, Classification, and Stratification. Ann Intern Med 2003; 139: 2.
25. Stengel B, Jaussent L, Guiserix J, Bourgeon B, Favier F. Prévalence élevée de la maladie rénale chronique. Etude Rédia. www.hal.inserm.fr, 2005.
26. Clèdes J, Hanrotel-Saliou C, Perrichot R, Strullu B, Tanquerel T. Insuffisance rénale chronique du sujet âgé et traitement par dialyse et transplantation. Paris:

Ed Sci Med, Elsevier SAS, Encycl Méd Chir Néphrol Urol 2002 ; 18-067-P-10 : 1-11.

27. Dossier de presse. 2ème Journées de la dialyse à domicile. Baxter 2006 ; 6-8
28. Définition de l'hémodialyse. [http : // www.vulgaris.com](http://www.vulgaris.com). 2005.
29. Di Marino V. Les voies d'accès vasculaire en vue d'hémodialyse. [http : // www.renaloo.com.histoiredialyse.html](http://www.renaloo.com.histoiredialyse.html), 2008.
30. De Précigout V. Les différentes méthodes d'épuration extrarénale. www.reanesth.org, 2005.
31. Younsi F E. Abord vasculaire pour hémodialyse. Tunis Gammarth ; 2004 : 3-5.
32. Bourquelot P. Création des abords vasculaires. www.nephrohuslearning.org, 2005.
33. [http : // www.vulgaris-medical.com](http://www.vulgaris-medical.com). Définition de l'infection. 2010.
34. Cohen J, Brun-Buisson C, Torres A, Jorgensen J. Diagnosis of infection in sepsis : an evidence-based review. Crit Care Med 2004; 32: S466-94.
35. Cibele G, Angélica G S B, Ana Rita C B, Lucila A C V, Ricardo C C S, Dulce A B. Incidence of bloodstream infection among patients on hemodialysis by central venous catheter. Rev. Latino-Am. Enfermagem 2010; 18 (1) : 73-80.
36. D'Agata E M C, Mount D B, Valerie T, William S. Hospital-acquired infections among chronic hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 2000; 35: 1083-88.
37. <http://www.invs.santé.fr>. Intérêt de la surveillance des infections chez les hémodialysés chroniques. 2003.

38. Jacquelinet C, Briançon S. Insuffisance rénale chronique. *Bul épidémio hebdo* 2005 ; 37- 8.
39. Jacobs C. Profil de la néphrologie clinique. www.soc.néphrologie.org, 2007.
40. Krzesinski J M, Dubois B, Romve G. Prévention de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. *Rev Med Liege* 2003 ; 58 ; 6 : 794-803.
41. Lagoud D A, Ackoundoun N K C, Tchicaya A F, Moudachiro M I A, Gnionsahe D A. Reinsertion professionnelle et scolaire des patients atteints d'insuffisance rénale chronique et traités par hémodialyse en Côte d'Ivoire. *Méd Afr Noire*, 2008 : 259-64.
42. <http://www.nephrohus.org>. Incidence de l'insuffisance rénale chronique en France.2006.
43. Alhenc F G. Hypertension artérielle et insuffisance rénale chronique. Expertise collective INSERM, 2005; 3 : 1-5.
44. Kaba M L, Diakite M, Bah AO, Sylla IS, Cherif I, Tolno A, Souma A M, Kantambadouno JB, Toure YI . Profil lipidique des urémiques à l'hôpital national de Donka à Conakry. *Mali Med* 2007 ; 22 ; 02.
45. Man N K, Jungers P. Incidence socio-économique de l'hémodialyse. <http://www/Nephrohus.fr>, 2007.
46. Hajjar J, Girard R, Marc JM, Ducruet L, Beruard M, Fadel B, Foret M, Lerda D, Roche C, Vallet M, Ayzac L, Fabry J. Intérêt de la surveillance des infections chez les hémodialysés chroniques en centre. *Bul épidémio hebdo* 2003 ; 3 : 10 - 2.

47. Hajjar J, Girard R, Marc J M, Ducruet L, Beruard M, Fadel B, Foret M, Lerda D, Roche C, Vallet M, Ayzac L, Fabry J. Surveillance des infections chez les hémodialysés chroniques en centre. *Néphrologie* 2004 ; 25 : 133- 40.
48. Hajjar J, Girard R, Marc J M, Ducruet L. Surveillance des infections chez les hémodialysés chroniques dans six centres de la région Rhône-Alpes. *Hygiène*, 2001 ; 9 : 255-62.
49. Powe NR, Jaar B, Furth SL, Hermann J, Briggs W. Septicemia in dialysis patients: incidence, risk factors and prognosis. *Kidney Int* 1999; 55: 1081- 90.
50. Snyderman DR, Bryan JA, London WT, Werner B, Bregman D, Blumberg BS, Gregg MB. Transmission of hepatitis B associated with a multiple-dose vial in a hemodialysis unit. *Ann Intern Med*, 1983; 99: 330 - 3.
51. Salama G, Rostaing L, Sandres K, Izopet J. Hepatitis C virus infection in French hemodialysis units: a multicenter study. *J Med Virol* 2000; 61: 44-51.
52. Goodkin D A. Prévalence de l'hépatite B en fonction du temps passé en dialyse. *Am J Kidney Disease*, 2004; 5, Supp2, S16-S21.
53. Katnemi. *Nature clinical practice*, 2007; 3: 256 - 66.
54. Herwaldt LA. Reduction of staphylococcus aureus nasal carriage and infection in dialysis patients. *J Hosp Infect* 1998; 40: S13-S23.
55. Tolani M. Infections nosocomiales chez les dialysés. *DU Hygiène hospitalière et lutte contre les infections nosocomiales en dialyse*, 2011.
56. Sue B, Danilo C, Gwenda F, John M, Vickie P, Stan S, Marlon Y. Guide to the elimination of infections in hemodialysis. *APIC Guide*, 2010; 3-10.

