 **Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche**

Scientifique

**Université des sciences, des techniques
et des technologies**



République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi



Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2019/2020

N°

TITRE :

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE
DESCRIPTIVE MONOCENTRIQUE DES
PATIENTS HEMODIALYSES EN
URGENCE DANS L'UNITE
D'HEMODIALYSE DU CHU DU POINT G**

**Présenté et soutenu publiquement le 03 /02 /2021 devant la
Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie**

Dr Abdoul Karim Traore

Pour obtenir le grade de Docteur spécialiste en néphrologie

JURY

Président : Pr Ibrahim I. MAIGA

Membre : Dr Hamadoun YATTARA

Directeur : Pr Saharé FONGORO

Co-Directeur : Dr Seydou SY

DEDICACES

Au nom d'ALLAH, Miséricordieux. «Gloire à toi ! Nous te serons éternellement reconnaissant pour nous a permis de voir ce jour»

*Je dédie ce travail à mon Feu père **Soungalo Traore** et ma mère **Mariam Konaté**. Ce travail est le fruit de votre sacrifice et de votre dévouement. Puisse DIEU le tout puissant accueillir mon père dans son paradis et accorder à ma mère*

Longue vie.

✓ A ma marâtre Djeneba Diarra :

Vous m'avez toujours considéré comme votre propre fils. Chère Maman, je n'oublierai les sacrifices que vous déployés pour qu'on soit l'aujourd'hui. Je suis fier de vous. Veiller retrouver dans ce travail toutes mes satisfactions.

✓ A mon oncle Teneman Traore.

Tonton, sachez que sans vous on ne serait pas sans doute la aujourd'hui car vous avez assuré après le décès de notre père. Permettez-m'en ce jour solennel de vous exprimer ma profonde considération ; puisse Dieu vous accorder une longue vie et une meilleure santé.

✓ A ma femme chérie Djeneba Mallé,

On dit que « derrière un grand homme il y'a toujours une brave femme ». Ce travail est le fruit de votre amour et tous les sacrifices consentis durant les quatre années de spécialisation.

✓ Aux autres oncles et tantes

Vos conseils et vos accompagnements m'ont permis de réaliser mon rêve, recevez à travers ce modeste travail l'expression de ma gratitude.

✓ A mes frères et sœurs, Abdramane Traore, Teneman Traore,

***Mossodie Traore, Adama Traore, Mine Traore.** Chers frères, vous êtes ma force de vivre, votre esprit de partage et de compréhension ont fait que la*

famille reste unie et solidaire. En témoignage de l'amour maternel, acceptez ce travail comme le vôtre.

✓ **A mes cousins et cousines : Salimata Traore, Cheick O Traore, Abdoulaye Traore, Sira Traore, Aminata Traore.**

C'est un réel plaisir de vous avoir à mes côtés.

REMERCIEMENTS

✓ **Aux médecins du service de néphrologie et d'hémodialyse :**

Professeur Fongoro Sahare, Dr Diallo Djeneba, Dr Yattara Hamadoun, Dr Sy Seydou,

Dr Tangara Moustapha, Dr Toure Alkaya, Dr Coulibaly Nouhoun. Chers maitres, accepter mes considérations les plus distinguées pour la formation reçue.

✓ **A tous les personnels soignants des unités d'hospitalisation et d'hémodialyse du service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G**

✓ **Au médecin chef et à tous les personnels du chef du district sanitaire de Markala**

✓ **A Mon ami Dr Jacques Coulibaly**

Tu es aussi mon meilleur ami et tu as toujours été là pour me conseiller et veiller sur moi. Je suis très reconnaissant et très satisfait de notre collaboration. Ce travail est aussi le vôtre car tu n'as ménagé aucun effort pour son accomplissement.

✓ **A mes tontons : Ousmane Konaté et Teneman Konaté,**

Vous m'avez toujours été d'une aide précieuse. Vous m'avez fait profiter de votre expérience de la vie et me prodiguez des conseils. Trouvez ici l'expression de ma profonde affection.

✓ **A ma tante et l'homonyme de ma fille**

Tu m'as toujours aimé et considéré comme ton fils adoré, j'en suis fier. Ton encouragement et ton amour m'ont permis de réussir. Puisse ce travail être une fierté pour toi et toute ta famille.

✓ **A mes enfants Fatoumata AK Traore, Youssouf Traore, Soungalo Traore**

Mes enfants chéris, Papa est fier de vous, ce travail est le vôtre. Qu'Allah le tout puissant vous accorde une longue vie.

✓ **A mon tonton Sidi Konaté et toutes sa famille.**

Votre assistance n'a pas manqué depuis la mort de Papa. Je suis content et fier de vous. Veiller accepter ce travail avec plaisir car c'est le résultat de tous les efforts consentis.

✓ **A mes belles sœurs Ami Coulibaly, Ami Diallo, Fatoumata Haidara :**

Vous avez accepté de faire partie de la famille pour le meilleur et le pire. Ce travail est le fruit de votre bravoure dans le foyer.

✓ **A mes collègues DES du Service**

DR Pamela Samiza, Dr Koné Yohanna, Dr Sanago Badou, Dr Kongoulba Mahamadoune, Dr Bakary Diarra, Dr Coulibaly Aziz, Dr Diarra Fili. Chers collègues, vous avez les meilleurs collaborateurs, votre esprit critique m'a permis de m'améliorer constamment. Soyez en remercier.

✓ **A mes amis et promotionnels à la faculté : Dr Drissa Traore, Dr Abdrahamane Traore, Dr Madou Traore.**

Je suis très fier de vous, ce travail est le fruit de votre accompagnant constant.

A tous les personnels soignants du service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury,

Professeur Ibrahim I. Maiga

- Médecin biologiste
- Professeur titulaire de bactériologie et virologie à la FMOS.
- Chef de service du Laboratoire de Biologie Médicale au CHU du Point G.
- Ancien vice doyen de la FMOS.

Honorable maître,

Vous nous faites un réel plaisir en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. J'ai été très satisfait d'avoir travaillé avec vous et j'ai beaucoup appris. Votre disponibilité constante et votre sens de compréhension sont des exemples à suivre pour tout apprenant.

Acceptez, cher Maître toute notre reconnaissance et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE, CO-DIRECTEUR

Docteur Seydou Sy

- Spécialiste en Néphrologie.
- Maître-assistant en Néphrologie à la FMOS.
- Praticien hospitalier au CHU du Point G.
- Coordinateur des unités de dialyse au CHU du Point G.
- Responsable de l'unité de dialyse "Gambro".
- Ancien interne des hôpitaux du Mali.
- Diplômé en technique d'épuration extra-rénale à l'université de Strasbourg, France.
- Diplômé en lithiase urinaire : du diagnostic au traitement à l'université Pierre et Marie Curie Sorbonnes, France.
- Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Didérot, France.
- Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à la faculté de Médecine Paris Descartes, France.
- Membre de la Société Française de Néphrologie, Dialyse et Transplantation.
- Membre et secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et culturelles de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).

Honorable maître,

Vous êtes un grand espoir pour nous en néphrologie. Nous avons beaucoup appris à vos côtés durant la formation. Vous avez été disponible à chaque fois qu'on vous a sollicité dans le cadre de la formation. Votre simplicité et surtout votre sens de courtoisie nous a vraiment impressionné.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre gratitude.

A NOTRE MAITRE, MEMBRE DU JURY

Dr Hamadoun Yattara

- Maître assistant à la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.
- Responsable de l'hospitalisation du service de Néphrologie et d'Hémodialyse.
- Spécialiste en Néphrologie.
- Praticien hospitalier.

Honorable maître,

Vous n'avez ménagé aucun effort pour nous accompagner dans notre formation. Votre rigueur dans le travail bien fait, votre disponibilité et votre sens de l'humour ont fait de vous un être exceptionnel.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre plus grand respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE,

Professeur Saharé Fongoro

- Professeur titulaire de Néphrologie.
- Chef de service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G.
- Praticien hospitalier au CHU du Point G.
- Officier de l'ordre de mérite de la santé.

Honorable maître,

Nous avons été émerveillés par votre personnalité. Vous nous avez encadré de la plus belle des manières en nous faisant comprendre le mérite du travail bien fait. La qualité de votre enseignement, votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre humanisme et surtout votre disponibilité constante, font de vous un maître admiré par tous.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre sincère considération et de notre admiration.

LISTE DES ABREVIATIONS

Ac	Anticorps
ACFA	Arythmie fibrillation auriculaire
AINS	Antiinflammatoire non stéroïdien
AMM	Autorisation de mise sur le marché
AMO	Assurance maladie obligatoire
ANAM	Agence nationale de l'assurance maladie
ANCA	Anticorps anti cytoplasmique des polynucléaires neutrophiles
ARA 2	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2
ASP	Abdomen sans préparation
AT1	Angiotensine1
AVC	Accident vasculaire cérébral
BAAR	Bacille acido alcalo résistant
CHU	Centre hospitalier universitaire
CKD-EPI	Chronic kidney disease epidemiology collaboration
CRP	C réactif protéine
D	Dialyse
DFG	Débit de filtration glomérulaire
dl	Décilitre
DNA	Acide désoxyribonucléique
DP	Dialyse péritonéale
DPCA	Dialyse péritonéale continue en ambulatoire
ECBU	Examen cyto bactériologique des urines
ECG	Electrocardiogramme
ECN	Collectif des enseignants en néphrologie
EDTA	Éthylènediamine -tétraacétate
EER	Épuration extra rénale

EDS	Enquête sociodémographique
EP	Épanchement péricardique
FA	Fibrillation auriculaire
FAN	Facteur antinucléaire
FAV	Fistule artérioveineuse
FGF23	Fibroblast growth factor 23
g	Gramme
GLP1	Glucagon like peptide 1
GNC	Glomerulonéphrite chronique
H	Heure
HAS	Haute autorité de la santé
Hb	Hémoglobine
HD	Hémodialyse
HLA	Human leucocyte antigen
HTA	Hypertension artérielle
HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire
HVG	Hypertrophie ventriculaire gauche
IDPP	Inhibiteur de la dipeptidylpeptidase
IEC	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IL2	Interleukine 2
IM	Insuffisance mitrale
IMC	Indice de masse corporelle
IRA	Insuffisance rénale aiguë
IRC	Insuffisance rénale chronique
IRT	Insuffisance rénale terminale
Kg	Kilogramme
KDIGO	Kidney disease improving global outcoms
Kcal	Kilocalorie

