

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE



Année 2019

N° 328

**ATTEINTES OPHTALMOLOGIQUES CHEZ LES PATIENTS
HEMODIALYSES CHRONIQUES AU CHU ARISTIDE LE
DANTEC (HALD)**

MEMOIRE

**POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME D'ETUDES SPÉCIALISEES (DES)
NEPHROLOGIE**

Présenté et soutenu publiquement

Le 23 Janvier 2019

Par

Dr Binta SAKHO

Née le 12 Janvier 1985 à Ségré Secco (SENEGAL)

MEMBRES DU JURY

PRESIDENT :	M. Boucar	DIOUF	Professeur
MEMBRES :	M. Elhadji Fary	KA	Professeur
	Mme. Paule Aida	NDOYE ROTH	Professeur
DIRECTEUR DE MEMOIRE :	M. Elhadji Fary	KA	Professeur
CO-DIRECTEURS DE MEMOIRE :	M. Ahmed Tall	LEMRA BOTT	Maitre- Assistant
	M. Aboubacry Sadikh	SOW	Maitre- Assistant

DEDICACES

IN MEMORIAM

A mes chers Parents

A ma mère Aïssatou Dramé : ce travail est le résultat de tes énormes sacrifices et de l'éducation que tu nous as assuré. J'aurais tant aimé que tu sois à mes côtés en ce jour mais le Seigneur en a décidé autrement. Je sais que depuis là-haut, tu continues de veiller sur nous. Nous ne te pleurerons jamais assez et tu resteras toujours éternelle dans nos cœurs. Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils et d'honorer ta mémoire.

Repose en Paix très chère Maman et que ta bénédiction nous soit éternelle.

A mon Père Elhadji Ousmane Sakho : très tôt arraché à notre affection, je n'ai pas eu la chance de bien te connaître. Je ne t'ai connu qu'à travers les témoignages élogieux de tes proches. Ta présence, ta protection et ton amour me manquent.

Que le tout Puissant t'accueille dans son paradis et que la volonté divine soit toujours meilleure pour nous.

A mes grands-parents maternels et paternels :

Que la terre vous soit légère et Qu'Allah vous accueille dans son paradis firdaws. Amen

« Nous sommes à Dieu et à lui, nous retournerons »

A mon oncle Babacar DRAME

Vous nous avez éduqué et appris la vie avec un si grand amour. Vous avez su nous enseigner l'amour du prochain, l'humilité, la solidarité, le travail, la patience. Le temps est venu pour moi de vous rendre un hommage et de vous témoigner mon immense affection et attachement sans faille. Vous représentez tout pour moi. Que Dieu vous garde encore longtemps parmi nous.

A ma tante Nogaye Ndiaye

Les mots ne suffisent pas pour exprimer ma reconnaissance, ma gratitude et mon affection indéfectibles auprès de cette femme modèle.

Puisse ce travail être à la hauteur de tes espérances.

Qu'Allah t'accorde longue vie et protège ta famille.

A mon Cher Epoux

Ce mémoire est dédié spécialement à toi. Tu m'as accompagnée, épaulée, encouragée dans la réalisation de ce travail. Tu es exceptionnel. Sois honoré de NOTRE TRAVAIL.

A ma fille Chérie, Fama Aïssatou KOMME

Tu illumine ma vie depuis ta naissance, me comble de bonheur et de joie. Que Dieu te protège de tout mal. Je te souhaite une longue vie avec une bonne santé et une belle réussite.

A mes soeurs et frère : Fatou, Mariama et Mansour

L'amour, que je vous porte est sans limite. Vous m'avez toujours soutenu dans mes choix. Les liens du sang sont éternels. Puisse Dieu raffermir ces liens et nous garde toujours unis dans la tendresse et l'amour.

Soyez honoré par ce modeste travail.

A ma cousine Aïssatou Dramé et à son époux Djibril Ndiaye

Je n'ai pas assez de mots pour vous remercier. Merci pour la spontanéité dont vous avez toujours fait preuve à chaque fois que j'ai sollicité vos services au cours de mon cursus universitaire.

Vous m'avez toujours honoré de vos conseils et de votre soutien.

Je vous souhaite le bonheur et surtout la réussite de vos enfants.

A Ndèye Boly Gassama Dramé

Amie, sœur et conseillère. Les mots me manquent pour te témoigner ma reconnaissance et ma gratitude. Puisse notre complicité demeurer éternelle et qu'Allah te protège avec ta famille.

A ma tante : Ndèye Tine

Merci pour vos conseils, encouragements et soutien.

Longue vie et qu'Allah vous protège.

A tous mes autres tantes et oncles :

Qu'Allah vous garde longtemps parmi nous.

A mes cousins et cousines : Matar, Thiïro, Diangou, Aminata, Khadija, Cheïkhou, Ndiagna, Pape Mamour, Khadim, Balla, Aja Birane, ndèye Mbombé, Ndèye Anta, Mbaye, Kany, Nogaye, Thiané, Cheïkh.

Vous êtes adorables et je vous aime tous.

Profonde affection et éternelle reconnaissance

A mes amies : Léna Ndiaye, Arame Fall, Kiné Ndiaye, Assy Sène, Fama Ndiaye, Khady Diouf, Fatou Faye,

Notre amitié ne date pas d'aujourd'hui. Vous avez su donner aux mots

« Amitié, Solidarité, Sincérité » leur véritable sens.

Que cette belle amitié qui nous lie puisse perdurer à jamais.

A Aliou Dramé et Oumy Dramé « Badiène »

Juste pour vous dire Merci pour tout

A mes neveux et nièces :

Je vous adore tous et qu'Allah vous donne longue vie.

A tous les médecins en spécialisation en Néphrologie :

Merci à vous tous pour ces merveilleuses années passées ensemble. Mention spéciale à mes collègues de promo du DES.

Aux enseignants du service de néphrologie de Dakar

Merci pour tout ce que vous nous avez appris durant notre formation

A la secrétaire bien aimée Adjaratou Maguette SARR :

A force de te côtoyer, tu es devenue une sœur et tes conseils et encouragements ne m'ont jamais fait défauts. Qu'Allah réalise tes vœux les plus chers.

A tout le personnel du Service de Néphrologie et d'hémodialyse à Dakar (major Faye, Marème Kandji, madame Ba, Kandé, Constance, moustapha Ndiaye, Awa Camara, Sène, Dia, Astou Coly, Mariama, Kanouté,..)

A tout le personnel de l'unité d'hémodialyse du centre hospitalier Heinrich Lübke de Diourbel (Massaer Diallo, Bachir, Penda, Diarra, Amy et Kiné).

Une équipe jeune et dynamique, toute ma gratitude et ma reconnaissance.

REMERCIEMENTS

A GUISSSE (Clinique Gynéco-obstétricale du CHU HALD)

Grâce à vous les analyses statistiques m'ont paru plus simples. Merci pour votre collaboration et votre apport inestimable à la réalisation de ce travail.

Au docteur Khodia Fall :

Tout ce que je dirais ici ne s'aurait refléter ce que tu représentes pour moi. Encore merci et je prie DIEU que nous puissions avoir longue vie et meilleure santé.

Au docteur Seynabou Ndiaye Diouf :

Tu as toujours répondu présente quand j'avais besoin de toi durant la réalisation de ce document. Merci beaucoup petite sœur et qu'Allah te protège ainsi que ta famille.

Au personnel du service d'ophtalmologie qui m'ont facilité mon travail. Mention spéciale aux TS en ophtalmologie (Djibril Faye, Sow).

A tout le personnel des unités d'hémodialyse de l'HALD, et à tous les patients hémodialysés chroniques.

A toutes les personnes qui, d'une manière ou d'une autre, ont participé à la confection de ce document.

A NOS MAITRES ET JUGES

*À notre Maître et Président du jury
Monsieur le professeur
Boucar DIOUF*

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de mémoire malgré vos multiples occupations.

Nous avons bénéficié de la précision et de la rigueur de votre enseignement durant notre formation.

Vous nous avez marqué par votre esprit scientifique, votre simplicité et votre gentillesse.

Veillez accepter, cher Maître, nos chaleureux remerciements et l'expression de notre profonde gratitude.

*À Notre Maître et Directeur de mémoire
Monsieur le Professeur
Elhadji Fary KA*

Nous vous remercions profondément de la confiance que vous nous avez accordée en nous confiant ce travail. Vous nous avez toujours donné le sens et le goût du travail bien fait.

Votre dévouement pour la Néphrologie, votre rigueur scientifique, votre grande simplicité, votre modestie et votre gentillesse nous ont profondément marqués.

Qu'il nous soit permis aujourd'hui de vous exprimer notre sincère gratitude et notre profonde estime.

*A Notre Maître et juge
Madame le Professeur
Paule Aida Ndoye ROTH*

Vous nous faites un grand honneur et un immense plaisir en acceptant de juger ce travail malgré vos occupations. Nous avons été très touchés par votre disponibilité et votre abord facile. Nous vous remercions très sincèrement. Veuillez accepter cher Maître l'expression de nos sincères remerciements.

*A Notre Maître et Co-Directeur de mémoire
Monsieur le Docteur
Ahmed Tall LEMRABOTT*

*Nous ne saurons jamais assez vous remercier d'avoir dirigé ce travail avec une grande disponibilité malgré vos multiples occupations.
Vous nous avez apporté l'aide nécessaire à sa réalisation.
Vos compétences, votre simplicité, votre honnêteté et votre humanisme suscitent l'admiration de tous et ont aiguisé en moi le souci de bien faire.
Nous vous remercions très sincèrement, cher Maître, de votre précieuse aide et vous réitérons toute notre gratitude.*

*A Notre Maître et Co-Directeur de mémoire
Monsieur le Docteur
ABOUBACRY SADIKH SOW*

Nous sommes sensibles à l'honneur et au privilège que vous nous avez accordé en acceptant de codiriger ce travail malgré votre énorme charge de travail.

Nous avons été émerveillés par votre grande sympathie, votre humilité, votre acharnement au travail et vos connaissances scientifiques.

Tout en espérant n'avoir pas déçu vos attentes, veuillez recevoir Cher Maître, l'assurance de notre considération distinguée.

LISTE DES ABREVIATIONS

- ACR** : Ratio albuminurie/créatininurie
- AgHBs** : Antigène de l'hépatite B
- ANCA** : Anticorps anti-cytoplasme des neutrophiles
- ARA II** : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
- AV** : Acuité visuelle
- AVL** : Acuité visuelle de loin
- AVC** : Accident vasculaire cérébral
- BAV** : Baisse de l'acuité visuelle
- BB** : bêta-bloquant
- CAT** : Conduite à tenir
- CHU** : Centre hospitalier universitaire
- CKD-EPI** : Chronic Kidney Disease Epidemiology collaboration
- CST** : Coefficient de saturation de la transferrine
- DFG** : Débit de filtration glomérulaire
- DPCA** : dialyse péritonéale continue ambulatoire
- DPA** : dialyse péritonéale automatisée
- ECBU** : Etude cyto-bactériologique des urines
- ECG** : Electrocardiogramme
- EPO** : Erythropoïétine
- EPS** : Electrophorèse des protéines sériques
- ESV** : Extrasystoles ventriculaires
- FAV** : Fistule artério-veineuse
- FO** : Fond d'œil
- GNC** : Glomérulonéphrite chronique
- HALD** : Hôpital Aristide Le Dantec
- HD** : Hémodialyse
- HIVAN** : HIV associated nephropathy
- HLM** : Hématies- leucocytes- minute
- HTA** : Hypertension artérielle
- HU** : Hématurie
- IC** : Inhibiteur calcique
- IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IND : Indéterminée

IRA : Insuffisance rénale aiguë

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale

KDIGO : Kidney Disease: Improving Global Outcomes

LCR : liquide céphalo-rachidien

MDRD : Modification of the diet in renal disease.

MI : Membres inférieurs

MRC : Maladie rénale chronique

NAS : Néphroangiosclérose

ND : Néphropathie diabétique

NFS : Numération formule sanguine

NTIC : Néphropathie tubulo-interstitielle chronique

OAP : Œdème aigu du poumon

PKAD : Polykystose autosomique dominante

PIO : Pression intra-oculaire

PTHi : Parathormone intacte

PU : Protéinurie

RD : Rétinopathie diabétique

RH : Rétinopathie hypertensive

ROT : Réflexes ostéo-tendineux

VV : Voie veineuse

VHC : Virus de l'hépatite C

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe sagittale de l'œil	19
Figure 2 : Répartition de la population selon la tranche d'âge	31
Figure 3 : Répartition de la population selon le genre	32
Figure 4 : Répartition selon la néphropathie initiale	33
Figure 5 : Répartition des patients en fonction de la durée en hémodialyse	33
Figure 6 : Répartition des patients selon l'abord vasculaire	34
Figure 7 : Etiologies de la BAV	36
Figure 8 : Classes d'antihypertenseurs utilisées	40

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification et pronostic de la MRC selon le DFG et l'albuminurie	6
Tableau II : Classification selon la tunique atteinte et étiologies de la MRC	13
Tableau III : Facteurs de risques et de progression de la MRC	14
Tableau IV : Classification de KIRKENDALL	24
Tableau V : Classification de la rétinopathie diabétique	26
Tableau VI : Tableau récapitulatif des antécédents des patients	34
Tableau VII : Tableau récapitulatif des antécédents médicaux ophtalmologiques	36
Tableau VIII : Répartition des signes fonctionnels oculaires	37
Tableau IX : Répartition des patients selon l'acuité visuelle	37
Tableau X : Répartition des lésions retrouvées au FO	39
Tableau XI : Anomalies des annexes des patients	39
Tableau XII : Anomalies de la réfraction au niveau des 46 yeux	40
Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de la paraclinique	41
Tableau XIV : Tableau comparatif des signes fonctionnels ophtalmologiques en fonction de la durée en dialyse	43
Tableau XV : Relation entre quelques atteintes oculaires et l'ancienneté de la dialyse	44
Tableau XVI : Tableau comparatif des patients ayant une cataracte avec ceux qui n'en n'ont pas	45
Tableau XVII : Relation entre NI et quelques atteintes oculaires	46
Tableau XVIII : Croisement entre le prurit et la sécheresse oculaire	47

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	4
I. RAPPELS SUR LA MALADIE RENALE CHRONIQUE / IRC	5
I.1. Définitions	5
I.2. Classification et pronostic de la MRC	5
I.3. Diagnostic de l'IRC.....	6
I.3.1. Diagnostic positif.....	6
I.3.1.1. Circonstances de découverte.....	6
I.3.1.2. Manifestations	6
I.3.1.2.1. Signes généraux	6
I.3.1.2.2. Signes urinaires	7
I.3.1.2.3. Signes digestifs	7
I.3.1.2.4. Manifestations cardiovasculaires.....	7
I.3.1.2.5. Signes hématologiques	8
I.3.1.2.6. Signes neuromusculaires.....	8
I.3.1.2.7. Manifestations cutanéophanéériens.....	8
I.3.1.2.8. Signes ostéo-articulaires.....	8
I.3.1.2.9. Manifestations oculaires.....	9
I.3.1.2.10. Manifestations hormonales	9
I.3.1.2.11. Manifestations électrolytiques	9
I.3.1.3. Signes biologiques.....	9
I.3.1.4. Signes morphologiques	10
I.3.2. Diagnostic de gravité	11
I.3.2.1. Hyperkaliémie	11
I.3.2.2. OAP	11
I.3.2.3. Acidose métabolique aiguë	11
I.3.2.4. Encéphalopathie urémique	12
I.3.3. Diagnostic différentiel	12
I.3.4. Diagnostic étiologique	12
I.3.4.1. Enquête étiologique	12
I.3.4.2. Etiologies	13
I.3.4.3. Facteurs de risques et de progression de la MRC	14

I.5. Déroulement de l'étude	31
I.6. Analyse des données	32
II. RESULTATS	33
II.1. RESULTATS GLOBAUX	33
II.1.1. Données épidémiologiques	33
II.1.2. Données cliniques	34
↳ Données néphrologiques	34
↳ Données ophtalmologiques	36
II.1.3. Données paracliniques	40
II.1.4. Aspects thérapeutiques	41
II.2. RESULTATS ANALYTIQUES	43
II.2.1. Croisement entre les signes fonctionnels ophtalmologiques et la durée en dialyse	43
II.2.2. Répartition des signes physiques oculaires en fonction de l'ancienneté en dialyse	44
II.2.3. Comparaison entre les patients avec cataracte et ceux qui n'en ont pas	45
II.2.4. Croisement entre la néphropathie initiale et les signes oculaires	46
III. DISCUSSION ET COMMENTAIRES	48
III.1. Données épidémiologiques	48
III.2. Néphropathie initiale	48
III.3. Durée de la dialyse	49
III.4. Données biologiques	49
III.5. Atteintes oculaires	49
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	54
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	59
ANNEXES	64

INTRODUCTION

La maladie rénale chronique en particulier l'insuffisance rénale chronique constitue un problème majeur de santé publique mais son ampleur reste mal connue en Afrique. La prévalence de la maladie rénale chronique s'estimait en 2014 à 13.9 % en Afrique subsaharienne [40].

Au Sénégal, une étude récente rétrospective sur l'IRC a trouvé une prévalence hospitalière de 13.25% au niveau de l'hôpital Aristide Le Dantec [28].