57. Recommandations pour la prise en charge des patients infectés en hémodialyse. Vichy, 2007. <http://www.nephro-anca.com>.

58. US Renal Data System, USRDS 2003 Annual Data Report: Atlas of end-stage renal disease in the United States, National institutes of health, National institute of diabetes and digestive and kidney diseases, Bethesda, MD, 2003. <http://www.usrds.org>.

59. Guidelines for vaccinating kidney dialysis patient and patients with chronic kidney disease. ACIP, 2006.

VELIRANO

« Eto anatrehan'i Zanahary, eto anoloan'ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiaranianatra tamiko, eto amin'ity toeram- pampianarana ity ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianina aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava- miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoaafady na hanamoràna famitànkeloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny antonjavatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorotoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti- manohitra ny lalàn'ny maha- olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotra ny henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany. »

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de Thèse

Signé : Professeur RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur RAPELANORO RABENJA

Fahafahantsoa

Name and surname: Rasolofo Hasina Hobimalala

Title of thesis: “Infectious complications in chronic hemodialysis patients at the hospital of Befelatanana”

Topics: Medicine

<u>Number of figures:</u>	11	<u>Number of chart:</u>	11
<u>Number of pages:</u>	49	<u>Number of photo:</u>	3
<u>Number of annexes :</u>	1	<u>Number of bibliographic references:</u>	60

SUMMARY

Hemodialysis causes many complications among its beneficiaries, one of them is infection.

We conducted a retrospective, descriptive, exhaustive and single-center study with 45 hemodialysis patients who had shown signs of infection in the hemodialysis center of the University Hospital Joseph Raseta Befelatanana over a period of 4 years and 2 months.

Our objective was to determine the epidemiological, clinical and evolutionary profile of infected patients.

We found an average age of 50.64 years old with a male prevalence giving an ex ratio of 2.75. The majority of patients had a fairly high income. Diabetic nephropathy was the main causal nephropathy. The vascular access was the main gateway to infections and germs most frequently found was *Staphylococcus aureus*. The majority of bacteria were multidrug resistant. All infections progressed to the healing of patients.

The management of chronic hemodialysis patients is still very difficult in Madagascar. The emergence of infections in these patients further undermines the prognosis. It is important to focus on preventive measures, screening and adequate treatment of these infections.

Keywords: Befelatanana, hemodialysis, infections, renal failure

Director of thesis: Prof. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck

Reporter of thesis: Dr. RAMILITIANA Benja

Address of the author: Lot II H 2 G A AMPASAPITO-ANTANANARIVO

Nom et prénom : RASOLOFO Hasina Hobimalala

Titre de la thèse : « Complications infectieuses chez les hémodialysés chroniques de l'hôpital de Befelatanana »

Rubrique : Médecine

<u>Nombre de figure :</u>	11	<u>Nombres de tableaux</u>	11
<u>Nombre de pages :</u>	49	<u>Nombre de schémas :</u>	3
<u>Nombre d'annexe :</u>	1	<u>Nombre de références bibliographiques :</u>	60

RESUME

L'hémodialyse entraîne de nombreuses complications chez ses bénéficiaires dont l'une est l'infection.

Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive, exhaustive et monocentrique sur 45 patients hémodialysés chroniques ayant présenté des signes d'infection dans le centre d'hémodialyse de l'Hôpital Universitaire Joseph Raseta Befelatanana sur une période de 4ans et 2mois.

Notre objectif était d'établir le profil épidémio-clinique et évolutif des patients infectés.

Nous avons trouvé un âge moyen de 50,64 ans avec une prédominance masculine et un sex-ratio de 2,75. La majorité des patients avaient un revenu assez élevé. La néphropathie diabétique était la principale néphropathie causale. L'accès vasculaire constituait la principale porte d'entrée des infections et le germe le plus fréquemment retrouvé était Staphylococcus aureus. La majorité des bactéries étaient multirésistantes. Toutes les infections ont évolué vers la guérison des patients.

La prise en charge des patients hémodialysés chroniques est encore très difficile à Madagascar. L'apparition des infections chez ces patients compromet encore plus le pronostic. Il est important de se concentrer sur les moyens préventifs, le dépistage et le traitement adéquat de ces infections.

Mots clés : Befelatanana, hémodialyse, infections, insuffisance rénale

Directeur de thèse : Pr RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck

Rapporteur de thèse : Dr RAMILITIANA Benja

Adresse de l'auteur : Lot II H 2 GA AMPASAPITO - ANTANANARIVO