KT	Catheterr de dialyse
l	Litre
LD	Low density lipoproteins
MAPA	Mesure ambulatoire de la pression artérielle
MDRD	Modification of diet renal disease
mg	Milligramme
MI	Membre inferieur
min	Minute
ml	Millilitre
mmol	Millimole
MRC	Maladie rénale chronique
NAB	Néphroangiosclerose bénigne
NACL	Chlorure de sodium
ND	Néphropathie diabétique
NI	Néphropathie indéterminée
NIC	Néphrite interstitiel chronique
NaHco3	Bicarbonate de sodium
NFS	Numération de la formule sanguine
ng	Nanogramme
OAP	Œdème aigu du poumon
OD	oreillette droite
OG	oreillette gauche
PA	pression artérielle
POK	Œufs parasites kystes
PTFE	Polytetrafluoroethylene
PTH	Parathormone
REIN	Réseau épidémiologie et information en néphrologie
RHD	Rétention hydro sodée

ESC	Société européenne de cardiologie
ESH	Société européenne d'hypertension artérielle
SPSS	Statistic package for social sciences
SRA	Système rénine angiotensine
T	Transplantation
TNF	Tumor necrosis factor

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification de l'insuffisance rénale selon la créatininémie	57
Tableau II : classification selon le taux de réticulocytes. [23]	58
Tableau III : Classification des niveaux de PA selon ESC/ESH. [24]	59
Tableau IV : répartition en fonction de la tranche d'âge.....	62
Tableau V: Répartition en fonction du statut matrimonial.....	63
Tableau VI : répartition en fonction du régime d'assurance	63
Tableau VII : répartition en fonction des motifs de consultation.....	65
Tableau IX : répartition en fonction des manifestations digestives	67
Tableau X : répartition en fonction des manifestations cardiopulmonaires	68
Tableau XI : répartition en fonction des manifestations neuromusculaires	69
Tableau XII : répartition en fonction des manifestations cutanéomuqueuses.....	70
Tableau XIII: répartition en fonction des autres manifestations	71
Tableau XIV: répartition en fonction de la clairance de la créatinine.....	72
Tableau XV: répartition en fonction de la créatinémie	73
Tableau XVI : répartition en fonction de l'urémie.....	73
Tableau XVII : répartition en fonction de l'uricémie.....	74
Tableau XVIII : répartition en fonction du taux d'hémoglobine	74
Tableau XIX : répartition en fonction de type d'anémie.....	75
Tableau XX : Répartition en fonction des plaquettes.....	75
Tableau XXI : Répartition en fonction des résultats du bilan d'hémolyse	76
Tableau XXII : répartition en fonction des résultats du bilan martial	77
Tableau XXIII: répartition en fonction des résultats du bilan vitaminique.....	77
Tableau XXIV : Répartition en fonction de la kaliémie	78
Tableau XXV : Répartition en fonction de la natrémie.....	78
Tableau XXVI : Répartition en fonction des résultats du bilan minéralo-osseux.....	79
Tableau XXVII: répartition en fonction des résultats du bilan lipidique	80

Tableau XXVIII: répartition en fonction des résultats à l'échographie rénale	80
Tableau XXIX: répartition en fonction de la protéinurie	81
Tableau XXX: répartition en fonction de l'infection urinaire.....	81
Tableau XXXI : répartition en fonction des germes à l'ECBU	81
Tableau XXXII: répartition en fonction de la protéinurie et l'ECBU.....	82
Tableau XXXIII: répartition en fonction des résultats du fond d'œil	82
Tableau XXXIV: répartition en fonction des anomalies à la radiographie thoracique (N=39)	83
Tableau XXXV: répartition en fonction des anomalies à l'Echographie cardiaque (N=50) ..	84
Tableau XXXVI: répartition en fonction des anomalies à l'ECG	85
Tableau XXXVII: répartition en fonction des résultats du bilan immunologique.....	86
Tableau XXXIX : répartition en fonction des indications de la dialyse	87
Tableau XL : répartition en fonction de la néphropathie initiale	87
Tableau XLII: répartition en fonction de la réalisation de la FAV	88
Tableau XLIII: répartition en fonction du nombre de FAV réalisé	89
Tableau XLIV : répartition en fonction du nombre de cathéter	89
Tableau XLV : répartition en fonction de la durée en hémodialyse	90
Tableau XLVI : répartition en fonction du mode de traitement de l'anémie.....	90
Tableau XLVII : répartition en fonction de l'état de dépendance à l'admission	91
Tableau XLVIII : répartition en fonction des comorbidités.....	91
Tableau XLIX : répartition en fonction de l'évolution	92
Tableau L : répartition en fonction de la durée de confection de la FAV.....	92
Tableau LII : relation entre la calcémie, Phosphoremie et PTH	93
Tableau LIII : relation entre le niveau socioéconomique et la prise en charge par l'assurance	94
Tableau LIV : relation entre la durée en dialyse et l'évolution.....	94
Tableau LV: relation entre la durée de dialyse et le nombre de cathéter	95
Tableau LVI: relation entre la durée de dialyse et l'âge	95

**Étude épidémiologique descriptive mono centrique des patients hémodialyses en urgence dans
l'unité d'hémodialyse du chu point G**

Tableau LVII : relation entre le nombre de cathéter et le décès 96

Tableau LVIII: relation entre les résultats de l'échocoeur et le décès 97

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Particularités diagnostiques	8
Figure 2 : Stades de la Maladie Rénale Chronique	8
Figure 3 : Prise en charge de la MRC en fonction du stade	9
Figure 4 : Principales causes de NIC	13
Figure 5 : Facteurs aigus aggravant une IRC	18
Figure 6 : Physiopathologie de l'hyperparathyroïdie secondaire dans l'IRC	23
Figure 7: liste des aliments riches en potassium et en phosphore	32
Figure 8: fistule artério-veineuse.....	39
.....	40
Figure 9: Cathéter fémoral interne	40
Figure 10 : Cathéter jugulaire interne.....	41
Figure 11 : Composition du dialysat pour l'hémodialyse Composition Concentration (meq/l)	43
.....	43
Figure 12 : Dialyseur capillaire	44
Figure 13 : générateur de dialyse Gambro	44
Figure 15 : Entrée principale du C.H.U du Point G.	49
Figure 16 : service principale de néphrologie et d'hémodialyse du CHU pointG vue de face	50
Figure 17 : Stades de l'insuffisance selon le DFG. [8]	57
Tableau I : Classification de l'insuffisance rénale selon la créatininémie	57
Figure 18 : Sévérité de l'anémie selon l'OMS: hémoglobine. [23]	57
Figure 19 : Définition et classifications de l'anémie. [23].....	58
Figure 20 : diagramme de flux et résultats	61
Figure 21 : répartition en fonction du sexe	62
Figure 22: répartition des patients selon l'ethnie	64
Figure 24: répartition selon les régions de provenance	65
Figure 25: répartition en fonction des antécédents médicaux personnels	66

Figure 26: répartition en fonction des antécédents familiaux	66
Figure 27: répartition en fonction des facteurs de risque cardiovasculaires spécifiques de l'IRC	67
Figure 28: repartition en fonction de la pression artérielle	72

SOMMAIRE

INTRODUCTION [1-7].....	1
OBJECTIFS	3
I. GENERALITES	4
1.1. Insuffisance rénale chronique et maladies rénales chroniques [8].	4
1.2. Epidémiologie. Populations exposées	4
1.3. Diagnostic d'une maladie rénale chronique	6
1.4. Complications de l'irc et prise en charge	20
II. METHODOLOGIE.....	49
2.1. Type d'étude	49
2.2. Cadre d'étude.....	49
2.3. Echantillonnage	51
2.4. Recueil des données.....	51
III. RESULTATS	61
4.1. Paramètres épidémiologiques	98
4.2. Les paramètres cliniques	100
4.3. Examens urinaires.....	103
4.4. Imagerie	104
4.5. Hémodialyse	105
CONCLUSION	108
RECOMMANDATIONS	109
RÉFÉRENCES.....	111
ANNEXES	116

INTRODUCTION [1-7]

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est devenue un problème de santé publique par sa fréquence de plus en plus élevée avec l'allongement de l'espérance de vie. On parle de plus de 2 millions d'insuffisants rénaux en France. La néphropathie vasculaire liée au vieillissement est devenue la première cause de destruction du rein conduisant à la dialyse. La transplantation rénale est offerte à des gens de plus en plus âgés et le don d'organe de donneur vivant a été élargi à un plus grand nombre d'apparentés du receveur. L'insuffisance rénale de l'adulte âgé est aujourd'hui mieux dépistée qu'autrefois, ce qui ouvre de nouvelles perspectives de prévention de l'insuffisance rénale terminale (IRT). Les maladies rénales de l'enfant et de l'adulte jeune bénéficient de traitements « néphroprotecteurs » qui ralentissent, voire arrêtent la progression de la maladie. L'insuffisance rénale du sujet âgé pourrait bénéficier d'un meilleur contrôle des facteurs de risque vasculaire modifiables. L'épidémiologie de l'IRT a été profondément modifiée au cours de la dernière décennie. Les indications de la dialyse sont aujourd'hui réglementées et l'approche éthique de ce traitement ne peut être ignorée.

Le début du traitement par épuration extra-rénale (EER) – hémodialyse (HD) ou dialyse péritonéale (DP) – constitue un changement radical dans la prise en charge du patient insuffisant rénal chronique. En effet, jusque-là, la thérapeutique se composait de conseils diététiques, d'un traitement médicamenteux et d'un suivi biologique périodique en ambulatoire, organisés conjointement par le médecin généraliste et le néphrologue. Comparativement, le traitement par EER nécessite une prise en charge néphrologique plus exclusive avec, pour l'HD, le recours habituel à trois séances hebdomadaires de 4 à 6 heures, et pour la DP des séances réparties en plusieurs cycles quotidiens ou automatisés la nuit. L'articulation entre ces deux temps – pré-dialyse, dialyse – est délicate. Pour préparer les patients à ces changements, une information

spécifique, détaillée, est nécessaire ; les options thérapeutiques doivent être explicitées. Il est également souhaitable, pour l'HD, de créer un premier abord vasculaire – fistule artério-veineuse (FAV) – plusieurs semaines avant le début de l'EER. Pour la DP, la mise en place du cathéter péritonéal est réalisée, le plus souvent, dans les deux semaines qui précèdent le début du traitement. Cette préparation, à la fois psychologique et physique, a pour but de limiter au maximum le recours à un traitement de suppléance dans un contexte d'urgence. En effet, cette situation majore grandement le risque de morbidité/mortalité et de détérioration de la qualité de vie dans les trois premiers mois d'EER.

OBJECTIFS

Objectifs général

Etudier les aspects cliniques, paracliniques et le devenir des patients démarrant le traitement par dialyse pour insuffisance rénale dans un contexte d'urgence.

Objectifs spécifiques

1. Décrire les aspects cliniques et paracliniques
2. Décrire les abords vasculaires en hémodialyse d'urgence
3. Déterminer les différentes comorbidités
4. Déterminer les indications de dialyse
5. Evaluer la survie.

I. GENERALITES

1.1. Insuffisance rénale chronique et maladies rénales chroniques [8].

1.1.1. Définition

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui est le meilleur indicateur du fonctionnement rénal. Elle résulte de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC), soit de la non-récupération après une agression rénale aiguë.