Au stade 5 de la MRC, le besoin d'un traitement de suppléance rénale par épuration extra rénale à vie ou une greffe rénale est alors indispensable à la survie du patient. L'hémodialyse (HD) constitue la modalité de traitement de suppléance la plus utilisée dans le monde et particulièrement au Sénégal.

L'amélioration des techniques de dialyse a entraîné l'allongement de la survie des patients dialysés et a fait apparaître ainsi de multiples pathologies parmi lesquelles les manifestations ophtalmologiques.

Les manifestations ophtalmologiques du dialysé prennent place dans un ensemble de troubles cliniques dont l'expression et l'intensité varient d'un patient à un autre. Elles sont rarement mises en exergue dans les descriptions générales de l'IRC. L'IRC est pourvoyeuse de lésions oculaires engendrées par ses manifestations aussi bien aiguës que chroniques ou par son traitement. Elles peuvent compromettre le pronostic fonctionnel oculaire et permettre de juger de l'évolutivité de l'affection.

Il a été rapporté que les maladies chroniques des yeux sont fréquentes chez le sujet hémodialysé et que la procédure de dialyse peut contribuer à les accentuer [37].

Plusieurs études réalisées ont démontré une prévalence plus ou moins élevée des lésions oculaires rencontrées au cours de l'hémodialyse parmi lesquelles la cataracte, les rétinopathies, les amétropies responsables d'une baisse de l'acuité visuelle.

HACHACHE et collaborateurs dans une étude rétrospective réalisée au CHU de Grenoble (France) en 1996 sur les manifestations ophtalmologiques chez les hémodialysés chroniques rapportent des lésions diverses dominées par les rétinopathies [13].

En Afrique Sub-Saharienne, des études similaires ont été réalisées au Mali, en Côte d'Ivoire et au Burkina Faso. Les lésions les plus fréquemment rencontrées étaient dominées par la rétinopathie hypertensive au Burkina Faso (67.3%), en Côte d'Ivoire (45%) et Mali (25%) [8, 26, 7] . La cataracte, les amétropies, autres lésions du segment postérieur et les lésions annexielles ont été retrouvées dans des proportions diverses au cours de ces études.

Au Sénégal, une seule étude portant sur les atteintes oculaires chez les patients insuffisants rénaux chroniques dialysés et non dialysés avait été réalisée. Elle avait montré des anomalies variées et des cas de calcifications conjonctivales ont été trouvés dans 15,8%.

Cependant, aucune étude similaire portant uniquement sur les hémodialysés chroniques n'a été réalisée malgré les lésions diverses qui ont été trouvées dans les différentes études. C'est ainsi que nous avons conduit cette étude avec comme objectifs de:

- Déterminer la prévalence des anomalies oculaires observées chez les patients hémodialysés chroniques au CHU Aristide Le Dantec,
- Décrire les signes oculaires rencontrés au cours de l'hémodialyse chronique,
- Identifier les facteurs associés à ces anomalies oculaires

PREMIERE PARTIE

I. RAPPELS SUR MALADIE RENALE CHRONIQUE / IRC

I.1. Définitions

- ❖ **La maladie rénale chronique (MRC)** est définie (KDIGO 2012) [22] par la présence, pendant plus de 3 mois, de marqueurs d'atteinte rénale et/ou d'une baisse du débit de filtration glomérulaire estimé (DFG estimé) en-dessous de 60 ml/min/1,73 m², ayant des implications sur la santé.

Les marqueurs d'atteinte rénale :

- ✚ Albuminurie (AER \geq 30 mg/24h; ACR \geq 30 mg/g (\geq 3 mg/mmol))
 - ✚ Anomalies du sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie)
 - ✚ Anomalies électrolytiques ou autres dues à une tubulopathie (acidose tubulaire rénale, diabète insipide néphrogénique, syndrome de Fanconi ...)
 - ✚ Anomalies anatomopathologiques détectées par l'histologie
 - ✚ Anomalies structurelles détectées par l'imagerie (sténose de l'artère rénale, contours bosselés, reins de petite taille ou gros reins polykystiques, néphrocalcinose, kyste, irrégularité des contours rénaux, reflux vesico-urétéral)
 - ✚ Antécédent de greffe rénale
-
- ❖ **L'insuffisance rénale chronique (IRC)** est définie par une diminution prolongée et définitive des fonctions rénales exocrines et endocrines secondaires à des lésions irréversibles du parenchyme rénal.

L'IRC résulte de l'évolution d'une MRC ou de la non-récupération après une agression rénale aiguë [31]

I.2. Classification et Pronostic de la MRC [22]

Il est recommandé que la MRC soit classifiée par Cause, GFR (DFG) et Albuminurie d'où l'acronyme « stadification CGA ». Il peut être utilisé pour informer sur la nécessité d'une orientation vers un spécialiste, la prise en charge médicale générale, et les indications pour la recherche et des interventions thérapeutiques.

Tableau I : Classification et pronostic de la MRC selon le DFG et l’albuminurie

Pronostic, fréquence (nb par an) et stratégie de suivi des maladies rénales chroniques (MRC) en fonction du débit de filtration glomérulaire et de l’albuminurie KDIGO 2012 <small>Traduction Perruche en automne</small>				Albuminurie ou <i>protéinurie</i> (mg/g ou mg/mmol)		
				A1	A2	A3
				Normale à légèrement augmentée	Légèrement à modérément augmentée	Augmentation importante
				<30 ou <150 <3 ou <15	30-300 ou 150-500 3-30 ou 15-50	>300 ou >500 >30 ou >50
Débit de filtration glomérulaire estimé (formule CKD-EPI 2009) exprimé en ml/mn/1,73m ²	G1	Normal ou haut	>90	1 si MRC	1 Suivi MG	2 Avis Néphro
	G2	Légèrement diminué	60-89	1 si MRC	1 Suivi MG	2 Avis Néphro
	G3a	Légèrement à modérément diminué	45-59	1 Suivi MG	2 Suivi MG	3 Avis Néphro
	G3b	Modérément à sévèrement diminué	30-44	2 Suivi MG	3 Suivi MG	3 Avis Néphro
	G4	Diminution importante	15-30	3 Avis Néphro	3 Avis Néphro	>=4 Avis Néphro
	G5	Faillite rénale	<15	>=4 Avis Néphro	>=4 Avis Néphro	>=4 Avis Néphro

Risque de progression: faible (vert), modéré (jaune), important (orange), très important (rouge)
Kidneyinter., Suppl. 3, 2013

I.3. DIAGNOSTIC DE L’IRC

I.3.1. DIAGNOSTIC POSITIF

I.3.1.1. Circonstances de découverte

Elles peuvent être de manière :

- Fortuite : élévation de la créatininémie au cours d’un bilan,
- Révélée par des signes d’urémie chronique : troubles digestifs +++ ou par des complications à type d’OAP, ou des signes biologiques à type d’hyperkaliémie, d’acidose métabolique...

I.3.1.2. Manifestations

Les manifestations cliniques sont non spécifiques. Le retentissement viscéral constitue le syndrome urémique qui apparait souvent à des stades avancés de la MRC [4].

I.3.1.2.1. Signes généraux

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

I.3.1.2.2. Signes urinaires

Il s'agit le plus souvent d'une anurie ou oligurie et plus rarement la diurèse est conservée.

I.3.1.2.3. Signes digestifs [4, 23].

Ils constituent le plus souvent les signes révélateurs de la maladie rénale chronique et sont d'autant plus fréquents que l'IRC est avancée.

Il peut s'agir de nausées, d'odeur ammoniacale de l'haleine, de vomissements, d'anorexie avec sensation de mauvais goût dans la bouche. Ces symptômes participent à la dénutrition et à l'amaigrissement.

La gastroparésie qui consiste à un retard de la vidange gastrique peut également être observée et est fréquemment associée à l'urémie, constituant une indication à débiter les séances de dialyse chez un patient en IRC stade V.

I.3.1.2.4. Signes cardiovasculaires [4, 31]

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

L'hypertension artérielle est précoce, précédant souvent l'IRC surtout au cours des néphropathies glomérulaires et vasculaires et de la polykystose rénale. Elle est essentiellement volo-dépendante. Les signes de l'HTA sont le plus souvent non spécifiques et elle constitue un facteur de progression de l'IRC.

Des lésions artérielles sont également présentes avec un risque vasculaire beaucoup plus élevé que dans la population générale. Plus de 50% des décès sont liés à un accident vasculaire : cardiopathie ischémique, AVC, artériopathie des membres inférieurs.

Une hypertrophie ventriculaire gauche secondaire essentiellement à l'HTA et à l'anémie et des calcifications valvulaires et coronariennes sont décrites.

La cardiomyopathie urémique peut être latente ou se manifester brutalement sous forme d'un œdème aigu pulmonaire, le plus souvent à l'occasion d'une surcharge hydrosodée et/ou d'une poussée hypertensive. A un stade avancé, la cardiomyopathie se traduit par une perturbation de la contractilité myocardique conduisant à une réduction de la fraction d'éjection ou par une diminution de la compliance ventriculaire gauche en diastole.

L'apparition d'une péricardite sonne le glas de l'urémique. Elle peut être une péricardite inflammatoire en rapport avec l'accumulation de toxines urémiques responsables d'un épanchement hémorragique ou une péricardite par surcharge en rapport avec l'inflation hydrosodée de l'IRC. Les manifestations cliniques comprennent les signes classiques de péricardite.

I.3.1.2.5. Signes hématologiques [4, 31, 19]

Le défaut de synthèse rénale d'érythropoïétine entraîne une anémie caractérisée par une pâleur des muqueuses, une dyspnée d'effort et présence d'un souffle systolique fonctionnel à tous les foyers en cas de syndrome anémique. Il s'agit d'une anémie normochrome normocytaire arégénérative. Elle peut être microcytaire par carence martiale et inflammatoire. Il existe une tendance au saignement au cours de l'IRC avancée qui se manifeste par des hémorragies cutanées occultes et par des saignements traumatiques ou post-chirurgicaux par anomalies de la fonction plaquettaire avec diminution de l'adhésivité et de l'agrégabilité.

I.3.1.2.6. Signes neuromusculaires [4, 11]

Ils peuvent être d'origine Centrale : trouble de la concentration, somnolence, myoclonies, encéphalopathie, convulsions et parfois coma sans signe de localisation neurologique. Ces troubles peuvent résulter d'une hyponatrémie, d'une hypocalcémie ou d'une acidose métabolique et nécessitent une prise en charge par épuration extra-rénale.

L'origine peut être Périphérique : crampes nocturnes des membres inférieurs assez précoces de même que la polynévrite urémique ou syndrome des "jambes sans repos". C'est une atteinte sensitivomotrice prédominant aux membres inférieurs.

I.3.1.2.7. Signes cutané-phanériens [4]

La peau est sèche, squameuse. On peut noter un purpura, un prurit parfois intense. Le prurit est souvent généralisé mais il prédomine parfois au niveau du dos. Les cheveux peuvent être secs, cassants et la langue chargée, dépapillée, marquant l'empreinte des dents.

L'aspect cutané ne présente pas de caractéristique particulière. Aucune étiologie spécifique du prurit urémique n'a pu être identifiée mais certains facteurs ont été impliqués dans la genèse de ce dernier à savoir l'hyperparathyroïdie secondaire, l'hyperphosphorémie, le dysfonctionnement immunitaire....

I.3.1.2.8. Signes ostéo-articulaires [31]

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

Ces troubles du métabolisme osseux sont caractérisés par une hyperparathyroïdie secondaire précoce, une hypocalcémie, une hyperphosphatémie liée à la diminution de l'excrétion rénale de phosphates, un déficit en vitamine D active et l'acidose métabolique qui aggrave les lésions osseuses.

I.3.1.2.9. Manifestations oculaires [4]

Des calcifications cornéennes et conjonctivales sont observées, favorisées par l'hyperphosphatémie et l'augmentation du produit phosphocalcique.

Les calcifications cornéennes peuvent se disposer en bande. Ces calcifications sont souvent asymptomatiques mais peuvent parfois entraîner un œil rouge et une diminution de l'acuité visuelle.

La rétinopathie hypertensive est également fréquente au cours de l'urémie et en général asymptomatique. Le patient peut présenter une baisse de la vision brutale ou progressive avec une évolution vers la guérison ou vers la formation de néovaisseaux et d'hémorragies du vitré.

I.3.1.2.10. Manifestations hormonales [4, 31]

L'IRC affecte le système endocrinien de différentes façons telle une production anormale de certaines hormones, des anomalies de métabolisme, des anomalies du rétrocontrôle et des modifications de la sensibilité des tissus cibles.

L'excrétion d'iode est diminuée au cours de l'IRC résultant une augmentation de la captation de l'iode par la thyroïde et une augmentation du pool iodé thyroïdien. Cela peut expliquer l'augmentation modérée de la fréquence des hypothyroïdies au cours de l'IRC. L'hyperprolactinémie de l'IRC est attribuée à une diminution de sa dégradation et à une augmentation de sa production.

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

Une résistance à l'hormone de croissance peut être observée chez l'enfant responsable d'un retard de la croissance.

Une insulino-résistance est fréquemment présente au cours de l'IRC.

I.3.1.2.11. Manifestations électrolytiques

Elles constituent en général des urgences qui peuvent engager le pronostic vital (Hyperkaliémie, acidose métabolique, hyponatrémie sévère...).

I.3.1.3. Signes biologiques [31, 19]

Les examens biologiques permettant le diagnostic d'IRC sont :

- L'élévation de la créatinémie avec diminution de la clairance de la créatinine calculée.

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) peut être mesuré mais il est le plus souvent estimé à partir de quelques paramètres simples que sont la créatinine sérique, l'âge et éventuellement le poids et l'ethnie. On utilise différentes formules pour estimer le DFG et les plus utilisées sont le MDRD et le CKD-EPI :

❖ Formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)

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

$$\text{MDRD (ml/min/1.73 m}^2\text{)} = 175 \times [\text{créatininémie } (\mu\text{mol/l)} \times 0.885]^{-1.154} \\ \times (\text{Age})^{-0.203} \times (0,742 \text{ si femme}) \times (1,212 \text{ si afro-américain})$$

Age en années

❖ Formule CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology collaboration) :

La formule CKD-EPI est recommandée par la Haute Autorité de Santé en France. Elle est plus précise et moins biaisée que la formule MDRD, notamment à des stades précoces de la MRC.

$$\text{CKD-EPI (ml/min/1.73 m}^2\text{)} = 141 \times \text{Min (créatininémie } \times 0.885/k, 1)^\alpha \times \text{Max (créatininémie } \\ \times 0.885/k, 1)^{-1.209} \times 0,993^{\text{âge}} \times (1,108 \text{ si femme}) \times (1,159 \text{ si afro-américain})$$

Créatininémie en $\mu\text{mol/l}$; $k = 0,7$ si femme et $0,9$ si homme ;

$\alpha = -0,329$ si femme et $-0,411$ si homme,

Min représente le minimum de créatinine/k ou 1 et Max le maximum de créatinine/k ou 1.

- Hypocalcémie par carence en vitamine D (sauf si cause d'hypercalcémie surajoutée ou myélome) associée à une hyperphosphatémie
- Anémie normochrome normocytaire arégénérative (sauf pour la polykystose rénale autosomique dominante).

I.3.1.4. Signes morphologiques [31]

L'échographie abdominale montre des reins de petite taille (grand axe ≤ 10 cm à l'échographie ou ≤ 3 vertèbres sur un cliché d'abdomen sans préparation) avec une mauvaise différenciation cortico-médullaire sauf pour la polykystose rénale autosomique dominante (PKAD), le diabète, HIVAN, amylose, hydronéphrose bilatérale.

I.3.2. DIAGNOSTIC DE GRAVITE [31, 4]

Ces tableaux cliniques peuvent engager le pronostic vital immédiat et nécessitent une prise en charge en urgence.

I.3.2.1. L'hyperkaliémie:

L'hyperkaliémie est définie par une concentration plasmatique du potassium supérieure à 5mmol/l. Elle peut se manifester par une faiblesse musculaire avec abolition des ROT, paralysie flasque et symétrique des MI, paresthésie des extrémités et de la région péri buccale, bradycardie/ arythmie cardiaque. Parfois l'arrêt cardiaque peut être le signe révélateur.

L'ECG montre des Ondes T amples et symétriques, allongement de PR, élargissement de QRS, ESV, autres troubles du rythme...

La prise en charge repose sur l'administration d'un sel de calcium par voie intraveineuse, en l'absence de traitement par digitalique puis soluté glucosé avec de l'insuline associés à du salbutamol en nébulisation. Le soluté bicarbonaté peut être utilisé en cas d'acidose hyperchlorémique associée et en l'absence d'OAP et les diurétiques également pour augmenter l'excrétion rénale de potassium mais contre-indiqués en cas de déshydratation extracellulaire.

L'administration des résines échangeuses d'ions (Kayexalate, Résikali) peut compléter le traitement.

L'épuration extra-rénale avec dialysat pauvre en potassium est indiquée en cas de persistance de l'hyperkaliémie malgré l'utilisation des moyens sus-dessus.

I.3.2.2. OAP

Il se manifeste par une toux, dyspnée de repos, orthopnée, grésillement laryngé, râles crépitants en marée montante, hypoxémie et un syndrome alvéolo-interstitiel à la radiographie pulmonaire. Une hyponatrémie par intoxication à l'eau peut être présente et responsable de troubles neurologiques (confusion, coma).

La CAT consiste en une position demi-assise, oxygénation en pression positive, diurétiques, dérivés nitrés à la seringue électrique et hémodialyse si anurie.