Conformément à un consensus international, les MRC sont définies par l'existence **depuis plus de 3 mois** :

- d'une insuffisance rénale définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min/1,73 m²,
- et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique à condition qu'elle soit « cliniquement significative »,
- et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.

Les MRC peuvent aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) et au décès. Chez la plupart des patients en France, l'IRT peut être traitée par la transplantation rénale et/ou l'épuration extrarénale (hémodialyse ou dialyse péritonéale).

1.2. Epidémiologie. Populations exposées

Quelques données sur l'insuffisance rénale terminale en France :

- sa prévalence est d'environ 1 200 patients par million d'habitants en métropole dont environ 625 traités par hémodialyse, 43 par dialyse péritonéale et 525 ayant une greffe rénale fonctionnelle. Dans les départements d'outre-mer, la prévalence de l'IRT traitée par dialyse est double de celle de la métropole à 2000 par million d'habitants ;
- son incidence est d'environ 160 par million d'habitants et par an ;

- elle est 2 à 3 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme ;
- l'âge des nouveaux patients débutant la dialyse **augmente régulièrement** (âge médian 71 ans) ;

les principales causes d'IRT sont :

- néphropathies vasculaires et hypertensives (25 %),
- néphropathies diabétiques (22 %, essentiellement diabète type 2),
- glomérulonéphrites chroniques (11 %),
- néphropathies héréditaires (8 %, essentiellement polykystose rénale autosomique dominante),
- néphropathies interstitielles chroniques (moins de 5 %),
- néphropathies diverses (10 %),
- néphropathies d'origine indéterminée (16 %).
- les patients ayant un greffon rénal fonctionnel sont de plus en plus nombreux et représentent plus de la moitié des patients IRT dans plusieurs régions.
- Le risque de développer une insuffisance rénale chronique est élevé chez certains individus, ce qui justifie un dépistage annuel :
 - hypertendus ;
 - diabétiques ;
 - âgés de plus de 60 ans ;
 - obèses (IMC > 30 kg/m²) ;
 - ayant des infections urinaires récidivantes, des lithiases urinaires récidivantes ou un obstacle sur les voies excrétrices ;
 - ayant une diminution (congénitale ou acquise) de leur capital néphronique ;
 - exposés à des substances néphrotoxiques (médicaments ou toxiques) ;
 - ayant des antécédents familiaux de maladie rénale ;
 - ayant une maladie auto-immune ;
 - ayant des infections systémiques.

1.3. Diagnostic d'une maladie rénale chronique

La démarche diagnostique comprend 6 étapes :

- affirmer la maladie rénale chronique ;
- préciser son stade et son rythme évolutif, et éliminer une agression rénale aiguë
- surajoutée en particulier fonctionnelle ;
- faire le diagnostic étiologique ;
- évaluer et prendre en charge les facteurs de progression ;
- rechercher le retentissement, si le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m² ;
- rechercher les facteurs de risque cardio-vasculaires.

1.3.1. Première étape : affirmer la maladie rénale chronique

Pour savoir s'il existe une maladie rénale, il faut, dans tous les cas :

- connaître la créatininémie, et en cas de stabilité estimer le DFG;
- savoir s'il existe une protéinurie (ou une albuminurie) ; savoir s'il existe une anomalie du sédiment urinaire (hématurie ou leucocyturie) ;
- savoir s'il existe une anomalie morphologique des reins ou des voies excrétrices. Dans quelques cas très particuliers (certaines tubulopathies), le diagnostic de MRC repose sur l'existence d'anomalies ioniques sanguines.

Le DFG peut être mesuré (mesure de la clairance de traceurs exogènes qui sont filtrés par le glomérule, mais qui ne sont ni réabsorbés, ni métabolisés, ni sécrétés dans le tubule rénal : inuline, EDTA-Cr51, iothalamate ou iohexol), 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** :

- + la formule de Cockcroft et Gault sur laquelle sont basées les recommandations d'adaptation des posologies des médicaments (*elle a l'avantage de pouvoir être calculée sans ordinateur, et donc d'être demandée aux examens dont l'ECN...*);
- + la formule MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease Study*) est nettement plus précise, elle donne le DFG directement indexé à la surface corporelle;
- + la formule CKD-EPI, qui est une évolution de MDRD plus juste si le DFG est > 60.

Le caractère chronique de la maladie rénale est évoqué sur plusieurs critères

- Une maladie rénale chronique est définie comme une maladie évoluant depuis plus de 3 mois. Elle peut être affirmée devant :
- des critères anamnestiques : antécédent de maladie rénale, nature de la maladie rénale, antériorité de créatininémie élevée, présence ancienne d'une protéinurie ou d'anomalies du sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie) ;
- des critères morphologiques : diminution de la taille des reins (grand axe \leq 10 cm à l'échographie ou \leq 3 vertèbres sur un cliché d'abdomen sans préparation) ;
- des critères biologiques présents en cas d'IRC évoluée :
 - anémie normochrome normocytaire arégénérative (secondaire au défaut de production d'érythropoïétine par le tissu rénal normal), pouvant être profonde, mais souvent bien tolérée du fait de son caractère chronique,
 - hypocalcémie (par carence en vitamine D active (1-25-dihydroxycholécalférol) par défaut d'hydroxylation rénale en position 1α).
 - Mais ces critères peuvent être pris en défaut et ils ne sont pas utilisables en cas d'insuffisance rénale modérée. Il faut notamment connaître les exceptions qui sont résumées dans le tableau 1.

IRC sans diminution de taille des reins	<ul style="list-style-type: none"> • Diabète • Amylose • Hydronéphrose bilatérale • Polykystose rénale autosomique dominante
IRC sans hypocalcémie	<ul style="list-style-type: none"> • Myélome, métastase osseuse • IRC + cause d'hypercalcémie surajoutée
IRC sans anémie	<ul style="list-style-type: none"> • Polykystose rénale autosomique dominante
IRA avec hypocalcémie	<ul style="list-style-type: none"> • Lyses cellulaires • En particulier rhabdomyolyse
IRA avec anémie	<ul style="list-style-type: none"> • Hémorragies ou hémolyses

Figure 1 : Particularités diagnostiques

1.3.2. Deuxième étape : préciser le stade de la MRC

Il repose sur la mesure ou l'estimation du DFG (tableau 2) qui permet de définir 5 stades de MRC.

Stade	Description	DFG (ml/min/1,73 m²)
1	Maladie rénale chronique* avec fonction rénale normale	≥ 90
2	Maladie rénale chronique* avec insuffisance rénale légère**	60-89
3A	Insuffisance rénale légère à modérée	45-59
3B	Insuffisance rénale modérée à sévère	30-44
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15

Figure 2 : Stades de la Maladie Rénale Chronique

Avec marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie clinique, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois.

Un DFG compris entre 60 et 89 ml/min peut être normal chez un sujet âgé.

Le stade 3 a été divisé en stades 3A et 3B, du fait de son hétérogénéité.

Pour un patient, être au stade 5 d'insuffisance rénale terminale ne signifie pas nécessairement que la dialyse doit être débutée. Attention à l'amalgame « MRC stade 5 = dialyse » que commettent souvent médecins et patients.

Pour un malade dialysé, on parle de stade 5D. Pour un malade transplanté rénal, le stade est suivi de la lettre T.

L'intérêt de cette classification en stades est qu'à chaque stade correspond une prise en charge spécifique (tableau 3).

Stade	Conduite à tenir
1 et 2	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnostic étiologique et traitement • Ralentissement de la progression de la maladie rénale (détection des facteurs de risque) • Éviction des substances néphrotoxiques • Prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires • Prise en charge des comorbidités
3A	<ul style="list-style-type: none"> • Idem stade 1 et 2 • Diagnostic, prévention et traitement des complications de la MRC et des maladies associées
3B	<ul style="list-style-type: none"> • Idem stade 1, 2 et 3A • Diagnostic, prévention et traitement des complications de la MRC et des maladies associées +++ • Préservation du capital veineux • Vaccination contre l'hépatite B
4	<ul style="list-style-type: none"> • Idem stade 1, 2 et 3 • Information et préparation au traitement de suppléance
5	<ul style="list-style-type: none"> • Inscription sur la liste de transplantation rénale lorsqu'elle est possible • Traitement de suppléance par dialyse : le patient doit être informé et préparé à la technique choisie. Le début de la dialyse est indiqué en fonction de la symptomatologie clinique et biologique

Figure 3 : Prise en charge de la MRC en fonction du stade

La vitesse de progression de la maladie rénale est appréciée à partir du DFG estimé

Le déclin annuel est calculé de la manière suivante :

$$\text{DFG année}_n - \text{DFG année}_{n+1}$$

Avec les repères suivants (d'après la HAS) :

- déclin annuel « physiologique » observé après 40 ans : $\leq 1 \text{ ml/min/1,73 m}^2/\text{an}$;
- déclin annuel « modéré » : $> 1 \text{ et } < 5 \text{ ml/min/1,73 m}^2/\text{an}$;
- déclin annuel « rapide » : $\geq 5 \text{ ml/min/1,73 m}^2/\text{an}$.

Par exemple :

- une néphropathie diabétique mal contrôlée progresse de 1 ml/min/mois, soit 12 ml/min/an ;
- les polykystoses rénales secondaires aux mutations les plus graves (mutations PKD1 tronquantes) progressent de 0,5 ml/min/mois, soit 6 ml/min/an.

En cas de rupture de pente de perte de DFG, il faudra rechercher une cause d'insuffisance rénale aiguë surajoutée, en particulier fonctionnelle (chapitre IRA).

1.3.3. Troisième étape : faire le diagnostic étiologique

L'étiologie de la maladie rénale chronique est importante à rechercher, elle peut impliquer une prise en charge thérapeutique spécifique (ex. : immunosuppresseurs et stéroïdes dans les néphropathies glomérulaires).

Le diagnostic étiologique est d'autant plus possible que la MRC est moins évoluée. Aux stades évolués d'atrophie rénale (traduisant une fibrose rénale), les lésions touchent toutes les structures, empêchant souvent le diagnostic causal.

La démarche doit être la même que celle adoptée pour l'insuffisance rénale aiguë (cause post-rénale, pré-rénale, rénale).

Quelques éléments simples permettent une orientation étiologique :

- anamnèse et examen clinique ;
- échographie rénale ;
- protéinurie :
- quantifiée sur un recueil d'urine des 24 h, ou avec le rapport protéine/créatinine urinaire sur un échantillon d'urine,
- composition : électrophorèse ;
- sédiment urinaire.

✚ La protéinurie clinique peut-être définie :

- un ratio albuminurie/créatininurie > 300 mg/g ou 30 mg/mmol
- un ratio protéinurie/créatininurie > 500 mg/g ou 50 mg/mmol
- ou une protéinurie des 24 h > 0,5 g

Les questions à formuler pour rechercher une cause à la MRC

a. Y a-t-il un obstacle chronique ?