I.3.2.3. Acidose métabolique aigue

Elle est manifestée par une dyspnée de Kussmaül, détresse respiratoire, bas débit cardiaque parfois coma avec à la gazométrie artérielle : $\text{HCO}_3 < 10\text{mmol/l}$ $\text{pH} < 7,1$; $\text{PaCO}_2 < 15\text{mmol/l}$.

Il faut une VV de bon calibre, surveillance sous scope, alcalinisation par bicarbonate de sodium à 1,4% de façon prudente afin d'éviter un OAP et éventuellement dialyse avec dialysat riche en HCO₃.

I.3.2.4. Encéphalopathie urémique

Elle se manifeste par des vomissements incoercibles, une confusion, somnolence pouvant aller jusqu'au coma (encéphalopathie urémique) nécessitant une dialyse en urgence.

I.3.3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel se fera avec l'insuffisance rénale aiguë avec une notion de fonction rénale antérieure normale (moins de 03 mois) et l'échographie rénale montre des reins de taille normale sans perte de la différenciation cortico-médullaire.

On ne retrouve pas également les autres stigmates de chronicité à savoir l'hypocalcémie (sauf en cas d'IRA par rhabdomyolyse, pancréatite aiguë et intoxication à l'éthylène glycol) et l'anémie (sauf en cas d'hémorragies ou hémolyses).

I.3.4. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

I.3.4.1. Enquête étiologique

L'enquête étiologique doit être minutieuse, avec un interrogatoire rigoureux, un examen physique complet et des explorations paracliniques orientées.

Il faudra rechercher des facteurs de risque d'atteinte rénale et les facteurs de progression de la maladie rénale.

L'interrogatoire recherche un terrain sous-jacent: HTA, diabète, maladies auto-immunes, affections malignes, infections (VIH, hépatites,...), prise médicamenteuse et phytothérapie au long cours, tabagisme, exposition à des toxiques ; des antécédents néphro-urologiques personnels ou familiaux : antécédent de Pu, d'HU, d'œdème, obstacles sur les voies urinaires; infections urinaires hautes récidivantes; Lithiases.

L'examen clinique sera complet avec recherche de signes extra-rénaux et réalisation de bandelettes urinaires à la recherche d'une hématurie, protéinurie ou leucocyturie

Les examens biologiques seront orientés en fonction de l'interrogatoire et de l'examen physique : Sanguins (EPS, NFS, AgHbs, VHC, HIV, glycémie, ANCA, anti DNA, etc.) et Urinaires : PU/24h, ECBU, HLM.

L'échographie rénale précisera la taille et la symétrie des reins, le contour régulier ou non, l'état entre le cortex et la médullaire.

L'histologie (contre indiqué au stade avancé de la MRC) retrouve des lésions variables selon l'étiologie.

I.3.4.2. Etiologies [33]

Au terme de l'enquête étiologique, on distingue selon la tunique atteinte des causes primitives et secondaires (cf. tableau II) :

TABLEAU II : Classification selon la tunique atteinte et étiologies de la MRC

Néphropathies Glomérulaires	Primitives	Hyalinose segmentaire et focale, Glomérulopathies extramembraneuses, Glomérulopathies membrano-prolifératives, Lésions glomérulaire minime,
	Secondaires	glomérulonéphrite à dépôts d'IgA. Etc... Néphropathie diabétique, Néphropathies associées aux maladies auto-immunes (lupus érythémateux, amylose, vascularites,) etc.
Néphropathies vasculaires		Néphropathie ischémique (sténose bilatérale des artères rénales) Néphroangiosclérose, sclérodermie Maladie rénale athéro-embolique Etc.
Néphropathies tubulo-interstitielles		Néphropathie de reflux (pyélonéphrite chronique) Polykystose rénale autosomique dominante Rein myélomateux Tubulopathies héréditaires Néphropathies secondaires aux analgésiques, toxiques, Etc.
Causes post rénales		Cancer de la prostate ou du col de l'utérus Cancer digestif métastatique Fibrose rétro-péritonéale Hypertrophie bénigne de la prostate. Etc.
Causes indéterminées		

I.3.4.3. Facteurs de risque et de progression de la MRC

Plusieurs facteurs ont été décrits dans la survenue et la progression de la maladie rénale chronique d'où l'intérêt d'un diagnostic et d'un traitement précoce des patients pour éviter ou ralentir la progression et les complications de l'insuffisance rénale. Ils sont classés en facteurs d'initiation et de progression (cf tableau III) :

TABLEAU III : Facteurs de risques de la MRC [41]

Facteurs de susceptibilité et facteurs d'initiation	Facteurs de progression
<ul style="list-style-type: none">• Âge élevé• Sexe masculin• Ethnicité• Niveau de revenu/classe sociale faible• Antécédents familiaux de maladie rénale chronique• Diabète• Hypertension artérielle• Obésité• Syndrome métabolique• Réduction néphronique• Médicaments néphrotoxiques<ul style="list-style-type: none">- Anti-inflammatoires non stéroïdiens- Antibiotiques/antiviraux- Produits de contraste• Maladies urologiques<ul style="list-style-type: none">- Uropathies obstructives- Infections récurrentes• Maladies cardiovasculaires	<ul style="list-style-type: none">• Sexe masculin• Origine africaine• Réduction néphronique• Protéinurie• Pression artérielle élevée• Glycémie mal contrôlée dans le diabète• Tabagisme• Substances néphrotoxiques• Médicaments• Métaux lourds, solvants organiques• Maladies cardiovasculaires

I.4. TRAITEMENT

I.4.1. Traitement conservateur et étiologique[15]

Les buts du traitement conservateur sont de ralentir la progression de l'insuffisance rénale non terminale, traiter le stade décompensé et améliorer la qualité de vie des IRC.

Il repose sur les mesures hygiéno-diététiques, le traitement symptomatique avec correction des facteurs de risque de la MRC et traitement étiologique.

- L'apport protidique doit être conséquent pour éviter la dénutrition et l'amyotrophie. Cependant il doit être limité pour éviter un apport exagéré de phosphate et d'ions H⁺. L'apport protéique est d'environ 0,8 à 1 g/kg/jour.

L'apport calorique doit être au minimum d'environ 30- 35 kcal/kg/j pour maintenir l'équilibre nutritionnel convenable afin d'éviter les complications infectieuses.

- Outre ses effets cardiovasculaires, le tabac favorise la progression de la MRC donc son arrêt est impératif chez tout patient ayant une MRC.
- Le traitement médicamenteux comportera celui de l'HTA, des troubles du métabolisme phosphocalcique et potassique, de l'acidose métabolique et de l'anémie.

Le contrôle strict de la pression artérielle permet de ralentir la progression des maladies rénales et de diminuer le risque de complication cardiovasculaire. Presque tous les antihypertenseurs peuvent être utilisés et en tenant compte de la notion de néphroprotection.

I.4.2. Traitement de suppléance [31, 11, 36]

Le traitement de suppléance au stade V de la MRC repose sur l'hémodialyse, la dialyse péritonéale et la transplantation rénale.

I.4.2.1. Hémodialyse

L'hémodialyse est basée sur les échanges diffusifs et convectifs qui s'effectuent entre le sang du patient et un liquide de dialyse dont la composition est proche de celle du milieu extracellulaire à travers une membrane semi perméable de nature cellulosique ou synthétique. Dans le cadre de l'IRC, la décision d'hémodialyse, une fois prise est définitive et donc elle devient chronique.

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. C'est ainsi qu'il est isotonique en NaCl, hypotonique en potassium et magnésium, dépourvu de phosphore, hypertonique en calcium et plutôt alcalin. Afin que la dialyse soit performante, il est important de maintenir un débit sanguin moyen extracorporel satisfaisant (minimum

200ml/mn). Pour cela, elle nécessite la mise en place, idéalement plusieurs mois à l'avance d'une fistule artério-veineuse, à défaut un cathéter sur veine profonde.

La fistule artério-veineuse est une anastomose termino-latérale ou latéro-latérale entre une veine et une artère, qui a pour but d'accroître le débit sanguin dans la veine.

Le cathéter sur veine profonde peut se faire par abord fémoral, par abord jugulaire ou encore par abord sous-clavier sous-clavier.

Des lignes connectent le dialyseur au circuit sanguin et au circuit du dialysat. Un générateur contrôle la fabrication du dialysat à partir d'un concentré et surveille les débits, les pressions, les températures et le taux d'ultrafiltration. La dialyse peut être continue ou intermittente à raison de 3 séances par semaine de 4 à 5 heures par semaine. L'ultrafiltration ou la perte de poids souhaitée chez le patient doit être définie au début de la séance en fonction du poids sec. En fonction de la durée de la séance de dialyse, le taux d'ultrafiltration sera compris entre 500 et 800ml/heure.

L'anticoagulation avec de l'héparine (sodique+++ ou de bas poids moléculaire) est indispensable pour éviter la coagulation dans le circuit extracorporel de sang. En cas de risque hémorragique, le citrate peut être utilisé avec un monitoring adéquat par une équipe entraînée. Le traitement par hémodialyse nécessite un système de traitement d'eau délivrant une eau suffisante pendant toute la séance et ayant une qualité répondant aux normes de la pharmacopée.

I.4.2.2. Dialyse Péritonéale

Elle est basée sur l'emploi du péritoine comme membrane osmotique d'échange avec le milieu extracellulaire. Elle nécessite la mise en place chirurgicale d'un cathéter permanent. L'un des extrémités du cathéter est dans le cul-de-sac de Douglas, l'autre étant tunnélisé dans un trajet sous cutané latéro-ombilical.

Elle peut être réalisée selon 2 grandes modalités : la dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) ou la dialyse péritonéale automatisée (DPA) en régime intermittent ou continu.

La DPCA est une technique manuelle permettant 3 à 5 échanges par jour et la DPA est assurée par une machine avec des échanges nocturnes.

I.4.2.3. Transplantation rénale

La transplantation rénale est le traitement de choix de l'insuffisance rénale chronique en raison du résultat médical et de la qualité de vie qu'elle offre par rapport à la dialyse.

Les progrès réalisés dans les domaines de l'immunosuppression et de la prophylaxie anti-infectieuse ont considérablement amélioré les taux de réussite avec des rejets aigus de plus en plus faibles. La transplantation peut se faire à partir du donneur vivant ou du donneur décédé.

On parle de transplantation de greffe préemptive quand elle est réalisée sans recours antérieur à la dialyse.

Les seules contre-indications réelles sont un cancer récent ou évolutif et certaines affections psychiatriques.

Elle ne sera envisagée qu'après un bilan pré-thérapeutique exhaustif comportant le statut immunologique, la recherche des foyers infectieux et de certaines pathologies pouvant contre-indiquer de façon relative la transplantation.

I.4.3. Traitement préventif

La prévention de la maladie rénale chronique est l'un des buts principaux du traitement.

- La prévention primaire consiste à éviter la survenue de la maladie rénale. La plupart des maladies rénales sont asymptomatiques. Leur identification précoce repose sur une démarche de néphrovigilance tout au long de la vie d'un sujet.

Pour la population entière, les conseils sont la suppression du tabac, exercice physique, régime pauvrement salé. Il faut y ajouter le maintien d'une diurèse abondante par l'ingestion d'eau en quantité suffisante pour éviter la lithiase et diminuer le risque d'infection urinaire.

Chez les sujets à risque, que sont les hypertendus, les diabétiques et les sujets âgés, cette prévention repose sur les mesures hygiéno-diététiques (lutte contre l'obésité et maintien d'une activité physique, suppression du tabac) ; les bandelettes urinaires : (protéinurie + hématurie) ; la mesure de la pression artérielle; dosage de l'excrétion urinaire d'albumine (micro albuminurie) et de la créatinine plasmatique.

- La prévention secondaire et tertiaire a pour cible les malades déjà dépistés. Il s'agit ici de ralentir la progression de l'insuffisance rénale ou de prévenir ses complications et préparer à temps le traitement de suppléance.

Il faut corriger les facteurs de progression de la maladie rénale chronique pour ralentir la progression vers l'IRCT.

II. ŒIL ET REIN

II.1. Rappels sur l'œil [34, 29, 32]

L'œil est l'un des cinq organes de sens du corps humain, c'est l'organe de la vue.

L'anatomie de l'œil se divise en deux : celle du globe oculaire et celui de ses annexes (les muscles oculo-moteurs, les nerfs, la paupière, le système lacrymal et l'orbite).

Le globe oculaire a une forme grossièrement sphérique de diamètre sagittal ou antéro-postérieur de 25 mm, diamètre transversal de 23,5 mm et diamètre vertical de 23 mm. Son poids est de 7 grammes pour un volume de 6,5cm³.

On définit classiquement un contenant formé de trois "enveloppes" ou "membranes" et un contenu. Les trois enveloppes sont concentriques et formées de dehors en dedans par :

- La membrane externe ou coque cornéo-sclerale est composée de la sclère opaque en arrière et de la cornée transparente en avant. La sclère est une membrane rigide, fibreuse, résistante, qui entoure et protège l'œil à l'extérieur tout en maintenant sa forme. Elle est traversée par un grand nombre de petits canaux, et à l'arrière par une ouverture où passent les fibres du nerf optique.

La cornée, enchâssée dans l'ouverture antérieure de la sclérotique, constitue la principale lentille du système optique oculaire.

La frontière entre cornée et sclère est appelée « limbe », c'est une zone semi-transparente qui a la particularité d'adhérer à la conjonctive, et elle est richement vascularisée et innervée tandis que la cornée est avasculaire.

-La membrane intermédiaire ou uvée : c'est la tunique vasculaire qui comprend la choroïde, le corps ciliaire et l'iris. Cette membrane est séparée de la sclère par un espace supra-choroïdien et de la rétine par l'épithélium pigmentaire.

-La membrane interne ou rétine : Elle s'étend à partir du nerf optique en arrière et tapisse toute la face interne de la choroïde pour se terminer en avant en formant une ligne festonnée, l'ora serrata. La rétine est constituée de deux tissus : la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire.

Le contenu du globe oculaire est constitué de milieux transparents permettant le passage des rayons lumineux jusqu'à la rétine :

-L'humeur aqueuse : liquide transparent et fluide qui remplit la chambre antérieure, délimitée par la cornée en avant et l'iris en arrière. Secrétée en permanence par les procès ciliaires, l'humeur aqueuse est évacuée au niveau de l'angle iridocorneen à travers le trabéculum dans le canal de Schlemm qui rejoint la circulation générale.

Une gêne à l'évacuation de l'humeur aqueuse provoque une élévation de la pression intraoculaire.

-Le cristallin : lentille biconvexe, convergente, amarrée aux procès ciliaires par son ligament suspenseur, la zonule. Il est capable de se déformer par tension ou relâchement de la zonule sous l'effet de la contraction du muscle ciliaire, et de modifier ainsi son pouvoir de convergence: ceci permet le passage de la vision de loin à la vision de près qui constitue l'accommodation.

-Le corps vitré : gel transparent, entouré d'une fine membrane, la hyaloïde, qui remplit les 4/5eme de la cavité oculaire et tapisse par sa face postérieure (hyaloïde postérieure) la face interne de la rétine.

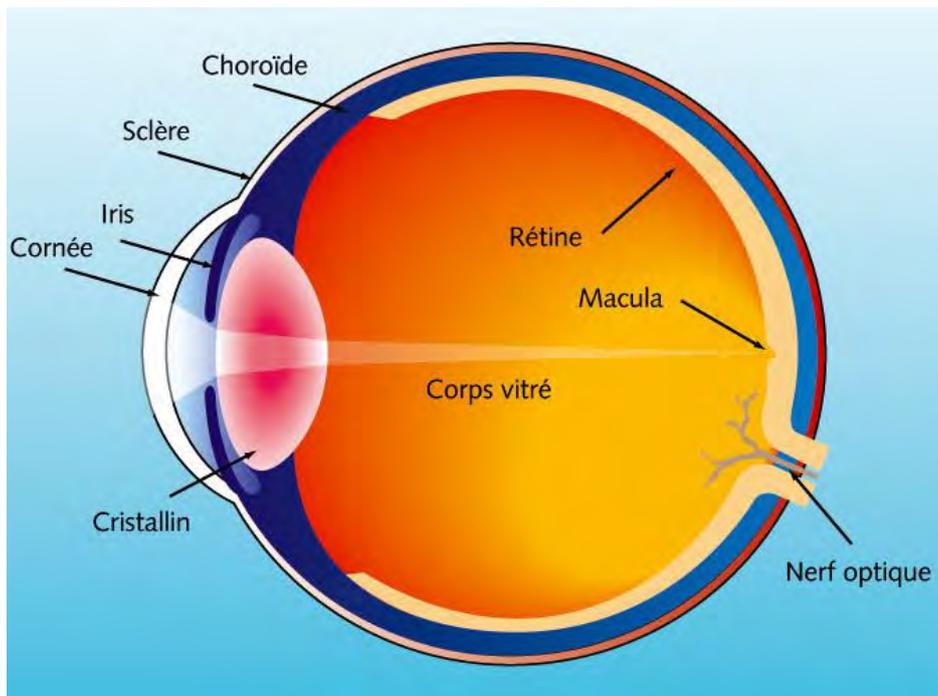


Figure 1: Coupe sagittale de l'œil

Le globe oculaire est classiquement subdivisé en deux régions comprenant les structures précédemment décrites :

→ *le segment antérieur* : il comprend la cornée, l'iris, la chambre antérieure, l'angle iridocornéen, le cristallin et le corps ciliaire.

→ *le segment postérieur* : il comprend la sclère, la choroïde, la rétine et le corps vitré.

II.2. Manifestations oculaires en hémodialyse [38, 10]

L'insuffisance rénale est associée à un large éventail de désordres métaboliques, intéressant divers segments de l'œil et des complications oculaires peuvent survenir chez les patients recevant une thérapeutique substitutive de la fonction rénale.

La choroïde et le rein présentent sur le plan anatomique des similitudes. Ils possèdent tous les deux un vaste lit capillaire fait de vaisseaux fenêtrés ; et la pression sanguine capillaire dans la choroïde et les glomérules rénaux est plus élevée que dans tout autre organe du corps humain. Sur le plan embryologique, le rein et de nombreuses structures oculaires (sclère, iris, choroïde, et corps ciliaire) ont une origine mésenchymateuse. A l'opposé, le neuroépithélium rétinien et l'épithélium tubulaire rénal ont une origine ectodermique.

Leur organogenèse se déroule cependant parallèlement dans le temps avec une première période critique entre la quatrième et la sixième semaine de développement. Des anomalies dans l'embryogenèse durant cette période peuvent affecter ces deux organes.

Certains processus pathogènes affectent de la même façon l'œil et le rein : vascularite dans la périartérite noueuse, infiltrat lymphoplasmocytaire dans le syndrome de Gougerot-Sjogren, dépôts (amylose, cystinose ...).

L'œil enfin pâtit du dysfonctionnement rénal : insuffisance rénale chronique, néphropathies avec HTA.

Certaines pathologies comme l'HTA, la goutte, la drépanocytose, la maladie de Waldenstrom touchent simultanément l'œil et le rein.

Les manifestations ophtalmologiques observées au cours de l'IRC sont surtout décrites chez les patients dialysés et il est parfois difficile de distinguer les complications qui reviennent à la dialyse de celles qui relèvent de l'IRC.

L'HTA et les troubles du métabolisme phosphocalcique en sont les principaux facteurs.

Le remplacement des fonctions rénales est cependant imparfait, comme en témoignent les manifestations oculaires. Elles sont fréquentes, diverses et nécessitent une description anatomoclinique.

II.2.1. Troubles de la réfraction

Les amétropies sont fréquentes. Elles seraient responsables pour une grande part, de la baisse de l'acuité visuelle des patients en hémodialyse [44].

Les principales amétropies sont :

- **la myopie** : c'est un œil qui est trop convergent ou trop long par rapport à sa convergence: l'image de l'objet observé se forme en avant de la rétine : il est donc vu flou.
- **l'hypermétropie** : c'est un œil qui n'est pas assez convergent ou qui est trop court par rapport à sa convergence : dans ce cas, l'image se forme virtuellement en arrière de la rétine.
- **l'astigmatisme** : dans ce cas, la réfraction de l'œil n'est pas la même selon le plan dans lequel se trouvent les rayons incidents, le plus souvent par défaut de sphéricité de la face antérieure de la cornée (astigmatisme cornéen antérieur) : dans un œil astigmatique, l'image d'un point n'est pas punctiforme mais formée de deux lignes perpendiculaires : l'œil percevra donc une image floue.

II.2.2. Atteintes cornéo-conjonctivales [31, 10]

L'amélioration des techniques de dialyse a entraîné l'allongement de la survie des patients dialysés et a fait apparaître ainsi de multiples pathologies parmi lesquelles les manifestations ophtalmologiques en particulier les calcifications ophtalmologiques.

Les dépôts calciques représentent la principale complication oculaire de l'IRC. Les calcifications cornéennes peuvent se disposer en bande. Elles sont favorisées par l'hyperphosphatémie et l'augmentation du produit phosphocalcique. Ces calcifications sont souvent asymptomatiques mais peuvent parfois entraîner un œil rouge et une diminution de l'acuité visuelle.

D'autres modifications cornéennes par surcharge calcique comme la dégénérescence limbique de Vogt et la kératite en bandelette sont fréquemment observées chez l'insuffisant rénal chronique.

Une hémorragie sous-conjonctivale est parfois le résultat d'une diathèse hémorragique urémique ou héparino-induite.

II.2.3. Atteintes cristalliniennes

Elles se résument à une cataracte partielle ou totale pouvant aller des petites opacités cristalliniennes jusqu'à la cataracte blanche totale [46].

Les mécanismes évoqués dans la survenue de la cataracte sur ce terrain sont très controversés. Le stress oxydatif dans la pathogénie de cette cataracte a été évoqué. En effet, les patients en

IRC sont beaucoup plus exposés au stress oxydatif lequel agirait en synergie avec l'urémie et les protéines de la carbamylation au niveau du cristallin favorisant l'opacification du cristallin [6].

D'autres facteurs ont été évoqués dans la formation de cette cataracte [10, 16, 25] : les troubles phosphocalciques (hypocalcémie), la malnutrition et le taux élevé d'urée sanguine. Après transplantation rénale, la survenue de cataracte est liée à la corticothérapie immunosuppressive

II.2.4. Atteintes de l'humeur aqueuse : variations de la pression intra-oculaire

Elles se font dans le sens d'une augmentation en cours de dialyse. Elle est liée à une modification du gradient osmolaire entre le plasma d'une part, l'humeur aqueuse et le LCR d'autre part par suite d'une élimination retardée de l'une de ces 2 compartiments liquidiens. Elle peut être responsable de céphalées et nausées au cours de la séance de dialyse.

L'utilisation de dextrose et l'ultrafiltration rénale peuvent concourir à faire baisser la PIO et la pression intra crânienne et des séances de dialyse plus fréquentes à haut débit permettraient de réduire ces variations de pression [9].

Le glaucome est la 2^e cause de cécité dans le monde. Il se caractérise par une augmentation de la pression intraoculaire, qui à la longue endommage les fibres nerveuses qui constituent le nerf optique. Ce qui donne lieu à une altération lente et progressive de la vision et, éventuellement la cécité.

II.2.5. Atteintes neuro-ophtalmologiques

Elles sont à type d'ophtalmoplégie bilatérale avec une atteinte préférentielle du nerf oculomoteur externe [46]. La neuropathie optique urémique du dialysé serait le résultat de l'hypotension artérielle chronique [14]. Elle pourrait également être induite par les calcifications artériolaires liées à l'urémie [27].

La neuropathie optique ischémique du dialysé se manifeste par une baisse brutale et indolore de l'acuité visuelle. La réaction pupillaire à la lumière est toujours altérée. L'œdème papillaire retrouvé au fond d'œil évolue en quelques semaines vers une atrophie optique.

II.2.6. Complications oculaires de l'hypertension

Les signes ophtalmoscopiques de l'HTA sont la rétinopathie hypertensive, la choroïdopathie hypertensive et les signes liés à l'artériosclérose [10, 43, 2, 1].

II.2.6.1. La rétinopathie hypertensive

Elle est fréquente au cours de l'IRC et en général asymptomatique.

Les premiers signes de rétinopathie hypertensive ne s'accompagnent pas de retentissement fonctionnel ; l'acuité visuelle est donc le plus souvent normale. Les signes oculaires de l'HTA

ne sont présents qu'au cours des HTA sévères. La grande majorité des HTA modérées ou bénignes est indemne de manifestation ophtalmoscopique.

Dans la physiopathogénie de la rétinopathie hypertensive, il y a l'autorégulation qui est l'aptitude spécifique des vaisseaux rétiniens à réagir aux modifications tensionnelles: elle permet le maintien d'un débit vasculaire rétinien stable en présence de modifications de la tension artérielle grâce à la vasoconstriction artérielle active qui se produit en présence d'une augmentation de la pression artérielle.

Le premier signe ophtalmoscopique de la rétinopathie hypertensive est la diminution de calibre artériel difficile à apprécier lorsqu'elle est diffuse.

En présence d'une HTA sévère, ou d'installation rapide, les capacités d'autorégulation sont dépassées :

- la barrière hémato-rétinienne est rompue. Cela se traduit cliniquement par des hémorragies rétiniennes superficielles, un œdème maculaire associé à des exsudats secs souvent de disposition stellaire dans la région maculaire, un œdème papillaire.
- l'occlusion des artérioles précapillaires est responsable de nodules cotonneux et d'hémorragies rétiniennes profondes.

Il faut distinguer les signes liés à l'HTA proprement dite des signes liés à l'artériosclérose. Les classifications les plus récentes tiennent compte de ces distinctions alors que les plus anciennes regroupaient HTA et artériosclérose.

II.2.6.2. La choroïdopathie hypertensive

Les vaisseaux choroïdiens sont dépourvus de mécanisme d'autorégulation mais subissent une vasoconstriction dépendante du système nerveux sympathique en présence d'une HTA : des occlusions de la choriocapillaire peuvent apparaître, responsables d'une ischémie et d'une nécrose de l'épithélium pigmentaire.

A la phase aiguë, ces lésions sont profondes et blanchâtres au fond d'œil ; elles cicatrisent en laissant de petites taches pigmentées profondes (« *taches d'Elschnig* »).

Les formes les plus sévères de la choroïdopathie hypertensive avec ischémie choroïdienne étendue s'accompagnent d'un décollement de rétine exsudatif du pôle postérieur, responsable d'une baisse d'acuité visuelle.

Avec le traitement de l'HTA, le décollement de rétine exsudatif se réapplique et l'acuité visuelle se normalise.

II.2.6.3. L'artériosclérose

Les artères rétiniennes peuvent être le siège de lésions d'artériosclérose. Elles se traduisent par des lésions chroniques, irréversibles, mais asymptomatiques en dehors des complications.

Les principaux signes de l'artériosclérose sont :

- l'accentuation du reflet artériolaire au fond d'œil, dû à l'épaississement pariétal. L'accentuation du reflet artériolaire donne à l'artère un aspect argenté ou cuivré.
- le signe du croisement dans lequel la veine rétinienne apparaît écrasée au niveau du croisement artérioveineux, et dilatée en amont ; à un stade de plus, on observe la présence d'hémorragies rétiniennes au niveau du signe du croisement : on parle de « pré thrombose ».
- l'occlusion de la veine au niveau du croisement peut aboutir à un tableau d'occlusion de branche veineuse.

II.2.6.4. Classification de la rétinopathie hypertensive et de l'artériosclérose [1]

A la classique classification de **Keith et Wagener**, qui ne faisait pas la part entre les signes directement liés à l'élévation des chiffres tensionnels et les signes liés à l'artériosclérose, ont succédé d'autres classifications dont la **classification de Kirkendall** (cf. tableau IV):

TABLEAU IV : CLASSIFICATION DE KIRKENDALL

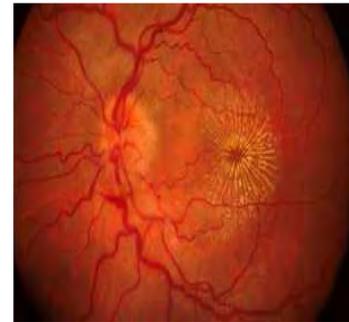
Stade	Rétinopathie hypertensive	Artériosclérose
I	Rétrécissement artériel	Signe du croisement
II	Stade I + : - hémorragies rétiniennes - nodules cotonneux - «exsudats secs»	Signe du croisement + Rétrécissement artériel en regard
III	Stade II + œdème papillaire	Stade II + : - engainements vasculaires - occlusion de branche veineuse



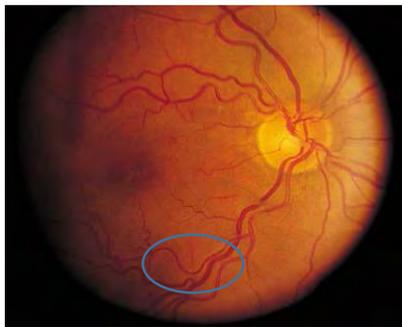
FO normal



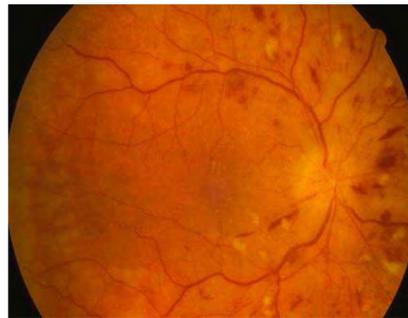
Nodules cotonneux



œdème papillaire



Croisement artério-veineux



Hémorragies rétiniennes

II.2.7. Relation entre causes de l'IRC et œil : cas du diabète

Dans l'évolution du diabète sucré, une relation étroite existe entre rétinopathie diabétique et néphropathie diabétique, en raison de la micro angiopathie qui affecte à la fois les yeux et les reins.

La rétinopathie diabétique débute par un stade de rétinopathie diabétique non proliférante et évolue vers la rétinopathie diabétique non proliférante sévère (ou préproliférante) caractérisée par une ischémie rétinienne étendue. Ensuite la rétinopathie diabétique va progresser vers le stade de rétinopathie diabétique proliférante caractérisée par la prolifération de néo vaisseaux à la surface de la rétine et/ou sur la papille [45].

L'œdème maculaire peut être associé à la rétinopathie diabétique non proliférante ou proliférante. La rétinopathie diabétique peut être responsable d'une hémorragie intra – vitréenne par saignement des néo vaisseaux.

La baisse de l'acuité visuelle liée à l'œdème maculaire est progressive, mais peut à la longue entraîner une cécité. Un décollement de rétine ou glaucome néo vasculaire entraîne une perte brutale et quasi- complète de la vision.

TABLEAU V : CLASSIFICATION DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE SELON LA CLASSIFICATION DE LA SOCIETE FRANCOPHONE DU DIABETE (SFD)

➤ **Pas de rétinopathie diabétique (RD)**

➤ **RD non proliférante (absence de néovaisseaux) :**

- RD non proliférante minime (quelques microanévrismes ou hémorragies punctiformes)
- RD non proliférante modérée (par exclusion si ni RD non proliférante minime, ni RD non proliférante sévère) ;
- RD non proliférante sévère (ou RD préproliférante) : règle du « 4, 2, 1 », c'est-à-dire hémorragies rétinienne dans les 4 quadrants du fond d'œil et/ou dilatations veineuses dans 2 quadrants et/ou AMIR dans 1 quadrant.

➤ **RD proliférante (selon la taille et la localisation des néovaisseaux) :**

- RD proliférante de minime à sévère ;
- RD proliférante compliquée (hémorragie intra vitréenne, décollement de rétine tractionnel, glaucome neovasculaire).

➤ **Maculopathie : oedémateuse ou ischémique**

Chaque stade de rétinopathie peut être associé à un certain degré d'œdème maculaire diabétique ; l'œdème maculaire est classifié en minime, modéré ou sévère, selon sa localisation par rapport au centre de la macula. Il est considéré comme sévère lorsqu'il atteint le centre de la macula.

II.2.8. TRAITEMENT

Le traitement des atteintes oculaires au cours de l'IRC est essentiellement palliatif. Le traitement étiologique doit toujours être de mise. Il devra servir essentiellement à maintenir ou restaurer la fonction visuelle.

II.2.8.1. Moyens

✚ Moyens optiques

Ils consistent à réaliser une correction optique adaptée à l'amétropie, le plus souvent par des lunettes.

✚ Moyens médicaux

Ce sont essentiellement les collyres hypotonisants à base de bêtabloquants, prostaglandines ou myotiques (pilocarpine) qui seront utilisés dans les hypertonies intraoculaires.

Les antibiotiques locaux et généraux à pénétration intraoculaire (fluoroquinolones) seront administrés dans les endophtalmies, en adaptant les doses à la fonction rénale pour les formes générales.

✚ Moyens chirurgicaux

Ils se résument essentiellement au traitement chirurgical de la cataracte par la méthode d'extraction extra-capsulaire qui est largement utilisée dans le monde.

Elle peut se faire soit par phaco-émulsification, soit par l'extraction extra-capsulaire manuelle suivie dans tous les cas de l'implantation d'un cristallin artificiel en chambre postérieure.

Le traitement chirurgical du glaucome consiste en une trabéculoplastie au laser pour faciliter l'évacuation de l'humeur aqueuse ou en une chirurgie filtrante.

DEUXIEME PARTIE

I. METHODOLOGIE

I.1. Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée au niveau de l'hôpital Aristide Le Dantec au sein des unités de dialyse et du service d'ophtalmologie.

✓ L'hémodialyse du CHU Aristide Le Dantec comporte deux unités d'hémodialyse (Pachon et Annexe) :

L'unité d'hémodialyse PACHON a une capacité de 14 machines et celle de Annexe comporte 10 générateurs de dialyse.

Le personnel médical est composé de deux professeurs titulaires agrégés, d'un maître assistant, d'un assistant chef de clinique, d'internes et de médecins en spécialisation en néphrologie de nationalités différentes.

Le personnel paramédical est fait de techniciens supérieurs en néphrologie, d'infirmiers de dialyse et de stagiaires en formation.

✓ Le service d'ophtalmologie

C'est un service polyvalent qui comprend :

- une unité d'hospitalisation de 30 lits,
- deux salles de consultation, avec deux lampes à fente chacune dont une équipée d'un tonomètre de Goldman.
- d'une salle d'exploration munie d'un réfractomètre automatique, d'un angiographe, de deux échographes dont un comportant un pachymètre, d'un champ visuel et d'un laser.
- et d'un bloc opératoire. avec deux salles d'opération

Le personnel médical est composé de deux professeurs, deux assistants, d'internes et de médecins en spécialisation de différentes nationalités.