Toutes les causes d'obstacle chronique négligé peuvent aboutir à une IRC. Plus l'obstacle sera levé tardivement et plus la récupération de la fonction rénale sera incomplète.

L'examen clinique (globe vésicale, gros rein et touchers pelviens si nécessaire) et l'échographie vésicale (résidu post-mictionnel) et des reins et des voies excrétrices (dilatation des cavités pyélocalicielles) doivent être systématiques.

b. La néphropathie chronique est-elle d'origine glomérulaire ?

L'interrogatoire recherche :

- contexte de maladie générale : diabète, lupus et autres maladies dysimmunitaires,
- antécédents personnels ou familiaux de protéinurie ou d'hématurie (médecine scolaire ou du travail, grossesse).

- Il faudra rechercher un syndrome glomérulaire : une protéinurie faite d'albumine (> 50 %) ou de gammaglobulines polyclonales, avec parfois un syndrome néphrotique,
- en cas de glomérulonéphrites, une hématurie microscopique avec hématies déformées et parfois des cylindres hématiques, ou même macroscopique totale sans caillots dans les formes graves,
- l'HTA et la rétention hydrosodée sont particulièrement fréquentes.

c. La néphropathie chronique est-elle d'origine interstitielle ?

L'interrogatoire recherche :

- des antécédents urologiques, notamment d'infections urinaires hautes,
- la prise de médicaments néphrotoxiques, en particulier d'antalgiques ou l'exposition à des toxiques.

Il faudra rechercher un syndrome de néphropathie interstitielle :

- Une protéinurie généralement modérée (< 1 g/24 h ou un rapport protéinurie/créatininurie < 1 g/g ou < 100 mg/mmol), et surtout de type tubulaire (alpha et bêtaglobulines avec moins de 50 % d'albumine),
- une leucocyturie sans germes,
- une acidose hyperchlorémique avec trou anionique normal,
- l'HTA et la rétention hydrosodée sont plus tardives.

Infections urinaires hautes	• Favorisées par une malformation urologique ou des lithiases
Causes toxiques	• Analgésiques, AINS, plomb, lithium
Anomalies métaboliques	• Hypokaliémie chronique, goutte, oxalose, cystinose Maladies kystiques héréditaires, néphronoptise

Figure 4 : Principales causes de NIC

d. La néphropathie chronique est-elle d'origine vasculaire ?

L'interrogatoire recherche :

- une HTA ancienne et mal contrôlée,
- des facteurs de risque vasculaire (tabagisme, diabète, hypercholestérolémie, antécédents familiaux, etc.),
- des antécédents cardio-vasculaires (accident vasculaire cérébral, coronaropathie, artérite),
- la dégradation de la fonction rénale sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II en l'absence de déshydratation extracellulaire.

L'examen clinique recherche :

- abolition de pouls, souffles sur les trajets vasculaires,
- anomalies vasculaires au fond d'oeil.

Les examens complémentaires comportent :

- une échographie Doppler des artères rénales à la recherche de signes directs et indirects de sténoses des artères rénales, avec mesure des index de résistance vasculaire intra rénale,
- l'évaluation du retentissement de l'HTA (hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG et surtout à l'échographie cardiaque). Les néphropathies vasculaires

associent à des degrés divers, sténoses des artères rénales, néphroangiosclérose et embolies de cristaux de cholestérol.

e. La néphropathie chronique est-elle héréditaire ?

Les antécédents familiaux de néphropathie doivent être systématiquement recherchés : faire un arbre généalogique.

Les étiologies les plus fréquentes de MRC génétique chez l'adulte sont surtout la polykystose rénale autosomique dominante, et le syndrome d'Alport de transmission en général liée à l'X.

1.3.4. Quatrième étape : évaluer et prendre en charge les facteurs de progression

En dehors du traitement étiologique de la maladie rénale chronique, les interventions pour ralentir la progression des maladies rénales chroniques sont:

- le contrôle strict de la pression artérielle ;
- la diminution de la protéinurie ;
- L'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou de bloqueurs des récepteurs de type 1 de l'angiotensine II ;
- la prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë et de la néphrotoxicité ;
- la restriction protéique modérée et adaptée au patient ;
- le contrôle d'un diabète s'il existe et l'arrêt du tabac.

1.3.4.1. Le contrôle de la pression artérielle et de la protéinurie

Un contrôle strict de la pression artérielle permet de ralentir la progression des maladies rénales et de diminuer le risque de complication cardio-vasculaire.

La pression artérielle doit être :

- inférieure à 130/80 mmHg chez les patients ayant une maladie rénale chronique avec une albuminurie ≥ 30 mg/24 h (ou mg/g de créatininurie) qu'ils soient diabétiques ou non ; inférieure à 140/90 mmHg chez les patients

ayant une MRC avec une albuminurie < 30 mg/24 h (ou mg/g de créatininurie) ;

- supérieure à 110 mmHg de systolique dans tous les cas.

Les conditions de mesure de la PA sont importantes

L'automesure tensionnelle est la référence et permet d'impliquer le patient dans sa prise en charge. Les valeurs cibles sont inférieures de 5 mmHg aux valeurs de cabinet (PAS < 125 mmHg en automesure pour 130 mmHg au cabinet) ;

la MAPA (Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle) permet d'évaluer le profil tensionnel sur 24 heures ;

en cas d'asymétrie tensionnelle, la PA sera prise du côté où elle est la plus élevée ;

la mesure au cabinet doit rechercher une hypotension orthostatique.

Une restriction sodée à **100 mmol/j** (6 g de NaCl/j) permet une amélioration du contrôle de la PA chez les patients ayant une MRC. Son suivi peut être vérifié par la mesure de la **natriurèse des 24 heures (1 g d'apport de sel correspondant à 17 mmol de Na urinaire)**.

Le blocage du système rénine-angiotensine (SRA)

Un IEC (inhibiteur de l'enzyme de conversion) ou en cas d'intolérance un antagoniste des récepteurs AT1 de l'angiotensine II (ARA2) doit être utilisé en première intention chez le patient diabétique dès que l'albuminurie est ≥ 30 mg/24 h (ou mg/g de créatininurie) et chez le patient non diabétique dès que l'albuminurie est ≥ 300 mg/24 h (correspondant environ à une protéinurie de 0,5 g/24 h) car ils permettent de ralentir la progression des MRC par :

- la baisse de la pression artérielle ;
- la baisse de la protéinurie conséquence de la diminution de la pression capillaire glomérulaire.

- En cas de **protéinurie sans HTA** :
- un bloqueur du SRA doit être utilisé ;
- la cible est d'obtenir une protéinurie < 0,5 g/g de créatinine ;
- avec la dose maximale tolérée pour que la PAS reste > 110 mmHg.
- Les associations IEC-ARA2 et/ou inhibiteur direct de la rénine doivent être évitées en dehors d'un avis spécialisé (par exemple en cas de protéinurie abondante chez un sujet jeune).
- La mise en route d'un traitement par bloqueur du système rénine-angiotensine nécessite des précautions pour éviter :
- une hypotension ou une insuffisance rénale aiguë à l'introduction du traitement ou lors de l'augmentation des doses, surtout en cas d'hypovolémie ;
- une hyperkaliémie, surtout chez le diabétique ou en cas d'insuffisance rénale.

Utilisation des bloqueurs du SRA

Diminuer éventuellement les doses de diurétiques, et éviter en tout cas l'introduction d'un bloqueur du SRA après une déplétion sodée aiguë (traitement d'un œdème aigu du poumon).

Débuter par une posologie basse, puis augmenter progressivement par paliers de 2 à 4 semaines, d'autant plus que le patient est âgé et la fonction rénale altérée.

L'augmentation des doses se fait jusqu'à atteinte des cibles thérapeutiques ou les doses maximales de l'AMM.

Le dosage de la créatininémie et de la kaliémie doit être fait avant la prescription, et après 7 à 15 jours de traitement initial et après chaque modification de la posologie du fait du risque de baisse (fonctionnelle) de la fonction rénale sous antagoniste du système rénine angiotensine :

- une augmentation de la créatininémie de 10 à 20 % témoigne de l'efficacité du traitement, elle ne justifie pas de diminution de la posologie,

- en cas d'augmentation de la créatininémie de plus de 30 %, arrêter temporairement l'IEC ou l'ARA2, qui pourra être réintroduit progressivement après avoir écarté une sténose d'artère rénale, et après une diminution des doses de diurétiques,

L'arrêt temporaire du traitement est envisagé pour une hyperkaliémie supérieure à 6 mmol/L. Pour une kaliémie comprise entre 5 et 6 mmol/L, rechercher un écart diététique et débiter éventuellement un traitement diurétique hypokaliémiant ou une résine absorbant le potassium alimentaire.

À posologie stable, une surveillance clinique et biologique d'un traitement par IEC ou ARA2 est conseillée à la fin du premier mois, comprenant notamment la mesure de la pression artérielle, le dosage de la protéinurie des 24 heures, de la kaliémie et de la créatininémie.

Il est souhaitable d'éduquer le patient à l'arrêt des diurétiques et du bloqueur du SRA en cas de déshydratation extracellulaire aiguë (ex. : gastro-entérite virale), pour éviter une insuffisance rénale fonctionnelle sévère.

Stratégie thérapeutique en fonction de l'atteinte ou non des cibles

Les cibles thérapeutiques sont atteintes : poursuite du traitement et de la surveillance. En cas d'effets secondaires spécifiques des IEC, notamment une toux gênante, remplacer l'IEC par un ARA2.

Si PA > cibles 130/80 mmHg : vérifier l'observance du traitement et de la restriction sodée (natriurèse des 24 h). Au besoin, un diurétique thiazidique (si DFG > 30 ml/mn) ou de l'anse (si DFG ≤ 30 ml/mn) peut être prescrit en complément des IEC. En cas d'échec, associer une autre classe thérapeutique (β-bloquant ou calcium-bloqueur) et demander un avis spécialisé néphrologique.

Si protéinurie > 0,5 g/j ou g/g de créatinine : augmenter progressivement la posologie de l'antagoniste du système rénine-angiotensine prescrit (jusqu'à la

dose maximale autorisée par l'AMM) à condition d'une bonne tolérance clinique (PAS > 110 mmHg) et biologique.

1.3.4.2. La prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë

Devant toute IRC d'aggravation brutale, il faut rechercher un facteur aggravant surajouté.

Les principaux facteurs aggravants sont résumés dans le tableau 5.

Facteur	Causes	Caractéristiques
Déshydratation extracellulaire	<ul style="list-style-type: none"> • Diurétiques • Vomissements • Diarrhée 	<ul style="list-style-type: none"> • Réversibilité après diminution des doses de diurétiques et apport de sel et d'eau
Médicaments à effets hémodynamiques	<ul style="list-style-type: none"> • AINS • IEC ++ • ARA2 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypovolémie associée ++ • Sténose des artères rénales, ou lésions vasculaires graves • Réversibilité à l'arrêt
Obstacle	<ul style="list-style-type: none"> • Toutes les causes d'obstacle 	<ul style="list-style-type: none"> • Réversibilité après lever d'obstacle
Produits toxiques	<ul style="list-style-type: none"> • Produits de contraste iodés 	<ul style="list-style-type: none"> • Nécessité d'une hydratation ++ • Peser les indications
	<ul style="list-style-type: none"> • Médicaments néphrotoxiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Respecter les règles de prescription
Pathologie surajoutée	<ul style="list-style-type: none"> • Pyélonéphrite aiguë • Néphropathie vasculaire surajoutée 	<ul style="list-style-type: none"> • Réversibilité après traitement spécifique

Figure 5 : Facteurs aigus aggravant une IRC

1.3.4.3. La restriction protidique

Une restriction protéique modérée pourrait permettre de ralentir la progression de l'insuffisance rénale chez les patients dont le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m² :

- apport protéique d'environ 0,8 à 1 g/kg/jour ;

- apport calorique suffisant (30 à 35 kcal/kg/jour) et prise en charge diététique régulière pour éviter le risque de dénutrition.

1.3.4.4. Le contrôle métabolique du diabète

Chez les diabétiques, l'obtention d'un contrôle optimal :

- permet de ralentir la progression de la protéinurie et peut-être de l'insuffisance rénale ;
- fait le plus longtemps possible appel aux antidiabétiques oraux à doses adaptées à la fonction rénale :
- MRC stade 3 : demi-dose de metformine, inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase 4 (iDPP4) et agonistes du « Glucagon-like Peptide 1 » (aGLP1), sulfamide d'action courte, inhibiteurs de l'alpha-glucosidase ;
- MRC stade 4 et 5 : iDPP4, repaglinide ;
- à tous les stades, si les cibles ne sont pas atteintes, insuline.

Les cibles d'HbA1c sont adaptées au profil du patient :

- cible basse < 6,5 % chez les sujets ayant un diabète récent (moins de 5 ans) non compliqué ;
- cibles moins strictes < 7 % si MRC stade 3, et < 8 % si MRC stade 4 ou 5 ou complications macrovasculaires documentées (HAS 2013).

1.3.4.5. L'arrêt du tabac

Outre ses effets cardiovasculaires, le tabac favorise la progression de la MRC, son arrêt est impératif chez tout patient ayant une MRC.

1.3.5. Cinquième étape : rechercher les facteurs de risque cardiovasculaires associés

Les patients insuffisants rénaux chroniques sont des patients à **très haut risque cardiovasculaire**.

Ainsi, le risque de mortalité cardio-vasculaire d'un patient atteint de MRC est bien supérieur au risque d'insuffisance rénale terminale.

Il est donc fondamental de prendre en charge très scrupuleusement l'ensemble des facteurs de risques cardio-vasculaires chez les patients ayant une maladie rénale chronique et notamment l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, le diabète, le tabagisme, l'inactivité physique, l'obésité.

La dernière étape consiste en la prise en charge du retentissement de l'IRC. Elle est détaillée ci-dessous.

1.4. Complications de l'irc et prise en charge

Les reins ont trois types de fonctions :

- élimination de toxines, notamment de toxines dérivées du catabolisme azoté ;
- homéostasie (régulation du bilan hydroélectrolytique et de l'équilibre acide-base) ;
- fonction endocrine avec synthèse de rénine, d'érythropoïétine et de vitamine D active.
- D'une manière générale, en dehors d'une rétention d'urée et de créatinine, ces fonctions sont assurées tant que le DFG est supérieur ou égal à 60 ml/min/1,73 m². Avec la progression de l'IRC, les différentes fonctions s'altèrent et apparaissent :
 - une hypertension artérielle et des troubles cardio-vasculaires ;
 - des troubles du métabolisme phosphocalcique ;
 - une acidose métabolique ;
 - une anémie ;
 - une hyperkaliémie ;
 - une dénutrition ;
 - d'autres complications sont possibles, mais elles sont tardives et ne se voient que chez des patients pour qui le traitement de suppléance est débuté trop tard ou inefficace.

1.4.1. Les conséquences cardio-vasculaires de l'IRC

1.4.1.1. Hypertension artérielle

Elle est précoce, précédant souvent l'insuffisance rénale surtout au cours des néphropathies glomérulaires et vasculaires et de la polykystose.

Elle est un des facteurs majeurs de progression de l'IRC.

Elle est essentiellement **volodépendante**, justifiant le régime pauvre en sel et l'utilisation des diurétiques dans l'HTA de l'IRC.

1.4.1.2. Lésions artérielles accélérées : athérosclérose et artériosclérose

Différents facteurs contribuent au développement de ces lésions chez les patients IRC :

- les **facteurs de risque vasculaire communs** : hypertension artérielle, dyslipidémie (augmentation du LDLc surtout en cas de protéinurie néphrotique), tabagisme, diabète, âge ;
- les facteurs **spécifiques** à l'IRC : troubles du métabolisme phosphocalcique (médiacalcose), hyperhomocystéinémie, anémie, insulino-résistance, toxines urémiques.

Le risque vasculaire des IRC est beaucoup plus élevé que dans la population générale.

Plus de 50 % des décès sont liés à un accident vasculaire au sens large :

- cardiopathie ischémique (infarctus du myocarde 3 fois plus fréquent que dans la population générale) ;
- accident vasculaire cérébral ;
- artériopathie des membres inférieurs...

1.4.1.3. Atteinte cardiaque

Les atteintes cardiaques sont :

- **L'hypertrophie ventriculaire gauche** secondaire essentiellement à l'HTA et à l'anémie ;
- les calcifications valvulaires et coronariennes ;
- une cardiopathie urémique d'étiologie plurifactorielle (ischémie, toxines urémiques...).

1.4.2. Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux

Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux sont caractérisés par :

- une **hyperparathyroïdie secondaire**, précoce ;
- un **déficit en vitamine D** active secondaire à la diminution de l'activité 1- α hydroxylase rénale ;
- une **hypocalcémie** ;
- une **hyperphosphatémie**, liée à la diminution de l'excrétion rénale des phosphates ;
- **l'acidose métabolique** aggrave les lésions osseuses.

Le FGF23, hormone d'origine osseuse a été récemment identifié. Son augmentation permet aux stades précoces de MRC (2 et 3) de maintenir l'excrétion rénale des phosphates malgré la baisse du DFG.

Deux grands types de lésions osseuses peuvent s'associer à des degrés divers pour constituer **la maladie osseuse rénale (anciennement ostéodystrophie rénale)** :

L'ostéomalacie (diminution de la formation osseuse) secondaire au déficit en vitamine D

- signes cliniques : douleurs osseuses rares,
- signes radiologiques : déminéralisation, stries de Looser-Milkman tardives,

- signes biologiques : diminution de la concentration de la 1,25 (OH)₂ vitamine D3 n'est pas dosée en pratique, et seule la carence en vitamine D native évaluée par le dosage de la 25 OH vitamine D3 (due à une moindre exposition solaire) doit être corrigée ;
- **l'ostéite fibreuse** (destruction osseuse accélérée) secondaire à l'hyperparathyroïdie :
 - signes cliniques : douleurs osseuses, fractures pathologiques tardives,
 - signes radiologiques : résorption des extrémités osseuses (phalanges et clavicules), lacunes au niveau des phalanges des doigts, déminéralisation,
 - signes biologiques : augmentation de la concentration de PTH.

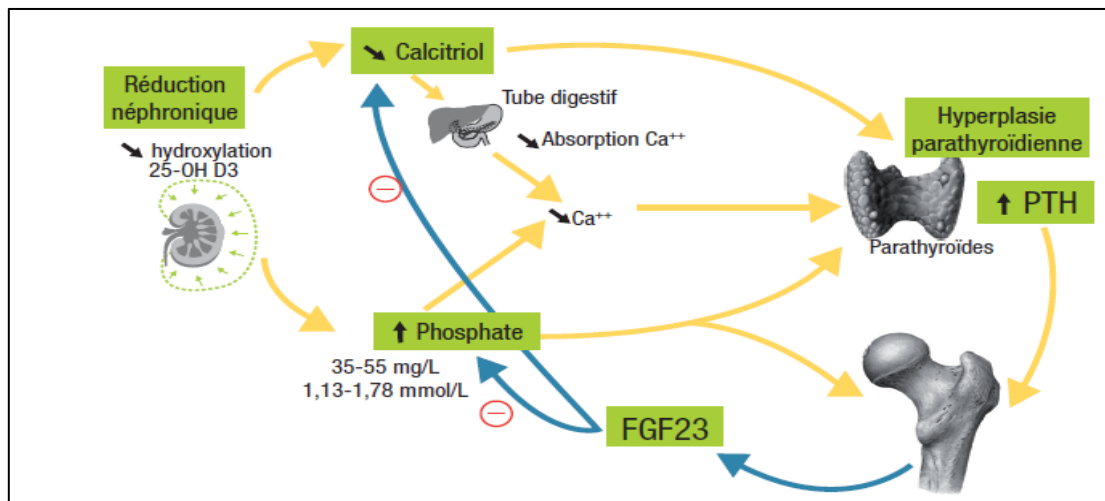


Figure 6 : Physiopathologie de l'hyperparathyroïdie secondaire dans l'IRC

Prévention et traitement des troubles phosphocalciques :

Leur prévention nécessite :

- Des apports en vitamine D3 naturelle (ex. Uvedose®) en cas de carence documentée,
- Une restriction des apports alimentaires en phosphore, par une restriction protéique mais aussi par une limitation des apports en phosphate inorganique de l'industrie alimentaire (conservateurs),

- Des complexants du phosphore dont les indications dépendent du stade de la MRC : initialement surtout à base de carbonate ou acétate de calcium, puis chélateurs sans calcium (sevelamer...) dont la prescription est rarement nécessaire avant le stade 5.

Les gels d'aluminium ne doivent plus être utilisés (toxicité neurologique et osseuse) ;

Des apports calciques mais sans excès (entre 1 et 2,5 g/jour en calcium élément),

Après avis spécialisé, utilisation de dérivés actifs de la vitamine D, 1- α OH-vitamine D3 ou 1,25-(OH) $_2$ -vitamine D3, voir calcimimétiques en cas d'hyperparathyroïdie non contrôlée en dialyse.

Les objectifs de traitement sont d'obtenir :

- une calcémie normale,
- une phosphatémie inférieure à 1,5 mmol/L,
- une PTH normale avant le stade de la dialyse, puis entre 2 et 9 fois la borne supérieure de la normale chez le patient traité par dialyse.

Exceptionnellement, la parathyroïdectomie est nécessaire avant le stade terminal en cas d'hyperparathyroïdie secondaire échappant au traitement médical.

1.4.3. Les troubles de l'équilibre acide-base

Une **acidose métabolique** survient au cours de l'IRC en raison d'un défaut d'élimination de la charge acide.