Le personnel paramédical est fait de techniciens supérieurs en ophtalmologie, d'infirmiers et de stagiaires en formation.

I.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective, transversale sur une durée de 04 mois allant de la période du 08 Janvier au 09 Avril 2018.

I.3. Population d'étude

La population d'étude était constituée de patients hémodialysés chroniques au CHU Aristide Le Dantec de Dakar.

I.3.1. Critères d'inclusion

Étaient inclus, les patients régulièrement hémodialysés depuis plus de 03 mois, et ayant bénéficié d'un examen ophtalmologique durant la période d'étude.

I.3.2. Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus:

- les patients hémodialysés chroniques depuis plus de 03 mois non consentant à l'examen ophtalmologique,
- les patients hémodialysés vacanciers et les cas d'insuffisance rénale aigue.

I.4. Paramètres étudiés

Le recueil des données a été fait à l'aide d'une fiche d'enquête individuelle. Les données étaient recueillies à partir des dossiers et auprès des malades suivis dans les unités d'hémodialyse de l'HALD.

Pour chaque patient inclus, ont été étudiés les paramètres:

I.4.1. Epidémiologiques

- Age
- Genre

I.4.2. Cliniques

- Néphropathie initiale
- Antécédents et comorbidités
- Signes fonctionnels et physiques ophtalmologiques (Interrogatoire, étude de l'acuité visuelle, examen des annexes et du segment antérieur à la lampe à fente, examen du segment postérieur au fond d'œil).

I.4.3. Paramètres de dialyse

- Nombre de séance par semaine
- Abords vasculaires
- Ancienneté en dialyse

I.4.4. Paraclinique :

- Hémogramme
- Bilan martial
- Calcémie
- Phosphore
- PTHi
- 25 (OH) vit D

I.4.5. Aspects thérapeutiques :

- Traitement habituel du patient
- Traitement ophtalmologique proposé

ii. Définition des variables opérationnels

- * La baisse de l'acuité visuelle est définie par une AVL < 8/10
- * La cécité est définie par une AV < 1/20.
- * Amétropie : correspond à l'ensemble des troubles de la réfraction : myopie, hypermétropie, astigmatisme, presbytie. Elle se caractérise par une absence de netteté des images sur la rétine pour des objets se situant de près ou de loin.
- * Le taux d'hémoglobine est considéré normal s'il est ≥ 11.5 g/dl
- * Un taux de PTHi était considéré comme normal chez l'insuffisant rénal chronique s'il était compris entre 195 et 585 ng/l soit 3 à 9 fois la normale
- * La calcémie normale était comprise entre 84-104 mg/l
- * La phosphorémie normale était comprise entre 25-45 mg/l
- * Ferritinémie est considérée normale pour un taux compris entre 300 et 500 $\mu\text{g/l}$
- * Le fer sérique normal est compris entre 60-170 $\mu\text{g}/100$ ml chez l'homme et
50-160 $\mu\text{g}/100$ ml chez la femme
- * Le coefficient de saturation était considéré normal si ≥ 30 %
- * Le dosage de la 25(OH) vit D permettait de définir :
 - Insuffisance vitaminique : taux de 25(OH) vit D compris entre 50 et 75 nmol/l soit 20 à 30 ng/ml
 - déficit modéré : taux de 25 (OH) D compris entre 30 à 50 nmol/l (12 à 20 ng/ml)
 - déficit sévère (carence) : taux de 25 (OH) D < 30 nmol/l (< 12 ng/ml)

I.5. Déroulement de l'étude

Pour chaque patient consentant, un interrogatoire recueillant les signes fonctionnels oculaires a été réalisé et l'examen ophtalmologique a été réalisé par un ophtalmologue (assistant) après la prise de l'acuité visuelle par un technicien supérieur en ophtalmologie.

I.6. Analyse des données

Les données ont été recueillies sur une fiche pré-établie.

L'étude descriptive était réalisée avec le calcul des fréquences et des proportions pour les variables qualitatives et le calcul des moyennes, écart type pour les variables quantitatives.

L'étude analytique était faite avec les tableaux croisés. Pour comparer les fréquences, nous avons utilisé le test du Khi-deux de Pearson ou le test exact bilatéral de Fisher selon leurs conditions d'applicabilité avec un seuil de significativité ($p \leq 0,05$).

II. RESULTATS

II.1. RESULTATS GLOBAUX

II.1.1. Données épidémiologiques

- Effectif et taux de réponse

Durant la période d'étude, cinquante-sept patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique sur un total de 102 patients soit un taux de réponse de 55,9 %. Deux patients ont été exclus car l'un ne dialysait pas régulièrement et l'autre dialysait depuis moins de 03 mois.

L'étude a donc concerné 55 patients (110 yeux) soit 53,9 % de la population hémodialysée à HALD.

- Age

L'âge médian des patients était de 47 ans avec des extrêmes de 21 à 71 ans. La moyenne d'âge était de 45.52 ans \pm 13.16. La tranche d'âge de 40 à 49 ans était la plus représentative avec une proportion de 32.72% (soit 18 patients).

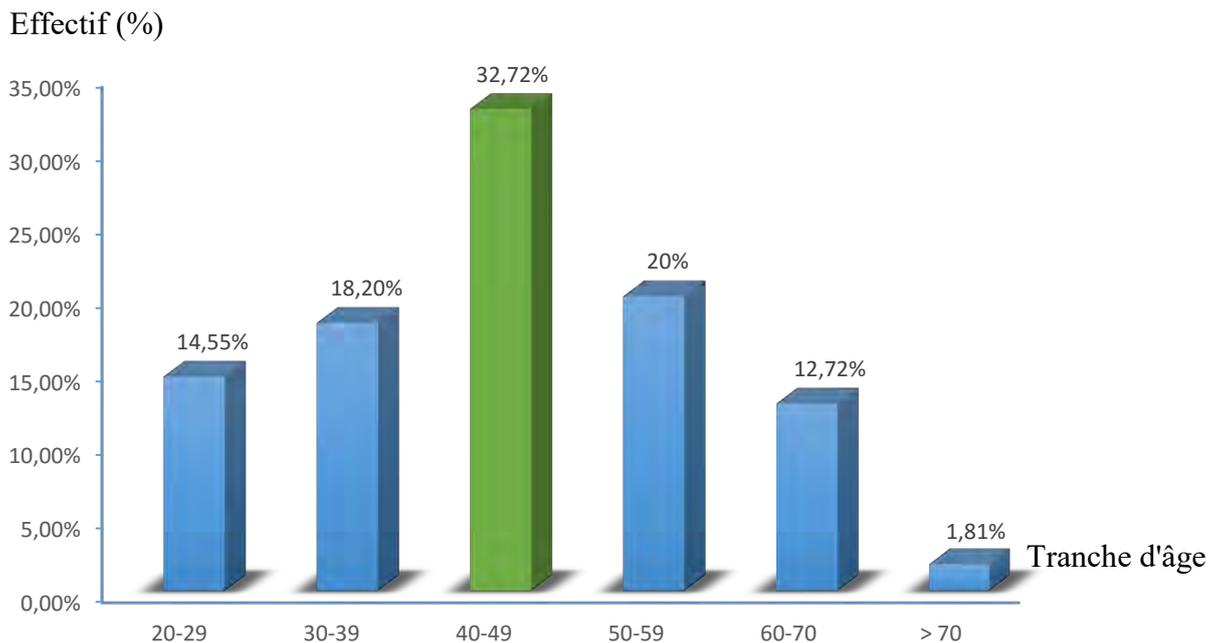


FIGURE 2 : Répartition de la population selon la tranche d'âge

- Genre

La population d'étude comprenait 24 hommes (43.6%) et 31 femmes (56.4%) soit un sex-ratio (H/F) de 0.77.

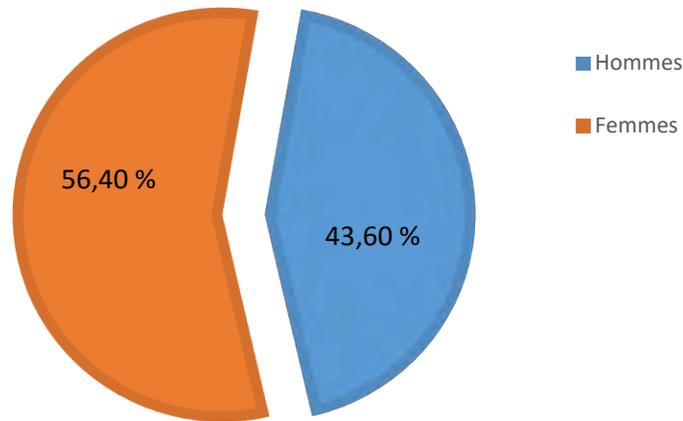


Figure 3 : Répartition de la population selon le genre

II.1.2. Données cliniques

↳ Données Néphrologiques

II.1.2.1. Répartition des patients selon les antécédents et comorbidités

Les antécédents de notre population d'étude sont rapportés dans le tableau suivant (cf. tableau VI) :

Tableau VI: Tableau récapitulatif des antécédents des patients

ANTECEDENTS	FREQUENCE	POURCENTAGE (%)
HTA	52	94.5%
Diabète	1	1.8%
Hépatite B chronique	4	7.3%
Cardiopathie ischémique	1	1.8%

II.1.2.2. Répartition selon la néphropathie initiale

La néphroangiosclérose (NAS) et les glomérulonéphrites chroniques (GNC) étaient les deux premières causes trouvées avec respectivement 45.5% (25 cas) et 23.6% (13cas).

Dans 18.2% des cas (10 cas), les causes étaient indéterminées.

Les autres néphropathies causales sont représentées sur la figure 4 :

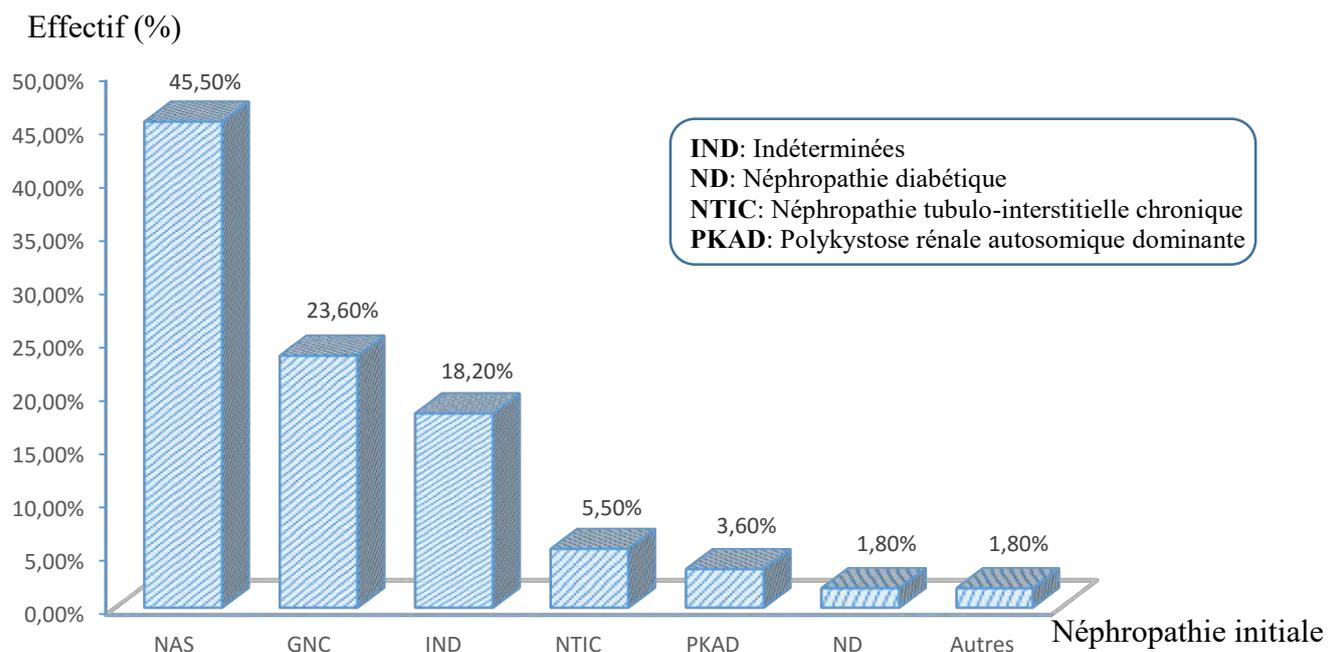


FIGURE 4 : Répartition selon la néphropathie initiale

II.1.2.3. Paramètres de dialyse

Tous les patients inclus dans l'étude bénéficiaient de 03 séances par semaine.

La durée moyenne d'hémodialyse était de $67,43 \pm 39,05$ mois avec des extrêmes de 7 à 209 mois. La majorité de la population (40%) était située dans l'intervalle de 49 à 96 mois soit entre 4 et 8 ans d'ancienneté de dialyse.

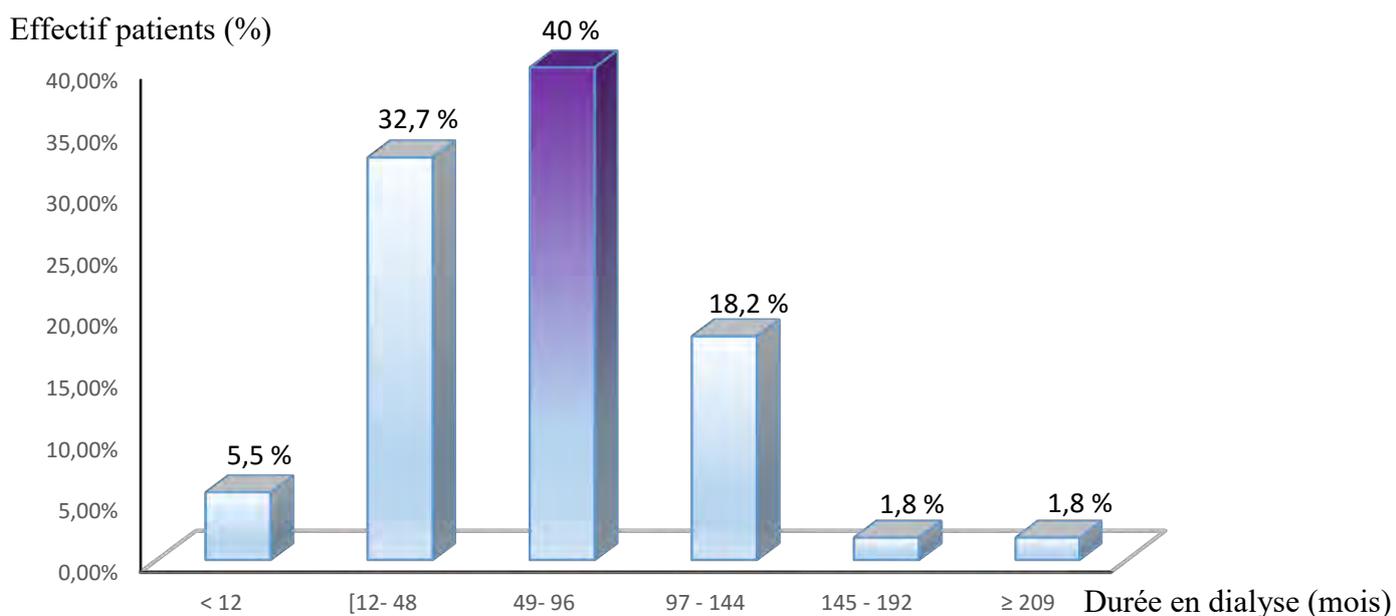


Figure 5 : Répartition des patients en fonction de la durée en hémodialyse

La majorité des patients (47 patients) dialysait à l'aide d'une fistule artério-veineuse (85.5%). Un seul patient était porteur d'un cathéter fémoral simple.

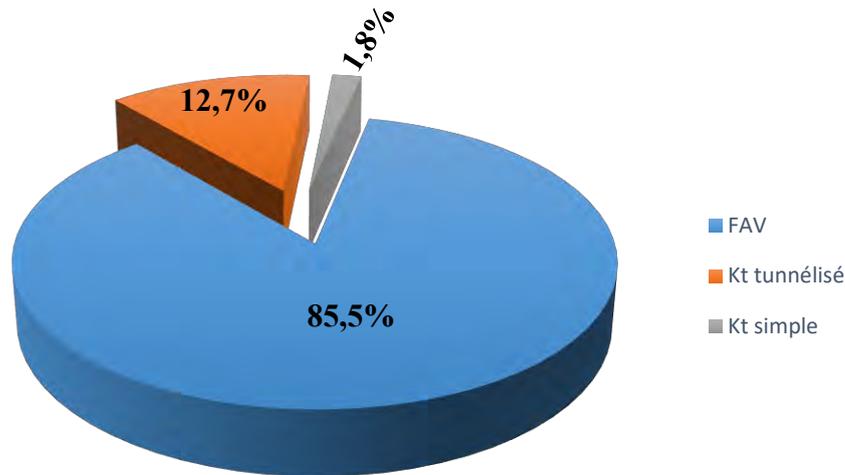


FIGURE 6 : Répartition des patients selon l'abord vasculaire

↳ Données ophtalmologiques

II.1.2.4. Répartition des patients selon les antécédents ophtalmologiques

La grande majorité (81.8%) de la population d'étude n'avait pas d'antécédent ophtalmologique et aucun patient n'avait subi d'intervention oculaire avant la réalisation de l'étude.