Elle est en règle modérée (sauf lors de certaines tubulopathies), avec :

- diminution des bicarbonates,
- augmentation faible du trou anionique,
- Ph conservé jusqu'à un stade évolué des MRC.

Cette **acidose métabolique chronique** a pour conséquences :

- un catabolisme protéique musculaire excessif,

- une aggravation des lésions d'ostéodystrophie rénale,
- une majoration du risque d'hyperkaliémie.

Prévention et traitement

La correction de l'acidose métabolique :

- a pour objectif une bicarbonatémie supérieure à 22 mmol/L,
- nécessite l'utilisation d'alcalinisants type bicarbonate de sodium (ex. : gélules de NaHCO₃ à 0,5 ou 1 gramme) ou eau de Vichy (0,5 à 1l/j).

1.4.4. Les conséquences métaboliques, endocriniennes et nutritionnelles de l'IRC

1.4.4.1. La dénutrition protéino-énergétique

La dénutrition protéino-énergétique au cours de l'IRC avec :

- une réduction spontanée des apports alimentaires proportionnelle au degré de l'IRC ;
- une augmentation du catabolisme protéique, en particulier du fait de l'acidose ;
- une diminution des synthèses protéiques, liée à la résistance périphérique à l'action anabolisante de l'insuline.

De nombreux patients arrivent dénutris au stade terminal. Or, les marqueurs nutritionnels (albumine, pré-albumine...) sont des facteurs prédictifs majeurs de mortalité chez ces patients.

La prise en charge diététique fait partie du suivi des patients avec MRC, avec comme objectifs :

- assurer des apports caloriques suffisants (≥ 30 kcal/kg/jour) ;
- éviter les carences protéiques, notamment dans le cadre de la restriction protéique prescrite pour ralentir la progression de la MRC ;
- intégrer la correction des troubles phosphocalciques et de l'acidose métabolique.

1.4.4.2. L'hyper uricémie

L'hyperuricémie est très fréquente au cours de l'IRC mais la plupart des patients hyperuricémiques restent asymptomatiques et ne doivent pas être traités. Elle peut parfois entraîner des crises de goutte et doit alors être traitée et prévenue (allopurinol).

1.4.4.3. L'hyperlipidémie

Deux profils d'hyperlipidémie peuvent être observés :

- une hypertriglycéridémie associée à une diminution du HDL-cholestérol ;
- une hypercholestérolémie souvent majeure en cas de pathologie glomérulaire.
- Il est souhaitable de traiter l'hyperlipidémie, ce qui permet de réduire le risque cardiovasculaire des IRC. Le régime hypolipémiant et les statines peuvent être utilisés en cas d'IRC, avec les précautions d'usage (surveillance de la toxicité musculaire), pour une cible de LDLc < 1 g/L, comme pour les patients en prévention secondaire. Les fibrates sont indiqués pour les hypertriglycéridémies extrêmes après avis spécialisé.

1.4.5. Les modifications des hormones sexuelles

- ❖ Chez l'homme : impuissance, fertilité diminuée.
- ❖ Chez la femme : aménorrhée, fertilité diminuée, risque maternel et foetal important en cas de grossesse. Toutefois, la MRC ne contre-indique pas la grossesse.

1.4.6. Les conséquences hématologiques de l'IRC

1.4.6.1. Anémie normochrome normocytaire arégénérative

Le défaut de synthèse rénale d'érythropoïétine entraîne une anémie.

Les conséquences de l'anémie sont :

- l'asthénie, l'incapacité à faire des efforts, l'altération de la qualité de vie ;
- parfois un angor fonctionnel ;

- l'augmentation du débit cardiaque avec hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).

L'origine rénale de l'anémie est affirmée sur :

- le caractère arégénératif : taux de réticulocytes bas ;
- le caractère normochrome, absence de carence martiale (saturation de la transferrine et ferritinémie) ;
- le caractère normocytaire, absence de carence en folates et vitamine B12 ;
- l'absence d'inflammation chronique ou aiguë (CRP).

Traitement

- Un bilan à la recherche d'une carence en fer, vitaminique ou d'inflammation doit être réalisé dès que le taux d'hémoglobine devient inférieur à 12 g/dL chez la femme et 13 g/dL chez l'homme, et une supplémentation vitaminique est alors indiquée ;
- Les objectifs de stock martial sont plus élevés que pour la population générale : apports en fer *per os*, ou par voie intraveineuse pour un **coefficient de saturation de la transferrine > 20 % et une ferritinémie > 200 ng/ml**.
- Un traitement spécifique doit être envisagé dès que l'hémoglobinémie est **≤ 10 g/dl** de façon stable, en fonction du contexte (âge, activité physique et sociale, comorbidités) ;
- Il repose sur l'administration d'**agents stimulant l'érythropoïèse**, érythropoïétine recombinante (époïétine) ou d'un agent dérivé de l'érythropoïétine mais dont la structure a été un peu modifiée de façon à augmenter la durée de vie (darbépoïétine, époïétine pegylée) par voie sous-cutanée entre une fois/semaine et une fois/mois ;
- Il a pour objectif l'obtention d'une hémoglobinémie entre **10 et 12 g/dl**.
- L'indication des transfusions de culots globulaires est rare et doit être limitée aux situations urgentes, en particulier chez les patients pouvant être

transplantés (recherche systématique d'anticorps anti-HLA après transfusion).

1.4.6.2. Troubles de l'hémostase primaire

Les hémorragies sont plus fréquentes au cours de l'IRC avancée (saignements digestifs occultes, règles prolongées). Seule l'hémostase primaire est anormale, le TS est allongé, du fait d'un défaut d'agrégation plaquettaire et d'une baisse de l'hématocrite.

Attention : les héparines fractionnées de bas poids moléculaire (type énoxaparine

Lovenox® ou nadroparine – Fraxiparine®) sont **contre-indiquées** lorsque le DFG est inférieur à 30 ml/min, du fait de leur élimination rénale qui entraîne un risque d'accumulation. De même, aucun des nouveaux agents anti-agrégants ou anti-coagulants (ticagrelor, dabigatran) ne peut être utilisé en cas de MRC stade 4.

1.4.6.3. Le déficit immunitaire

Modéré mais indiscutable, il se caractérise notamment par une réponse atténuée aux vaccinations. Il faut vacciner les patients avec MRC :

- contre la grippe tous les patients ;
- contre le pneumocoque chez les patients dialysés susceptibles d'être transplantés
- contre l'hépatite B dès le stade 3B.

1.4.7. Les troubles hydro-électrolytiques

Les troubles du bilan du sodium, de l'eau, et du potassium sont en général tardifs car les néphrons restants sont capables d'augmenter leur fonction d'excrétion.

1.4.7.1. Le bilan de l'eau et du sodium

- Une rétention hydrosodée contribuant à l'HTA est présente dès les stades précoces de l'IRC, mais cette rétention reste très modérée jusqu'au stade préterminal.
- En cas de déplétion ou de surcharge hydrosodée aiguë, la capacité des reins à adapter le bilan hydrosodé pour maintenir la stabilité de la composition corporelle est diminuée.
- Il existe un défaut de concentration des urines responsable de polyurie (mictions nocturnes).
- Prévention : il faut éviter dans la plupart des néphropathies :
 - des apports sodés excessifs (supérieurs à 6 g NaCl/jour), sauf dans les rares néphropathies avec perte de sel (Néphropathie interstitielle chronique) ;
 - des apports hydriques excessifs source d'hyperhydratation intracellulaire (hyponatrémie).

1.4.7.2. Le bilan du potassium

L'hyperkaliémie est favorisée par :

- l'acidose métabolique ;
- la prise de certains médicaments : inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II, AINS, diurétiques épargneurs de potassium ;
- un diabète souvent associé à un profil hyporéninisme-hypoaldostéronisme.

Sa prévention repose sur :

- la limitation des apports en potassium parfois difficile à concilier avec la restriction des apports protéiques ;
- la correction de l'acidose métabolique (voir plus haut) ;
- la prise de résines échangeuses d'ions, Kayexalate® (échange le sodium contre du potassium dans la lumière digestive) ou Resikali® (échange le calcium contre du potassium). Elle ne doit pas remettre en cause l'utilisation de traitement par bloqueur du système rénine angiotensine.

1.4.8. Les autres conséquences tardives de l'IRC évoluée (en cas de suppléance trop tardive ou insuffisante)

○ Les conséquences digestives

- nausées voire vomissements reflètent une intoxication urémique importante et doit faire envisager le début du traitement de suppléance ;
- gastrite et ulcère majorent l'anémie secondaire à l'IRC et doivent être recherchés en cas de symptomatologie fonctionnelle ou de carence martiale. Les inhibiteurs de la pompe à protons peuvent être utilisés (privilégier doses faibles et traitements courts).

○ Les conséquences neurologiques

les crampes sont fréquentes. Elles peuvent être liées à des problèmes d'hydratation, ou à des anomalies électrolytiques :

- acidose métabolique à éliminer en premier,
- dyskaliémies,
- hypocalcémie,
- hypomagnésémie ;
- les troubles du sommeil altèrent la qualité de vie :
- syndrome des jambes sans repos,
- insomnie ;

Les polynévrites urémiques ne devraient plus être observées si la prise en charge de la MRC est précoce est adaptée. Elles évoluent favorablement avec un traitement de suppléance adapté ;

L'encéphalopathie urémique survient en cas d'IRC majeure. Elle ne devrait plus exister. Elle est régressive avec la dialyse ;

L'encéphalopathie hypertensive est en règle régressive avec le contrôle tensionnel.

○ **Les conséquences cardiaques : péricardite urémique**

Les particularités de la fin de vie d'un malade atteint d'insuffisance rénale. [9-17]

1.4.8.1. Le malade non dialysé

La littérature médicale offre peu de données sur l'insuffisance rénale chronique durant les derniers mois de vie du malade non dialysé. Jusqu'où doit-on aller dans la restriction alimentaire, dans le contrôle de l'hypertension et du diabète ? Plusieurs décisions restent au choix du médecin traitant et du malade. Le but du traitement à ce stade est surtout de contrôler les signes et symptômes de l'urémie afin d'améliorer la qualité de vie du malade tout en retardant l'apparition des complications mortelles. Il est essentiel d'assurer la collaboration du malade et de sa famille au traitement, d'expliquer le but du traitement et les conséquences de l'arrêt de la prise de certains médicaments. On vérifie tous les mois la formule sanguine, les taux d'urée, de créatinine, d'électrolytes, de calcium, de phosphore, d'acide urique et les gaz du sang veineux. Une augmentation rapide du taux de créatinine sans facteur déclenchant peut signaler l'approche du décès par urémie. Au fur et à mesure que l'état du malade se détériore, le médecin doit réévaluer la nécessité de faire des prises de sang afin de ne pas créer plus de malaises au malade.

○ **Diète**

Une diète sans excès de sel et de liquide est à conseiller. Cela consiste à ne pas ajouter de sel après la cuisson et à éviter les aliments riches en sel (croustilles, soupes du commerce, cornichons, produits de charcuterie salés, etc.). On restreint l'apport liquidien à deux litres par jour. Une consultation en nutrition, lorsque cela est possible, peut s'avérer utile. Le tableau 6 donne la liste des aliments riches en potassium et en phosphore à éviter dans les cas d'insuffisance rénale grave.

Liste des aliments riches en potassium et en phosphore

Aliments riches en potassium

Fruits confits, jus de pruneau, banane plantain, avocat, nectarine, rhubarbe, artichauts, citrouille, courge d'hiver, panais, patates sucrées, pommes de terre, pâte de tomate, haricots secs, fèves, lentilles, pois, graines, mélasse, substitut de sel potassique...

Aliments riches en phosphore

Chocolat, cacao, fèves, pois secs, noix, graines, céréales contenant des noix et des graines de type « granola », germe de blé, produits laitiers...

Figure 7: liste des aliments riches en potassium et en phosphore

○ Médicaments

Le patient continue à prendre ses antihypertenseurs et ses hypoglycémiantes. On peut viser une tension artérielle inférieure à 180/100 et une glycémie allant de 10 à 15 mmol/ L, pourvu que le patient soit asymptomatique. Il est possible qu'on soit obligé d'arrêter la prise des IECA en raison d'une insuffisance rénale grave (hyperkaliémie). On donne alors des inhibiteurs calciques à libération progressive (la nifédipine, le diltiazem, le vérapamil à action prolongée) ou de l'amlodipine. Les bêta-bloquants sont aussi utiles pour contrôler la tension artérielle. Il faut réduire la dose des hypoglycémiantes oraux de type sulfonurées (DiaBeta®, Diamicon®, etc.) et de l'insuline, car ces médicaments ont un catabolisme réduit. La metformine (Glucophage®) est à proscrire pour les patients souffrant d'insuffisance rénale grave, car elle est très néphrotoxique. Il faut aussi revoir fréquemment la liste des médicaments que prend le patient et interrompre la prise de certains médicaments de prévention à long terme (hypolipémiants, antiplaquetaires) lorsque l'espérance de vie à court terme est réduite.

○ Traitement de l'hyperkaliémie

On interrompt la prise des médicaments susceptibles d'augmenter la kaliémie (anti-inflammatoires non stéroïdiens, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, etc.) ou on en réduit la posologie. Si la kaliémie se situe entre 5,5 mmol/L et 6,5 mmol/L, on peut garder le malade à la maison et lui administrer du Kayexalate® (préparé par le pharmacien dans du sorbitol) à raison de 15 g/24 h, qu'on augmente jusqu'à 50 g/24 h au besoin : on vise à réduire le taux de potassium à moins de 5,5 mmol/L. Si la kaliémie est supérieure à 6,5 mmol/L, le patient devrait être traité à l'hôpital. Mais si la fin de vie est proche ou que le patient refuse l'hospitalisation, on donne le traitement de Kayexalate® en augmentant la dose jusqu'à 50 g deux ou trois fois par jour. Il est à noter que le patient et la famille peuvent refuser le traitement en tout temps, pourvu qu'ils en connaissent les conséquences. L'hyperkaliémie en fin de vie chez un patient souffrant d'insuffisance rénale peut être un événement bienvenu.

○ **Équilibre phosphocalcique**

Le traitement de l'hyperphosphorémie chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique a pour but de prévenir la déminéralisation osseuse. De plus, la diminution du niveau de phosphates sériques peut aider à contrôler le prurit urémique, le cas échéant. Au stade terminal de l'insuffisance rénale, le médecin doit reconsidérer la pertinence du traitement de carbonate de calcium et de vitamine D activée (Rocaltrol®), et l'interrompre s'il y a lieu.

○ **Diurétiques**

On traite la rétention hydrosodée et l'insuffisance cardiaque avec du furosémide à fortes doses (80 à 240 mg per os/24 h en doses fractionnées), tout en contrôlant les taux d'urée et de créatinine afin de ne pas trop exacerber l'insuffisance rénale. Si le patient ne veut plus prendre de médicaments ou s'il n'est plus possible d'utiliser la voie orale, on peut administrer le furosémide par voie intraveineuse.

○ **Anémie**

Il faut continuer le traitement à l'érythropoïétine synthétique (Eprex®) et au sulfate ferreux, car traiter l'anémie améliore l'état général du malade.

○ **Équilibre acidobasique**

Tout comme le traitement de l'hyperphosphorémie, le traitement de l'acidose par le bicarbonate de sodium prévient des complications à long terme comme la déminéralisation osseuse et la déficience immunitaire. Le traitement de l'acidose aide aussi à réduire le niveau de potassium. Soulignons que les chélateurs de phosphate comme le carbonate de calcium aident à réduire l'acidose métabolique.

1.4.8.2. Le patient qui cesse la dialyse

Une étude 9 menée sur 18 patients qui ont décidé d'arrêter la dialyse après plus de trois ans de traitement indique que la majorité d'entre eux ont eu une belle mort, paisible et peu souffrante. En général, ces patients meurent environ 7 à 10 jours après l'arrêt de la dialyse. Quelques patients vivent plus longtemps, selon la fonction rénale résiduelle. La décision d'arrêter la dialyse est prise après maintes discussions entre le patient, la famille et l'équipe de dialyse, car il ne faut pas oublier que les patients nouent des liens très forts avec l'équipe de dialyse. Pour les patients qui désirent mourir à la maison, il faut donc assurer à domicile des soins de bien-être. Cela peut se faire grâce à la présence d'une équipe de soins multidisciplinaire (médecin, infirmière, travailleur social, auxiliaire familiale, etc.), pour que ces malades ne soient pas abandonnés. Le contact téléphonique avec le néphrologue traitant est rassurant, tant pour le malade que pour le médecin de famille, qui n'est pas toujours habitué à suivre de tels cas.

1.4.8.3. L'hémodialyse [18; 19 ; 20 ; 21 ; 22]

1.4.8.3.1. Définition

C'est un échange de solutés et d'eau entre le sang du malade et une solution de dialyse de composition voisine de celle du liquide extracellulaire normal, au travers d'une membrane semi-permeable.

1.4.8.3.2. But de l'hémodialyse

Son but est l'élimination des produits de déchets et le maintien de l'équilibre hydroelectrolytique de l'organisme.

1.4.8.3.3. Théorie de la dialyse

Le transfert des solutés et de l'eau fait intervenir deux mécanismes fondamentaux : la diffusion ou conduction et la convection ou ultrafiltration auxquelles s'ajoute le transfert.

✚ La diffusion ou conduction

Le transfert par diffusion est le transport passif de solutés du sang vers le dialysat au travers de la membrane de dialyse, sans passage de solvant.

Elle dépend de trois facteurs : le coefficient de diffusion du soluté dans le sang, la membrane de dialyse et le dialysat.

✚ La convection ou ultrafiltration

C'est le transfert simultané du solvant et d'une fraction des solutés qu'il contient sous l'effet d'une différence de pression hydrostatique. Il peut s'opérer soit du compartiment sanguin vers le dialysat, soit du dialysat vers le sang.

Elle dépend aussi de trois facteurs : le coefficient de tamisage ou transmittance de la membrane, la concentration moyenne du plasma en soluté et le débit de filtration du solvant.

✚ Le transfert

Le transfert par convection aboutit à la soustraction simultanée de solutés et de solvant (eau, sodium), alors que le transfert par diffusion ne permet qu'un

passage de solutés (substances de déchets). L'ultrafiltration est le seul mécanisme par lequel l'eau et le sodium accumulés entre deux séances de dialyse sont soustraits de l'organisme.

Osmose

C'est le transfert de solvant sous l'effet d'une différence de pression osmotique. Au cours de la traversée du dialyseur, la concentration en protéines du plasma augmente du fait de la perte d'eau par ultrafiltration, augmentant ainsi la pression osmotique du plasma à la sortie du dialyseur.

Il en résulte un appel par osmose d'eau et de solutés du secteur intracellulaire vers le secteur interstitiel et le plasma qui restaure le volume sanguin circulant.

Adsorption

Les protéines telles que l'albumine, la fibrine, la β_2 microglobuline, les fragments de complément actives et les cytokines telles que: l'IL2 et le TNF peuvent dans une certaine mesure, être adsorbés sur la membrane de dialyse.

Il en est de même pour les substances fortement liées aux protéines telles que l'homocystéine. Ce mécanisme contribue, en partie à leur extraction du sang. C'est une propriété exclusive des membranes hydrophobes.

Le gradient de concentration

C'est la différence de concentration d'une substance donnée dans deux compartiments liquidiens séparés par une membrane semi-perméable. Le dialyseur comprend deux compartiments, l'un sanguin et l'autre liquidien constitué par le bain de dialyse. La création d'une différence de concentration des substances à éliminer au niveau de ces deux compartiments est donc nécessaire pour que les différentes propriétés physiques, diffusion et osmose aient lieu. La création d'un gradient de concentration constitue la base de la

dialyse. Le sang contient les déchets du métabolisme azote (urée, créatinine, acide urique) ainsi que l'eau et les électrolytes. Le bain de dialyse ne contient aucun déchet. Le mouvement de l'urée et des autres déchets se fera donc toujours du sang vers le bain de dialyse. Le sang ainsi épuré retourne au patient ou il se mélange au volume sanguin total. Il va se charger également des produits de dégradation des autres compartiments liquidiens de l'organisme. Ainsi au passage suivant dans le dialyseur, le taux de substance éliminé est sensiblement égal a celui du premier passage. Par des passages successifs a travers le rein artificiel, une quantité importante de produits de dégradation est extraite du sang approchant ainsi sa composition de la normale

La membrane de dialyse

Les membranes de dialyse sont conçues pour reproduire au plus près possible les caractéristiques de perméabilité de la membrane basale glomérulaire. Elles sont faites de polymères d'origine naturelle comme la cellulose a partir des produits dérivés de l'industrie pétrochimique.

Les membranes de cellulose régénérée, soit non substituées comme le cuprophane, soit substituées comme l'hémophane ou le di et le triacétate de cellulose sont hydrophiles alors que les membranes polymériques synthétiques sont hydrophobes. Les membranes récentes constituées de copolymères sont à la fois hydrophobes et hydrophiles, ce qui augmente a la fois leur performance de diffusion et leur capacité d'absorption.

1.4.8.3.4. Bases techniques de dialyse

Le rein artificiel est un ensemble d'éléments compacts comprenant :

- Un circuit sanguin.
- Un circuit de bain de dialyse.
- Une membrane dialysante ou dialyseur.
- Un générateur de dialyse.