TABLEAU VII : Tableau récapitulatif des antécédents médicaux ophtalmologiques

Antécédent médical	Effectif	Pourcentage (%)
Non	45	81.8
Oui (myopie)	3	5.5
Oui (non précisé)	7	12.7

II.1.2.5. Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels oculaires

Les signes fonctionnels oculaires étaient dominés par la baisse de l'acuité visuelle, présente chez 38,2% des patients. Le prurit oculaire était présent chez 36.4% des patients.

TABLEAU VIII : Répartition des signes fonctionnels oculaires

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage (%) par rapport à la pop. d'étude
BAV	21	38.2
Prurit	20	36.4
Larmoiement	18	32.7
Rougeur	13	23.6
Flou visuel	10	18.2
Douleur	4	7.3
Tuméfaction sous orbitaire gauche	1	1.8

II.1.2.6. Signes physiques oculaires

↳ AV

Tous les patients ont eu une mesure de l'AV, soit 110 yeux examinés. Près de la moitié (46.3%) des yeux examinés présentait une AVL $\geq 8/10$. Trois yeux (2.7%) présentaient une AV $< 1/20$.

La répartition en fonction de l'acuité visuelle de loin est rapportée dans le tableau ci-dessous (cf. tableau IX) :

TABLEAU IX : Répartition des patients selon l'acuité visuelle

	OD n (%)	OG n (%)	Total n (%)
$< 1/20$	1 (0.9)	2 (1.8)	3 (2.7)
$1/10 \leq AV < 3/10$	8 (7.3)	8 (7.3)	16 (14.6)
$3/10 \leq AV \leq 7/10$	20 (18.2)	20 (18.2)	40 (36.4)
$\geq 8/10$	26 (23.6)	25 (22.7)	51 (46.3)

Parmi les yeux présentant une baisse de l'acuité visuelle, l'amétropie était présente au niveau de 40 yeux (67,8%), suivie de la cataracte dans 49,15% (29 yeux) isolée ou en association. Les autres lésions retrouvées sont représentées dans la figure suivante (cf. figure 7):

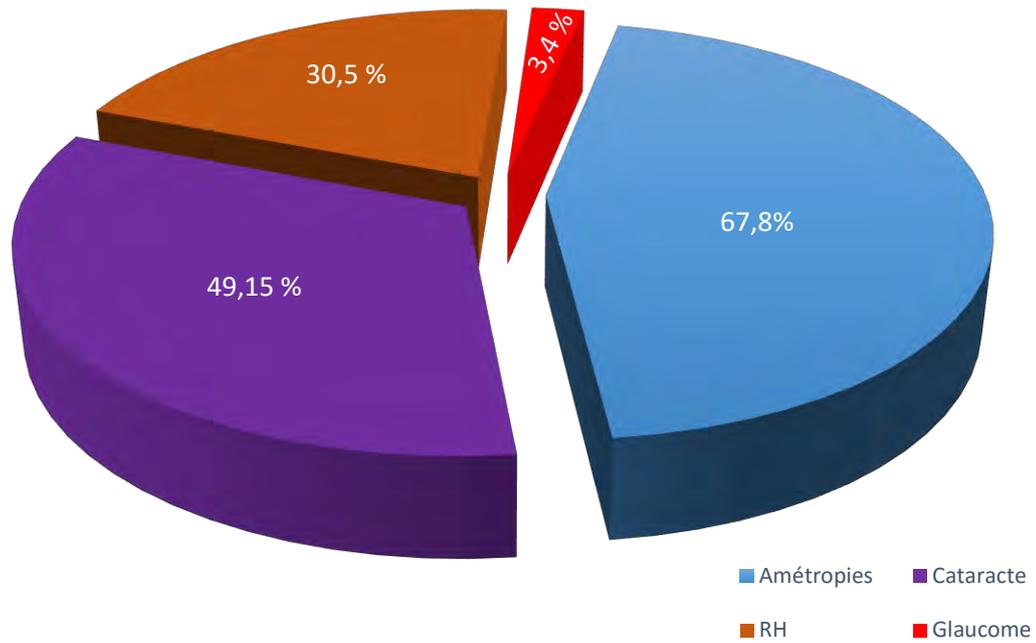


FIGURE 7: Etiologies de la BAV

↳ **Segment antérieur**

L'examen du segment antérieur était normal dans 61.8% (34 patients). L'atteinte du cristallin (opacification du cristallin) était retrouvé dans 34.6 % (19 patients) et 2 cas d'excavation d'allure glaucomateuse ont été retrouvés (3.6%). La cornée était normale chez presque tous les patients, un seul avait présenté un gérontoxon bilatéral en même temps qu'une cataracte débutante aux deux yeux.

La cataracte était bilatérale chez 18 patients (94.7%) et était très évoluée dans 26.3%.

↳ **Segment postérieur**

Le fond d'œil (FO) était normal dans 62.7% (soit 69 yeux). On retrouvait des lésions diverses au niveau de 41 yeux soit 37.3 %. Les différentes lésions trouvées sont résumées dans le tableau suivant :

TABLEAU X : Répartition des lésions retrouvées au FO

FO	Effectif (nombre d'yeux)	Pourcentage (%)
Rétinopathie hypertensive	20	48.8
Artériosclérose	12	29.3
Atrophie maculaire	12	29.3
Atrophie papillaire	8	19.5
Staphylome papillaire	2	4.9
Choroidose	6	14.6
Atrophie chorio-rétinienne	2	4.9
Papillite	2	4.9
Rétinite	2	4.9
Dégénérescence vitréenne + décollement du vitré	1	2.4

Annexes

L'examen des annexes retrouvait des anomalies dans 15.5 % des cas (17 yeux) dominées par la sécheresse oculaire (trouvée chez 12 yeux soit 6 patients).

Les autres atteintes sont résumées dans le tableau ci-dessous (cf. tableau X) :

TABLEAU XI : Anomalies des annexes des patients

Annexes	Effectif (nombre d'yeux)	Pourcentage (%)
Normaux	93	84.5
Sécheresse oculaire	12	11
Ptérygion	4	3.6
Masse sous orbitaire gauche	1	0.9

Le ptérygion était au stade I et bilatéral chez un patient et unilatéral droit chez deux patients.

↳ Résultats de la Réfraction

La réfraction avait été réalisée chez 23 patients et on trouvait l'astigmatisme myopique chez 11 patients. Un patient avait présenté l'association d'une myopie sévère + presbytie.

TABLEAU XII : Anomalies de la réfraction au niveau des 46 yeux

Réfraction	Effectif (nombre d'yeux)	Pourcentage (%)
Astigmatisme myopique	22	47.8
Myopie	8	17.4
Astigmatisme hypermétropique	4	8.7
Hypermétropie	4	8.7
Presbytie	4	8.7
Astigmatisme	2	4.3
Myopie + Presbytie	2	4.3

II.1.3. Données paracliniques

Parmi la population d'étude, 51 patients avaient réalisé une calcémie soit 92.7% avec une calcémie moyenne de $92.94 \pm 7,46$ mg/l. Quatre (04) patients présentaient une hypercalcémie et parmi eux, deux (02) ont eu à faire le dosage de la PTHi avec une moyenne de $1074.6 \pm 395,13$ ng/l. L'hypocalcémie était présente chez huit (08) patients avec une moyenne de $82,2 \pm 3,32$ mg/l

La PTHi était réalisée chez 37 patients (67.3%) avec une moyenne de $834.46 \pm 629,86$ ng/l. vingt-deux (22) patients (59,45%) présentaient une hyperparathyroïdie avec une PTHi moyenne de $1221,80 \pm 527,99$ ng/l.

Le taux moyen d'hémoglobine était de 8.94 ± 2.03 g/dl. L'anémie était retrouvée chez 47 patients avec une moyenne d'hémoglobine de 8.44 g/dl et 6 patients avaient un taux d'hémoglobine ≥ 11.5 g/dl avec une maximale de 14.8 g/dl.

La phosphatémie moyenne était de 31.74 ± 11.74 mg/l. Elle était normale chez plus de la moitié des patients (58%) et seulement 14% (7patients) présentaient une hyperphosphatémie avec une moyenne de $50,34 \pm 6,86$ mg/l.

TABLEAU XIII : Répartition des patients en fonction de la paraclinique

	Effectif (Nombre)	Pourcentage (%)
CALCEMIE (51)		
Calcémie normale	39	76.5
Hypocalcémie	8	15.7
Hypercalcémie	4	7.8
PHOSPHATEMIE (50)		
Phosphorémie normale	29	58
Hyperphosphorémie	7	14
Hypophosphorémie	14	28
PTHi (37)		
Parathormone normale	15	40.5
Hyperparathormonémie	22	59.5
VITAMINE D (18)		
Vitamine D normale	4	22.2
Hypovitaminose D	14	77.8
HEMOGLOBINEMIE (53)		
Anémie	47	88.7
Hb normal	6	11.3
BILAN MARTIAL		
Ferritinémie (27):		
• Hyperferritinémie	18	66.7
• Normale	9	33.3
Fer sérique (17) :		
• Normal		
• Bas	17	100
CST (14) :		
• Normal	0	
• Bas	8	57.2
	6	42.8

II.1.4. Aspects thérapeutiques

II.1.4.1. Traitement en dialyse

➤ Antihypertenseurs

Plus de $\frac{3}{4}$ des patients étaient sous traitement antihypertenseur (43 patients soit 78.2 % de la population d'étude). Les classes médicamenteuses les plus utilisées étaient les IEC et IC en association (19 patients soit 44.2%) et les IC étaient utilisés seuls chez huit (08) patients soit 18.6% des cas.

Les autres classes et associations utilisées sont représentées dans la figure 8 :

Nombre patients

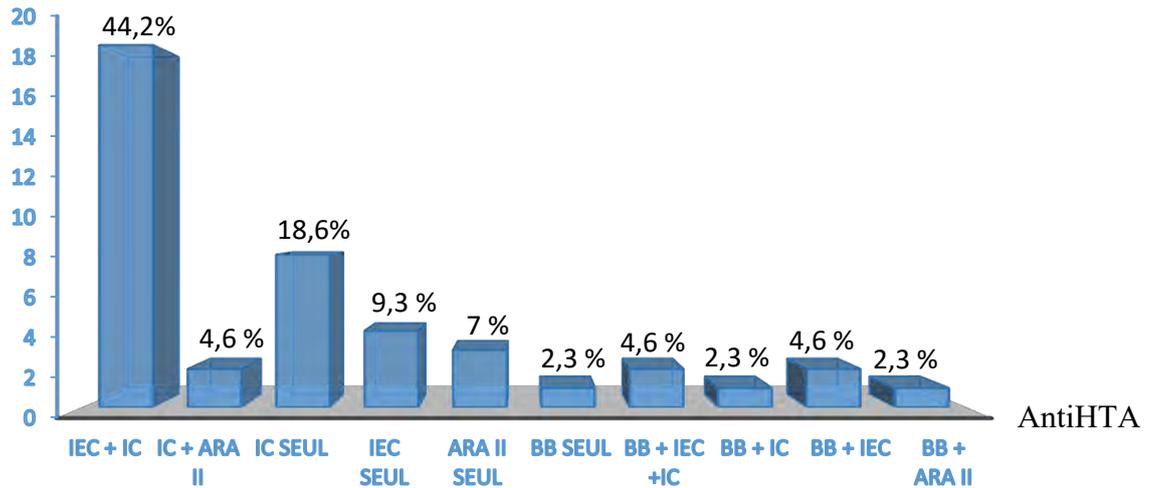


FIGURE 8: Classes d'antihypertenseurs utilisées

➤ Traitement phospho-calcique

La supplémentation calcique était réalisée chez 12 patients soit 21.8% des cas. Un seul patient (1.8%) était sous chélateur du phosphore à base de calcium et les calcimimétiques (Mimpara) étaient utilisés par une seule patiente.

Dix-sept (17) patients étaient supplémentés en vitamine D (30.9%).

II.1.4.2. Traitement ophtalmologique

Tous les patients ayant présenté des amétropies ont bénéficié d'une correction plus la prescription de lunettes correctrices adaptées. Un patient présentant une myopie avait bénéficié de la prescription d'un collyre (Inosine) avec réévaluation au bout de 03 semaines. Des antiglaucomateux à base de prostaglandine ont été prescrits chez deux patientes ; un renforcement du traitement antihypertenseur dans les cas de rétinopathie hypertensive sévère a été réalisé.

Une programmation de la chirurgie pour cataracte a été prévue dans 01 mois chez deux patientes et une surveillance avec réévaluation régulière avait été préconisée chez les autres patients présentant une cataracte.

Un traitement symptomatique de la sécheresse oculaire était réalisé chez 4 patients soit 8 yeux (66,7%).

II. 2. RESULTATS ANALYTIQUES

II.2.1. Croisement entre les signes fonctionnels ophtalmologiques et la durée en dialyse

La répartition des signes fonctionnels oculaires en fonction de la durée d'hémodialyse est représentée sur le tableau ci-dessous (cf. tableau XIV) :

TABLEAU XIV : Tableau comparatif des signes fonctionnels ophtalmologiques en fonction de la durée en dialyse

	Durée en dialyse par tranche (mois)					Khi-deux
	< 12	[12- 48 [[48- 96 [[96- 144 [≥ 144	
BAV :						
Effectif	3	6	8	3	1	0.194
%	14.3 %	28.6 %	38.1 %	14.3 %	4.8 %	
PRURIT :						
Effectif	2	9	6	2	1	0.271
%	10 %	45 %	30 %	10 %	5 %	
ROUGEUR :						
Effectif	1	5	3	3	1	0.747
%	7.7 %	38.5 %	23.1 %	23.1 %	7.7 %	
LARMOIEMENT :						
Effectif	2	6	5	4	1	0.665
%	11.1 %	33.3 %	27.8 %	22.2 %	5.6 %	
DOULEUR :						
Effectif	0	2	2	0	0	0.745
%	0 %	50 %	50 %	0 %	0 %	

Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre les signes fonctionnels oculaires et l'ancienneté de la dialyse.

II.2.2. Répartition des signes physiques oculaires en fonction de l'ancienneté en dialyse

Les principales atteintes oculaires sont réparties en fonction de l'ancienneté de la dialyse (cf. tableau XV)

TABLEAU XV : Relation entre quelques atteintes oculaires et l'ancienneté de la dialyse

Durée en dialyse \ Atteintes Oculaires	< 12		[12- 48[[48- 96 [[96- 144 [≥ 144	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Cataracte	1	5.3	5	26.3	5	26.3	6	31.6	2	10.5
RH	0	0	3	30	4	40	3	30	0	0
Artériosclérose	0	0	2	33.3	2	33.3	2	33.3	0	0
Atrophie maculaire	0	0	2	33.3	2	33.3	2	33.3	0	0
Atrophie papillaire	0	0	0	0	2	66.7	1	33.3	0	0
Choroïdose	0	0	0	0	2	66.7	1	33.3	0	0
Amétropies	3	13	7	30.4	8	34.8	4	17.4	1	4.3

La cataracte était plus fréquente chez les patients ayant une durée de dialyse entre 96 et 144 mois.

II.2.3. Comparaison entre les patients avec cataracte et ceux qui n'en ont pas

La présence ou pas de cataracte a été corrélée à certains paramètres clinico-biologique (cf. tableau XVI)

TABLEAU XVI : Tableau comparatif des patients ayant une cataracte avec ceux qui n'en n'ont pas

	Cataracte	Pas de Cataracte	p
Antécédent ophtalmologique (effectif)	6	4	0.061
Ancienneté dialyse (mois) :			
Durée minimale	7	8	0.036
Durée maximale	209	120	
Durée moyenne	82.47	59.42	
Age :			
Minimum	29	21	0.001
Maximum	71	64	
Age moyen	54.53	40.72	
Calcémie :			
Normale	16	23	0.271
Hypocalcémie	1	7	
Hypercalcémie	2	2	
PTHi :			
HyperPTH	9	13	0.673
Normale	5	9	
Phosphore :			
Normale	11	18	0.769
Hyperphosphorémie	3	4	
Hypophosphorémie	4	10	
Hémoglobinémie :			
Normale	2	4	0.862
Anémie	17	30	

La durée moyenne de dialyse des patients présentant une cataracte (82,47 mois) était supérieure à celle des patients ne présentant pas de cataracte (59,42 mois) avec un lien statistiquement significatif (**p=0,036**).

L'âge était également corrélé à la survenue de cataracte avec un p significatif (**p=0,001**).

Il n'y avait aucune relation statistiquement significative entre la survenue de la cataracte, le bilan phosphocalcique et le taux d'hémoglobine.

II.2.4. Croisement entre la néphropathie initiale et les signes oculaires

La répartition des manifestations oculaires en fonction de la néphropathie initiale est représentée dans le tableau ci-dessous (cf. tableau XVII)

TABLEAU XVII : Relation entre NI et quelques atteintes oculaires

Manifestations oculaires (effectif)	N.I						P
	NAS	PKAD	GNC	NTIC	IND.	ND	
BAV	11	1	3	0	6	0	0.250
Prurit	8	1	7	1	3	0	0.814
Rougeur	8	0	2	0	2	1	0.261
Larmoiement	8	0	4	1	4	1	0.641
Cataracte	13	0	2	1	3	0	0.181
RH	8	0	1	0	1	0	0.293
Atrophie maculaire	3	0	2	0	1	0	0.967
Artériosclérose	5	0	1	0	0	0	0.509
Astigmatisme myopique	5	0	3	1	2	0	0.954
Myopie	1	1	1	0	1	0	0.284
Hypermétropie	1	0	1	0	0	0	0.954

Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre les atteintes oculaires et la néphropathie causale.

II.2.5. Croisement entre le prurit oculaire et la sécheresse oculaire

Le prurit oculaire a été croisé à la sécheresse oculaire sans aucune relation statistiquement significative (cf. tableau XVIII)

TABLEAU XVIII: Croisement entre le prurit et la sécheresse oculaire

	Prurit		p
	Oui	Non	
Sécheresse oculaire	Oui	3	0,462
	Non	17	
		32	

III. DISCUSSION ET COMMENTAIRES

III.1. Données épidémiologiques

III.1.1. Age

L'âge de notre population d'étude était compris entre 21 et 71 ans avec une prédominance de la tranche d'âge de 40 à 49 ans. La moyenne d'âge était de 45,52 ans.

Des observations similaires ont été faites par SOW [39] au Sénégal, DIALLO [8] au Mali, KOMAN [26] en Côte d'Ivoire et COULIBALY [7] au Burkina Faso qui rapportent une moyenne d'âge respective de 47 ans, 48 ans, 45.68 ans et 43.6 ans.

Au Maroc, KARIMI [21], GUENNOUN [12], MARRAKCHI [30] et BENTOUHAMI [3] retrouvaient respectivement une moyenne d'âge de 47 ans, 48.1 ans, 48 ans et 44 ans.

Le reflet du caractère jeune de notre population d'étude montre que l'insuffisance rénale touche les couches sociales économiquement actives.

La survenue de l'IRC à un jeune âge dans nos pays peut être liée à la faible espérance de vie, à l'ignorance des mesures préventives, et à la faible capacité de prise en charge de nos structures sanitaires.

III.1.2. Genre

Notre série retrouvait une prédominance féminine (56,4%) avec un sex-ratio de 0,77.

Ces données sont contraires à celles retrouvées dans la littérature avec une prédominance masculine. COULIBALY [7] et DIALLO [8] retrouvaient respectivement un sex-ratio de 1.8 et 1.46. Ceci peut être lié à notre taux de réponse dans l'étude (53,9%) par rapport à la population hémodialysée au CHU Le Dantec.

III.2. Néphropathie initiale

La néphropathie causale était dominée par la néphroangiosclérose (NAS) avec 25 cas soit 45,5%.

Au Mali, en Côte d'Ivoire et au Cameroun, la NAS était trouvée comme néphropathie causale dans respectivement 46.87% [8], 53% [26] et 43% des cas [42].

Cette prédominance de la NAS s'explique par la forte prévalence de l'HTA qui était trouvée comme antécédent médical prédominant chez nos patients.

L'HTA est la première cause connue d'insuffisance rénale chronique au Sénégal dans des études hospitalières [28].

III.3. Durée de la dialyse

La durée moyenne d'hémodialyse était de 67,43 mois dans notre étude. L'ancienneté de la dialyse était corrélée à la survenue de la cataracte ($p=0.036$). La durée moyenne en dialyse des patients présentant une cataracte était de 82.47 mois, contre 59.42 mois pour les patients ne présentant pas de cataracte.

III.4. Données biologiques

Les troubles du métabolisme phosphocalcique étaient dominés par l'hyperparathyroïdie secondaire avec 59,45 % des patients ayant bénéficié du dosage de la PTHi (67.3% des patients de l'étude). La PTHi moyenne était de $1221,80 \pm 527,99$ ng/l. Ceci se comprend puisqu'au cours de l'IRC, il existe précocement une hyperparathyroïdie secondaire et à cause du coût élevé, les calcimimétiques ne sont pas accessibles dans nos pays.

Cependant, l'hypocalcémie était présente que chez 8 sur 51 patients ayant eu un dosage sanguin de la calcémie (15.7%) et l'hyperphosphorémie présente chez 7 patients (14%).

Ceci pourrait s'expliquer par la qualité du traitement symptomatique et le régime alimentaire chez nos patients.

L'anémie était présente chez 88.7% avec un taux moyen d'hémoglobine de 8.44 g/dl. Coulibaly dans son étude retrouvait 97,1% d'anémie.

La grande fréquence de l'anémie pourrait s'expliquer par l'inaccessibilité de l'érythropoïétine (EPO) et la multiplicité des facteurs de résistance à l'EPO ainsi que les prélèvements multiples.

III.5. Atteintes oculaires

III.5.1. Prurit oculaire

Le prurit oculaire représentait le deuxième signe fonctionnel après la BAV. Il était présent chez 20 patients soit 36,4% des cas. MARRAKCHI et DIALLO avaient retrouvé des résultats plus ou moins semblables avec respectivement 43% et 31.25% [30, 8].

Le prurit dans l'IRC serait lié au dépassement des limites de solubilité du produit phosphocalcique responsable des calcifications métastatiques ubiquitaires.

Aucun cas de calcifications oculaires n'a été retrouvé dans notre étude.

III.5.2. Acuité visuelle

Vingt et un patients (38,2%) se plaignaient sur le plan fonctionnel d'une baisse de l'acuité visuelle à l'interrogatoire.

On retrouvait à l'examen ophtalmologique une baisse de l'acuité visuelle (BAV) dans plus de la moitié des yeux examinés, 59 yeux soit 53,7%. SOW [39], BOURQUIA [5], GUENNOUN [12] et BENTOUHAMI [3] retrouvaient respectivement 44,6% ; 60,7% ; 48% et 66.6% de baisse de l'acuité visuelle dans les yeux examinés.

COULIBALY [7], DIALLO [8], KARIMI [21] et MARRAKCHI [30] retrouvaient un taux inférieur dans respectivement 34,6%, 18,75%, 26.6% et 34%.

Aucune explication à cette disparité de résultats n'a été retrouvée.

Les manifestations ophtalmologiques chez le sujet en IRC prennent place dans un ensemble de troubles cliniques dont l'expression et l'intensité varient d'un patient à l'autre [10].

Ces résultats démontrent bien la fréquence de la BAV chez les patients en hémodialyse chronique.

L'amétropie a constitué la principale cause de la BAV (67,80%). Nos résultats sont comparables à ceux de COULIBALY [7], DIALLO [8] et SOW [39] et MARRAKCHI [30] qui rapportaient une prédominance de l'amétropie dans respectivement 53,2%, 65,63% ; 58,9% et 57% des cas.

Selon FLAMENT [10] et TOMAZZOLI [44], l'hémodialyse chronique est susceptible de déclencher des amétropies. A travers une étude prospective sur les troubles de la réfraction réalisée avant et après le traitement par hémodialyse chez 18 patients (36 yeux) hémodialysés, TOMAZZOLI avait constaté un changement de la réfraction dans 64% des yeux après la mise en dialyse chronique.

Cependant, nous n'avons pas trouvé de relation significative entre la durée d'hémodialyse et la présence d'amétropie dans notre étude.

L'astigmatisme myopique était l'anomalie la plus retrouvée à la réfraction. Il était présent chez 11 patients (22 yeux soit 47,8%). MARRAKCHI [30] avait retrouvé la myopie chez 15 patients soit 25% des cas dans son étude.

III.5.3. Segment antérieur

L'opacification du cristallin était retrouvée dans un tiers des yeux examinés soit 37 yeux (33.6%). Ce résultat est proche de ceux de KOMAN [30], SOW [39], TCHAKOUI [42], KARIMI [21] et BENTOUHAMI [3] qui retrouvaient respectivement 33%, 26,8%, 36%, 22% et 40% de cas de cataracte.

GUENNOUN [12] sur une étude portant sur 100 yeux avait retrouvé un taux supérieur avec 61 % de cataracte, contrairement à DIALLO [8] qui retrouvait un pourcentage plus faible avec 17,19 %, probablement lié à son faible échantillonnage.

Dans notre étude, la cataracte était responsable de la baisse de l'acuité visuelle dans 49,15 % des cas, seule ou associée à l'amétropie et/ou à la rétinopathie hypertensive.

La spécificité de la cataracte dans l'IRC est très controversée. Les perturbations du métabolisme phosphocalcique joueraient un rôle essentiel dans la genèse de ces cataractes, en particulier l'hypocalcémie chronique [25]. OSMAN soutient qu'un taux élevé d'urée sanguine, l'hypocalcémie, les variations de la concentration de l'urée sanguine pendant la dialyse seraient également à l'origine des opacités cristalliniennes [35].

Dans notre étude, l'hypocalcémie n'était pas significativement ($p=0,271$) associée à la présence d'une cataracte.

L'âge du patient semble aussi intervenir dans la vitesse de développement de la cataracte avec un lien statistiquement significatif ($p=0.001$). La moyenne d'âge des patients présentant une cataracte (54.53 ans) était supérieure à celle des patients n'ayant pas de cataracte (40.72 ans).

Nos données corroborent donc les résultats de certains auteurs selon lesquels la cataracte de l'IRC survient le plus souvent à partir de 40 ans [17, 18].

HARDING [16] soutient que la fréquence de la cataracte est plus importante chez les malades dialysés que dans la population générale.

Pour éviter le passage à l'intumescence cristallinienne due aux phénomènes osmotiques au cours de la dialyse, l'intervention devrait se faire rapidement une fois le diagnostic de la cataracte posé chez les patients en hémodialyse chronique [17].

Le glaucome a été décrit chez 2 patientes (3.6%). SOW [39] durant son étude, avait également retrouvé trois (3) cas d'hypertonie oculaire dont deux (2) dues au glaucome.

III.5.4. Segment postérieur

Dans notre étude, les anomalies retrouvées au fond d'œil étaient dominées par la rétinopathie hypertensive avec 48.8% des lésions. KARIMI [21] et KOMAN [26] avaient trouvé des résultats similaires avec respectivement des proportions à 39.5% et 45%. Par contre, TCHAKOUI [42] retrouvait dans son étude un pourcentage plus élevé avec 83% dont 80% au stade I.

La fréquence élevée de la rétinopathie hypertensive serait liée à la prédominance de l'HTA chez nos patients dialysés. Plusieurs patients ont une tension artérielle difficilement contrôlable nécessitant de multiples associations antihypertenseurs.

COULIBALY et coll. [7] et SOW [39] avaient retrouvé des pourcentages plus élevés dans respectivement 67,3% et 75,9% de rétinopathie hypertensive. Ceci peut s'expliquer par l'échantillonnage plus élevé dans l'étude de COULIBALY et l'étude de SOW qui portait sur les patients insuffisants rénaux chroniques dialysés et non dialysés et il est décrit dans la littérature [10, 17] que l'hémodialyse améliorerait la rétinopathie hypertensive. Il s'y ajoute les mesures hygiéno-diététiques qui ne sont pas toujours respectées par les patients insuffisants rénaux chroniques et l'inaccessibilité de certains médicaments antihypertenseurs pour nos patients en raison de leur coût.

DIALLO [8] avait trouvé un pourcentage inférieur avec 25% de rétinopathie hypertensive, probablement en rapport avec son échantillonnage plus faible.

L'artériosclérose était retrouvée dans 29.3% des cas et était souvent associée à la rétinopathie hypertensive.

Les atteintes papillaires sont dominées dans notre étude par l'atrophie papillaire avec 19.5% des cas. SOW [39] dans son étude retrouvait 6,4 % de cas d'atrophie papillaire.

III.5.5. Annexes

Dans notre étude, aucun cas de calcification conjonctivale n'a été retrouvé.

COULIBALY [7] et DIALLO [8] dans des études similaires n'avaient noté aucun cas de calcification conjonctivale.

Au Maroc, GUENNOUN [12] ; MARRAKCHI [30], F.E. KARIMI [20] et BENTOUHAMI [3] trouvaient respectivement 42% ; 10% ; 55% et 34% de calcifications.

SOW [39] au Sénégal et TCHAKOUI [42] au Cameroun par contre eux trouvaient un pourcentage respectif de 15,8 % et 11% de calcifications conjonctivales.

Nos résultats sont contraires aux données de la littérature selon lesquelles les dépôts calciques cornéo-conjonctivaux sont les manifestations ophtalmologiques les plus décrites chez les patients en IRC [10, 17, 18]. D'après certains auteurs, cela peut être attribué à la hausse du produit phosphocalcique plasmatique [10, 24]. KLAASSEN-BROEKEMA [24] évoque le rôle de la dévitalisation des tissus dans la genèse de cette pathologie. Cette dévitalisation des tissus elle-même serait secondaire à une hyposécrétion lacrymale survenant après les séances de dialyse.

Dans notre étude, l'absence de dépôts calciques peut-être due à la phosphorémie de nos patients qui était basse, abaissant du coup le produit phosphocalcique. Ce qui confirme qu'il se pourrait que le meilleur contrôle du bilan phosphocalcique soit à l'origine de la baisse des dépôts calciques de nos jours.

Les autres lésions annexielles étaient dominées par la sécheresse oculaire avec 11% des cas. KOMAN [26] en Côte d'Ivoire et GUENNOUN [12] retrouvaient 20% et 84 % de cas de sécheresse oculaire. Le ptérygion était retrouvé au niveau de 4 yeux soit 3.6%.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La maladie rénale chronique au stade de dialyse est émaillée de plusieurs complications dont l'atteinte oculaire. Des études ont permis de mettre en évidence plusieurs lésions oculaires chez les malades en épuration extrarénale et une meilleure connaissance de cette pathologie de la part du néphrologue et de l'ophtalmologue est nécessaire. Cette pathologie oculaire peut en l'absence d'un traitement adéquat constituer un handicap chez les malades en hémodialyse. Ainsi, nous avons réalisé une étude transversale de 04 mois afin de déterminer la prévalence, de décrire les lésions oculaires rencontrées chez les hémodialysés chroniques ainsi que les facteurs associés à ces lésions oculaires. L'étude avait permis d'examiner 110 yeux avec mise en évidence :

- **Sur le plan épidémiologique**

Sur 102 patients, cinquante-cinq avaient bénéficié d'un examen ophtalmologique. L'âge médian était de 47 ans avec une prédominance de la tranche d'âge de 40-49 ans. Le sex-ratio était de 0,77.

L'âge était corrélé à la survenue de cataracte avec un p significatif ($p=0,001$).

- **Sur le plan clinique**

Sur le plan néphrologique, la NAS constituait de loin la cause la plus fréquente avec 45.50 % et l'HTA était retrouvé chez 94,5% des patients.

La durée moyenne d'hémodialyse était de $67,43 \pm 39,05$ mois avec des extrêmes de 7 à 209 mois et tous les patients bénéficiaient de 03 séances par semaine. La FAV constituait le principal abord vasculaire chez les patients avec 85.5%.

Sur plan ophtalmologique, les signes fonctionnels oculaires étaient dominés par la baisse de l'acuité visuelle, présente chez 38,2 % des patients. Le prurit était présent chez 34.5% des patients. Cinquante et un yeux (46,3%) avaient une acuité visuelle $\geq 8/10$, et seulement trois yeux (2.7%) présentaient une AV $< 1/20$. L'acuité visuelle était comprise entre 3/10 et 7/10 dans 36,4% soit 40 yeux. Les principales causes de cette baisse de l'acuité visuelle sont dominées par les amétropies (67,8%) et la cataracte (49,15%).

La cataracte était retrouvée chez 19 patients (34.6%), bilatérale chez 18 patients (94,7%) et très évoluée dans 26.3%. Deux (2) cas d'excavation d'allure glaucomateuse ont été retrouvés (3.6%). La cataracte était plus fréquente chez les patients ayant une durée de dialyse entre 96 et 144 mois, tandis que les amétropies étaient prédominantes chez les sujets ayant une durée de dialyse entre 48 et 96 mois. Les patients présentant une cataracte avaient une durée moyenne de dialyse de 82,47 mois, supérieure à celle des patients ne présentant pas de cataracte (59,42 mois) avec un lien statistiquement significatif ($p=0,036$).

Il n'y avait aucune relation statistiquement significative entre la survenue de la cataracte et le bilan paraclinique (bilan phosphocalcique, NFS).

Un patient avait présenté un gérontoxon bilatéral.

La rétinopathie hypertensive était de loin la manifestation oculaire la plus fréquente au fond d'œil (48,8%). Ce qui confirme donc l'intérêt du parfait contrôle tensionnel chez le patient dialysé et la nécessité de réaliser le fond d'œil régulièrement. L'artériosclérose et l'atrophie maculaire étaient présentes à proportion égale dans 12 yeux (29,3%).

L'examen des annexes retrouvait une sécheresse oculaire dans 12 yeux (11%). Les autres lésions sont représentées par le ptérygion (3,6%), et au stade 1 dans tous les cas.

Les anomalies retrouvées à la réfraction sont dominées par l'astigmatisme myopique (47,8%), suivi de la myopie isolée dans 17,4%. L'astigmatisme hypermétropique, l'hypermétropie isolée et la presbytie étaient retrouvés à proportion égale dans 8,7% des cas. Les autres lésions (astigmatisme isolée, association myopie+ presbytie) étaient retrouvées pour chacun dans 4,3% des cas.

- Sur le plan paraclinique :

La calcémie moyenne était de $92.94 \pm 7,46$ mg/l, réalisée chez 92.7% de la population d'étude. L'hypercalcémie était présente chez quatre (04) patients et parmi eux deux avaient bénéficié d'un dosage de la PTHi avec une moyenne de $1074.6 \pm 395,13$ ng/l. L'hypocalcémie était présente chez huit (08) patients avec une moyenne de $82,2 \pm 3,32$ mg/l. Trente-sept (37) patients avaient bénéficié d'un dosage de la PTHi avec une moyenne de $834.46 \pm 629,86$ ng/l et parmi eux vingt-deux présentaient une hyperparathyroïdie avec un taux de PTHi moyen de $1221,80 \pm 527,99$ ng/l.

La phosphatémie était normale chez plus de la moitié des patients (58%) avec une moyenne de 31.74 ± 11.74 mg/l. L'hyperphosphatémie était retrouvé chez 7 patients (14%) avec une moyenne de $50,34 \pm 6,86$ mg/l.

Plus de $\frac{3}{4}$ des patients (47 patient) étaient anémiés une moyenne d'hémoglobine de 8.44 g/dl.

Le taux moyen d'hémoglobine de la population d'étude était de 8.94 ± 2.03 g/dl.

L'hémoglobine était ≥ 11.5 g/dl chez seulement 06 patients avec une maximale de 14.8 g/dl.

Il n'y avait aucun lien statistiquement significatif entre les lésions oculaires et les anomalies biologiques.

- Sur le plan thérapeutique

Le traitement antihypertenseur était utilisé chez 78,2% des patients. La bithérapie associant IEC + IC était la plus utilisée (44,2%) suivie de la monothérapie par inhibiteur calcique seul.

La supplémentation calcique était réalisée chez 12 patients. Un seul patient (1.8%) était sous chélateur du phosphore à base de calcium et les calcimimétiques (Mimpara) étaient utilisés par une seule patiente.

Le taux de supplémentation en vitamine D était de 30.9%.

Sur le plan oculaire, tous les patients ayant présenté des amétropies ont bénéficié d'une correction plus la prescription de lunettes correctrices adaptées. Un patient présentant une myopie, avait bénéficié de la prescription d'un collyre à base d'inosine (correctol) avec réévaluation au bout de 03 semaines car la correction ne bougeait pas.

Des antiglaucomeux à base de prostaglandine ont été prescrits chez deux patientes ; un renforcement du traitement antihypertenseur dans les cas de rétinopathie hypertensive sévère a été réalisé.

Une programmation de la chirurgie pour cataracte a été prévue dans 01 mois chez deux patientes et une surveillance avec réévaluation régulière a été préconisée chez les autres patients présentant une cataracte.

Un traitement symptomatique de la sécheresse oculaire était réalisé chez 4 patients soit 8 yeux (66,7%).

Les limites et contraintes de l'étude

L'état oculaire initial de nos patients étant inconnu avant la mise en dialyse chronique, ce type d'étude ne peut permettre d'imputer certaines lésions oculaires à la technique d'épuration ou à l'IRCT elle-même.

Pour des problèmes d'ordre financier, la majorité des patients n'ont pu réaliser les examens biologiques le jour de leur passage en ophtalmologie. Cela pourrait constituer un biais quant à l'interprétation des résultats.

Au terme de cette étude avec ces résultats, nous formulons ces recommandations suivantes :

➤ **Au ministre de la santé**

- ✚ Mobiliser les ressources nécessaires pour faciliter le suivi des patients dans le cadre d'un programme national des maladies rénales,
- ✚ Subventionner le coût des examens paracliniques pour les malades en hémodialyse chronique.

➤ **Au personnel médical (néphrologue)**

- ✚ Rendre systématique le suivi ophtalmologique des patients en hémodialyse, ceci d'autant plus qu'il est hypertendu et/ou diabétique pour assurer une meilleure prise en charge.

➤ **Aux patients hémodialysés**

- ✚ Consulter devant tout trouble de la vision

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Aude A, Borruat FX.**
Hypertension artérielle et œil. Rev Med Suisse 2015 ; 11 : 2366-72.
2. **Barbanal C.**
Hypertension artérielle et IRC. Dyalog 2008 ; 11 : 2-3.
3. **Bentouhami MR, Sami Y, Fofana D.**
Manifestations ophtalmologiques chez les hémodialysés chroniques. 124^e congrès international de la société française d'ophtalmologie. Communication orale. 5-8 Mai 2018.
4. **Berland Y, Dussol B.**
Néphrologie pour l'interne. Elsevier Tome 4, 2003: 223-60 p.
5. **Bourquia A, Zaghloul K, Berrada S, Essamadi JE, Ramdani B, Benyoussef S et al.** Les manifestations ophtalmologiques chez les hémodialysés chroniques. Ann Med Interne, 1992 ; 143 : 18-21.
6. **Costagliola C, Iuliano G, Menzione M.**
Systemic human diseases as oxydative risk factors in Cataractogenesis chronic renal failure. Exp Eye Rcs 1990; 51: 631-5
7. **Coulibaly G, Djigumde WP, Soro A, Meda N, Lengani A.**
Prévalence des anomalies oculaires chez des patients hémodialysés à Ouagadougou, Burkina Faso. Med Afrique noire. 2014 ; 61 (11):557-63.
8. **Diallo S.**
Les manifestations ophtalmologiques chez les hémodialyses au mali à propos de trente-deux cas. Thèse Med, Bamako, Mali : 2008 : 50.
9. **Dujic M, Markovic P, Jovanovic D, Dragicevic P, Radovanovic L.**
Changes in intraocular pressure during dialysis. Srp Arh Celok Lek 1997 ; 125(9-10) : 257-260.
10. **Flament J, Storck D.**
Œil et pathologie générale. Rapport SFO, Masson, Paris, 1997 ; 819-22 p.
11. **Guebre F.**
Insuffisance rénale chronique. Collection Hippocrate : ENC. Néphrologie 2005;4-9
12. **Guennoun A, Benamar L, Driouech H, Sebti K, Boulanouar A, et al.**
Les complications ophtalmologiques chez les dialysés : à propos de 50 cas. Nephrol Ther 2017 ; 13 : 265–6.

- 13. Hachache T, Guergour M, Gonzalvez B, Bosson JL, Milongo R, et al.**
Manifestations ophtalmologiques du dialysé. Eude rétrospective sur 81 patients.
Néphrologie 1996; 17(2): 117-21.
- 14. Haider S, Astbury NJ, Hamilton DV.**
Optic neuropathy in uremic patients on dialysis. Eye 1993; 7: 148-51.
- 15. Hannedouche T, Krummel T, Benaicha A, Bazin D.**
Traitement pharmacologique de l'hypertension artérielle en hémodialyse. Nephrol
Ther. 2007 ; 3 : S185-S90.
- 16. Harding JJ, Van H.**
Epidemiology and risk factors for cataract. Eye 1987; 1 : 537-41.
- 17. Jalel T, Faouzi H, Faten T.**
Œil et épuration extra rénale. Tunisie Méd, 2005 :617 – 21 p
- 18. Jungers P, Robino C, Choukroun G, Touam M.**
Evolution de l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique et prévision des
besoins en dialyse de suppléance en France. Néphrologie 2001 ; 22 : 91-7 p.
- 19. Kanfer A, Kourilsky O, Peraldi MN, Combe C.**
Néphrologie et troubles hydro électrolytiques (3^e édition). Elsevier Masson, 2014.
Paris. p.281-308
- 20. Karimi FE., Laouad I.**
Calcifications conjonctivales en hémodialyse chronique. Nephrol Ther. 2016; 12:309.
<https://doi.org/10.1016/j.nephro.2016.07.054>
- 21. Karimi I, Alami B, Benabdellah N, Bekaoui S, Bentata Y, et al.**
Les manifestations ophtalmologiques chez les hémodialysés chroniques. Nephrol Ther
2013; 9:290-1.
- 22. KDIGO 2012.**
Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney
Disease: Summary of Recommendation Statements. Kidney Int 2013; 3:5-14.
- 23. Kessler M.**
Insuffisance rénale chronique: Etiologies, physiopathologie, diagnostic, principes du
traitement. Rev Prat 1998 ; 48 : 1457- 63
- 24. Klaassen-broekema N., Van Bijsterveld OP.**
The role of serum calcium in the development of the acute red eye in chronic renal
failure. Eur J Ophthalmol., 1995; 5 (1) : 7-12.

- 25. Koch HR, Siedek M, Weikenmeier P, Metzler U.**
Cataract during intermittent hemodialysis. The influence of hypocalcaemia on the development of opacities. *Klin Monbl Augenheilkd* 1976 ; 168(3):346-53
- 26. Koman CE, Kouassi FX.**
Manifestations ophtalmologiques chez les hémodialysés chroniques: A propos de 100 cas au CHU de Cocody. Bibliothèque virtuelle de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique, Université Felix Houphouet Boigny (Mémoires UFHB)
- 27. Korzets A, Marashek I, Schwartz A, Rosenblatt I, Herman M.**
Neuropathie optique ischémique du dialysé: une manifestation nouvelle des Calcifications artériolaires liées à l'urémie. *Am J Kidney* 2004 ; 44-6 : 93-7.
- 28. Lahrach A.**
Insuffisance rénale chronique au CHU Aristide Le Dantec. Thèse med, Dakar, 2018: 177
- 29. Lavigne C, Lamirel C.**
Ophtalmologie. Collège National des enseignants de Médecine Interne. Université Médicale Virtuelle Francophone 2013.
- 30. Marrakchi M.**
Atteintes ophtalmologiques chez les hémodialysés chroniques. [Mémoire ophtalmologie]. FES : Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Faculté de Médecine, 2017.
- 31. Moulin B, Peraldi MN.**
Collège universitaire des enseignants de néphrologie (7^e ed). Ellipses 2016 ; p 229-48 ; 41-7 p.
- 32. Navarro A.**
Anatomie et physiologie de l'œil. Colloque don et prélèvements de cornées. Sion, le 08 Mars 2012.
- 33. Querin S, Valiquette L, et al.**
L'essentiel sur la néphrologie et l'urologie. (2^e ed), EDISEM /MALOINE. 2008 ; 12-15
- 34. OPHTASURF,**
Le site sur l'ophtalmologie. Anatomie de l'œil. [En ligne] disponible sur le site : www.ophtasurf.free.fr consulté le 24 Mars 2018.
- 35. Osman EM, Abboud OI, Musa AR, Mohammed KE.**
Cataract in chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1992 ; 7 (11) : 1162.

- 36. Radermacher L.** Guide pratique d'hémodialyse. CHU de Liege – site ndb – urgences/samu
www.dialamine.com/uploads/2017. Consulté le 24 Février 2018
- 37. Risovic DJ, Misailovic KR.**
Binocular vision in patients undergoing haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2007 ; 22 (3) : 965
- 38. Rogenbogen L, Coscas G, Debbasch S.**
Œil et rein. *Encycl Med Chir. (Paris), Ophtalmologie*, 21-453-A-25, 1995 ; 9-10.
- 39. Sow NM, Wane AM, Ka AM, Dieng M, Ndoeye PA, Ba EA.**
Les lésions oculaires chez le patient mélanoderme atteint d'insuffisance rénale chronique. *Mali Med* 2010 ; 25 (4) : 14-20.
- 40. Stanifer JW, Jing B, Tolan S, Helmke N, Mukerjee R, et al.**
The epidemiology of chronic kidney disease in Sub-Saharan Africa : a systematic review and meta-analysis. *Lancet glob Health* 2014 ; 2 (3) :e174-81.
- 41. Stengel B, Couchoud C, Helmer C, et al.**
Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France. *Presse médicale (Paris)* 2007; 36(12):1811-21.
- 42. Tchakoui H, Kaze F, Kagmeni G, Ngogang J.**
Manifestations ophtalmologiques chez l'hémodialysé chronique au CHU de Yaoundé. *CaHRef* 20116 ; 23-16 August 2016 ; PL108
- 43. Tien Y, Wong MD, Paul M.**
Hypertensive retinopathy. *Med* 2004 ; 351 : 2310- 7.
- 44. Tomazzoli L, De natale R, Lupo A, Parolini B.**
Visual acuity disturbances in chronic renal failure. *Ophthalmologica* 2000; 214: 403–5
- 45. Vernazobres G.**
Internat médecine. Ophtalmologie. Edition Masson, 2004. Paris.
- 46. Vignanelli M, Stucchi CA.**
Conjunctival calcification in patients in chronic hemodialysis. Morphologic, clinical and epidemiologic study. *J FR Ophtalmol* 1988; 11(6-7): 483-92.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

1. Données épidémiologiques :

- NOM :
- PRENOM (S) :
- Age :
- Genre :

2. Données Cliniques :

↳ Néphrologiques

- Antécédents et comorbidités :

Diabète : Oui Non

HTA : Oui Non

Autres :

- Néphropathie initiale :
- Paramètres de dialyse :

Nombre de séance par semaine :

Ancienneté de la dialyse (en mois) :

Abords vasculaires :

Cathéter temporaire Cathéter tunnélisé FAV :

Kt/v hebdomadaire :

↳ Ophtalmologiques

- Antécédents :

Traumatisme oculaire :

Médicaux (ophtalmo):

Chirurgie : Œil G Œil D

- Signes fonctionnels oculaires :

Prurit : Oui Non ; BAV : Oui Non :

Larmoiement : Oui Non : Rougeur : Oui Non :

Douleur oculaire : Oui Non :

Autres : Oui Non

Si Oui, préciser :

- Examen ophtalmologique (signes physiques)

- **Acuité visuelle**

- **Lampe à fente (LAF)**

- Segment antérieur (SA) :

- Segment postérieur au fond d'œil (SP après FO)

3. Données paracliniques

- Hémogramme :

GB : /mm³ Hb : g/dl VGM : fl Plaquettes : mm³

- Bilan martial :

Ferritinémie : Fer sérique : CST : %

- Bilan phosphocalcique :

Calcémie : mg/l Phosphore : mg/l PTHi : ng/l

25 (OH) vit D : PAL :

4. Aspects thérapeutiques

- **Traitement habituel :**

* Antihypertenseurs : IEC : ARA II : IC : BB : Autres :

* Calcithérapie : Oui : Non :

* Chélateurs du phosphore : Oui Non :

* Calcimimétiques : Oui Non :

* Insuline : Oui Non : Autres :

- **Traitement ophtalmologique**

RESUME

Introduction : La maladie rénale chronique en particulier l'insuffisance rénale chronique constitue un problème majeur de santé publique. L'amélioration des techniques de dialyse a entraîné l'allongement de la survie des patients dialysés et a fait apparaître ainsi de multiples pathologies parmi lesquelles les manifestations ophtalmologiques. L'objectif de notre étude était de déterminer la prévalence des anomalies oculaires observées chez hémodialysés chroniques au CHU Aristide Le Dantec, de décrire les signes oculaires rencontrés au cours de l'hémodialyse chronique, et d'identifier les facteurs associés à ces anomalies oculaires

Patients et méthodes : il s'agissait d'une étude transversale, sur quatre (04) mois. Elle a concerné les patients en hémodialyse chronique depuis plus de trois (03) mois, régulièrement dialysés au CHU Aristide le Dantec. Pour chaque patient inclus, nous avons réalisé un examen ophtalmologique, avec mesure de l'acuité visuelle, un examen du segment antérieur à la lampe à fente, ainsi qu'un examen du fond d'œil. L'analyse statistique a permis de dégager les FDR de survenue de ces différentes manifestations ophtalmologiques.

Résultats : Cinquante-cinq patients (43,6% hommes, 56,4% femmes) ont été inclus. L'âge médian était de 47 ans. La tranche d'âge de 40 à 49 ans était la plus représentative avec une proportion de 32.72%.

La néphropathie initiale prédominante était la néphroangiosclérose. La durée moyenne d'hémodialyse était de $67,43 \pm 39,05$ mois avec des extrêmes de 7 à 209 mois. Ils avaient des antécédents d'hypertension artérielle dans 94,5% des cas. Les données de l'examen clinique ophtalmologique suivantes ont été identifiées sur 110 yeux examinés : baisse de l'acuité visuelle dans 36,4 % (40 yeux) des cas avec 3 cas de cécité : 2,7% (3 yeux)), cataracte : 37 yeux (33,6%), glaucome (2 patients : 3,6%), Une rétinopathie dans 48,8% (20 yeux), et gérontoxon bilatéral chez un patient. L'artériosclérose et l'atrophie maculaire étaient à proportion égale dans 12 yeux (29,3%). La sécheresse oculaire était retrouvée dans 12 yeux (11%), le ptérygion (3,6%).

Les anomalies retrouvées à la réfraction sont dominées par l'astigmatisme myopique (47,8%), suivi de la myopie isolée dans 17,4%. L'astigmatisme hypermétropique, l'hypermétropie isolée et la presbytie étaient retrouvés à proportion égale dans 8,7% des cas.

L'âge et l'ancienneté de dialyse étaient corrélés à la survenue de cataracte. Aucune autre corrélation n'est retrouvée entre les différents types d'atteinte oculaire d'une part et, le sexe, la néphropathie initiale, les antécédents d'hypertension, le bilan phosphocalcique ou l'hémoglobininémie d'autre part.

Discussion et conclusion : Les manifestations oculaires chez les personnes hémodialysées chroniques sont variables. Les atteintes oculaires retrouvées étaient fréquentes et ne peuvent être imputé à l'hémodialyse. Les malades doivent bénéficier d'un examen ophtalmologique de routine, afin de dépister et de traiter ces lésions avant le stade de complications.