1.4.8.3.4.1. Le circuit sanguin

1.4.8.3.4.1.1. Les abords vasculaires

a. Les fistules artérioveineuses

La fistule de BRESCIA et CIMINO

C'est l'abord de premier choix. Elle consiste en une anastomose entre l'artère radiale et la veine céphalique. La dilatation de la veine ainsi artérialisée demande plusieurs semaines voire plusieurs mois. Il est donc indispensable de procéder à la création de l'abord vasculaire suffisamment à l'avance par rapport à la date de l'hémodialyse.

Autres fistules artérioveineuses

La veine radiale superficielle n'est pas toujours utilisable car elle peut être fine ou sclérosée. Il faut donc s'adresser à d'autres veines :

La veine cubitale peut être anastomosée directement à l'artère cubitale. La ponction étant malaisée alors on préfère l'anastomoser à l'artère radiale après avoir dévié de son trajet par un tunnel sous cutané à l'avant-bras.

La veine céphalique peut être anastomosée à l'artère humérale dans la gouttière bicapitale ou même entre la veine basilique et l'artère humérale.



Figure 8: fistule artério-veineuse

b. Les prothèses

Elles peuvent être utilisées lorsque le capital veineux du bras et de l'avant est épuisé. On interpose entre une artère et une veine une prothèse qui suit un trajet sous-cutané soit directement (l'artère humérale et la veine basilique), soit en boucle (l'artère radiale et la veine céphalique) au niveau de l'avant-bras. Plusieurs supports prothétiques sont utilisés :

- les veines conservées
- les carotides de boeuf
- les prothèses en PTFE (polytetrafluoroethylene)

c. Les abords exceptionnels

Lorsque le capital veineux au membre supérieur est épuisé, il reste la possibilité d'utiliser le membre inférieur. On peut superficialiser la saphène interne qui est anastomosée à l'artère fémorale dans le canal de Hunter. Dans certains cas extrêmes, on utilise la veine fémorale superficielle. Enfin, on peut avoir recours

au shunt de Thomas. C'est un court-circuit inséré sur les vaisseaux fémoraux et extériorisé à la peau.

d. Cathétérisme veineux central

Il est fait en urgence ou en cas d'indisponibilité temporaire de la FAV. Ce sont des cathéters insérés dans la veine fémorale (temporaire rarement plus de 15 jours) ou la veine jugulaire interne (temporaire ou permanent). On dispose des cathéters de Hickman, de Quinton a double voie ou des cathéters « *Twincath* » de Canaud a simple voie mais qui nécessitent une double ponction de la veine jugulaire.



Figure 9: Cathéter fémoral interne



Figure 10 : Cathéter jugulaire interne

Les complications

- Le non développement de la FAV.
- La sténose de l'anastomose ou de la veine artérialisée.
- La thrombose secondaire ou non à la sténose.
- Les ischémies.
- Les anévrismes.
- L'infection.
- Les hyper-débits.
- La dilatation anévrismale.
- L'hémorragie par rupture d'une zone anévrismale.

La thrombose constituait la complication la plus fréquente des FAV alors que l'infection constituait celle des cathéters.

1.4.8.3.4.1.2. Le circuit sanguin extracorporel

Grace à la ponction de la FAV avec des aiguilles de calibres suffisant (15 à 17g) ou à un autre type d'abord vasculaire, le sang est acheminé par un circuit extracorporel jusqu'au dialyseur, aide par une pompe aspirante qui assure un débit sanguin de 250 ml/min au minimum mais qui peut monter à des valeurs de 350 à 400ml/min si la qualité de l'abord vasculaire le permet. Le sang traverse ensuite le dialyseur selon un trajet inverse de celui du dialysat enfin d'optimiser les échanges par un gradient de concentration.

Le retour du sang au malade s'effectue par un trajet qui comporte un piège à bulles dont le but est de prévenir tout risque d'accident par embolie gazeuse.

1.4.8.3.4.2. Le circuit du bain de dialyse

1.4.8.3.4.2.1. Le dialysat

Il est fabriqué à partir d'une eau potable traitée par un système comprenant notamment une déminéralisation et une osmose inverse. Plusieurs filtres antibactériens sont interposés tout au long du traitement de l'eau afin d'obtenir une eau « ultra-pure », définie selon la pharmacopée par l'absence de germes microbiens et un taux indétectable d'endotoxines.

Le générateur de dialysat assure ensuite le mélange de l'eau ultra-pure a un dialysat « concentrate » selon une proportion de 1 volume de concentrate pour 33 volumes d'eau. Pendant très longtemps, pour une raison de stabilité du dialysat, on a utilisé de l'acétate comme tampon. Depuis une dizaine d'années, l'acétate est abandonné au profit du tampon « bicarbonate », mieux tolère et plus physiologique. On a également diminué sensiblement la concentration de calcium dans le dialysat afin de permettre l'utilisation de sels calciques comme chélateurs des phosphates d'origine alimentaire.

Composition	Concentration (meq/l)
Sodium	135-145
Potassium	0-4,0
Calcium	3,0-3,5
Magnésium	0,5-1,0
Chlore	100-124
Bicarbonate	30-38
PCO ₂ /mmHg	40-100
pH	7,1-7,3
(Glucose)	(11)

Figure 11 : Composition du dialysat pour l'hémodialyse
Composition
Concentration (meq/l)

1.4.8.3.4.2.2. Le circuit de dialysat extracorporel

A la sortie du générateur, le dialysat passe à l'intérieur du dialyseur ou se réalise l'échange avec le sang en créant un gradient de pression entre le secteur sanguin et le secteur dialysat, on obtient une ultrafiltration.

La prise de poids entre deux séances de dialyse est d'autant plus importante que le patient a perdu toute diurèse. Cette prise de poids ne doit pas dépasser 2 à 3 kg entre chaque séance de dialyse pour assurer une tolérance hémodynamique à l'ultrafiltration. Le maintien d'une diurèse « résiduelle » grâce à l'utilisation de fortes doses de furosémide (250 à 500 mg) contribue à éviter les prises de poids excessives au cours de la période interdialytique.

1.4.8.3.4.2.3. Le dialyseur

Le dialyseur est le dispositif permettant l'échange entre le sang et le bain de dialyse. De façon très schématique, il se compose d'une membrane semi-perméable naturelle ou synthétique, séparent deux compartiments dans lesquels circulent respectivement le sang du malade et le bain de dialyse, et de structures de soutien.

Trois variétés de dialyseurs sont utilisées:

- Les dialyseurs en bobines

- Les dialyseurs en plaques
- Les dialyseurs à fibres creuses ou capillaires



Figure 12 : Dialyseur capillaire

1.4.8.3.4.2.4. Le générateur

C'est une machine qui assure la circulation et le réchauffement du bain de dialyse. Des dispositifs de contrôle assurent la surveillance de la conductivité du dialysat (ou la concentration en sodium), du débit sanguin, le débit et de la température du bain de dialyse et de la pression transmembranaire.



Figure 13 : générateur de dialyse Gambro



Figure 14 : générateur de dialyse Fresenius

1.4.8.3.4.3. Complications de la dialyse

a. les complications aiguës

- L'hypotension
- Les crampes musculaires
- Les réactions anaphylactoides au dialyseur (membranes cellulosiques bio-incompatibles).

b. les complications chroniques

- Complications cardio-vasculaires : hypertension artérielle, la cardiopathie ischémique, les péricardites, l'insuffisance ventriculaire gauche, les endocardites, les valvulopathies.
- Complications ostéo-articulaires : l'ostéo-dystrophie rénale, l'amylose.
- Complications hépato-biliaires : hépatites, l'ulcère, la constipation.
- Complications cutanées : le prurit, la peau sèche, le purpura, la dermatose bulleuse ou pseudo-porphyrurie cutanée tardive, la nécrose cutanée, l'hypertrichose, l'acné.
- Complications hématologiques: l'anémie, l'hémolyse, la polyglobulie, l'hyperplaquettose, la surcharge en fer, les troubles de l'hémostase.
- Complications neurologiques: l'encéphalopathie aluminique, le syndrome de déséquilibre, l'hémorragie intracérébrale, l'état de démence chronique, les troubles du sommeil, le syndrome du canal carpien, le syndrome des jambes impatientes, la neuropathie autonome, les convulsions.
- Complications infectieuses: elles sont la deuxième cause de mortalité chez l'hémodialysé et représentent 12 à 38% des décès. Les plus fréquentes sont : les septicémies, les infections broncho-pulmonaires, les infections ORL et dentaires, les infections genito-urinaires, les infections cutanées et des parties molles, les infections ostéo-articulaires, la tuberculose.

1.4.8.3.4.4. Critères de mise en hémodialysé

- IRCT avec une clairance de la créatinine < 10ml/ min
- Une hyperkaliémie mal contrôlée par les mesures conservatrices
- Une acidose métabolique sévère
- Une HTA sévère avec surcharge hydrosodée
- une oligo-anurie ou une anurie
- une tendance hémorragique
- Une anémie profonde et intolérante

1.4.8.3.4.5. Traitement de suppléance

○ Hémodialyse

Elle 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. Elle nécessite la mise en place, idéalement plusieurs mois à l'avance d'une fistule artérioveineuse qui va pouvoir délivrer un débit sanguin de 250 à 400 ml/min. Elle est mise en œuvre grâce à un hémodialyseur à plaques ou à fibres creuses de membrane et de surface variables, des lignes connectant le dialyseur au circuit sanguin et au circuit du dialysat et un générateur dont le rôle principal est de contrôler la fabrication du dialysat à partir d'un concentré et de surveiller les débits, les pressions, les températures et le taux d'ultrafiltration. L'hémodialyse a raison de 3 séances par semaine peut s'effectuer selon des modalités différentes : dans un centre ambulatoire implanté dans un établissement hospitalier privé ou public ; dans un centre lourd comportant un service de réanimation continue et de soins lourds ; en dehors d'une structure de soins. Le lieu de traitement est alors le domicile du patient ou une unité d'autodialyse (considérée comme substitut du domicile). Dans les deux cas le patient doit préalablement avoir bénéficié d'un apprentissage et exécuter

lui-même son traitement, aide par une personne elle-même formée à la technique.

○ Dialyse péritonéale

Elle repose sur des échanges de solutés par gradient de concentration (diffusion passive) et de solvant (pression osmotique) caractérisant l'ultrafiltration à travers une membrane semi perméable naturelle qui est le péritoine. Elle nécessite la mise en place chirurgicale d'un cathéter permanent. Elle peut être réalisée selon deux modalités : la dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) avec quatre échanges quotidiens durant 7 jours sur 7 ; la dialyse péritonéale automatisée en régime intermittent ou continu. Dans tous les cas, le traitement s'effectue au domicile par le patient lui-même ou par un tiers membre de la famille ou infirmier libéral. Une caractéristique importante de la dialyse péritonéale est que contrairement à l'hémodialyse, elle est un traitement à moyen terme qui peut difficilement être poursuivi après la perte de la fonction rénale résiduelle (en moyenne 5 ans). Il s'agit donc d'un traitement de choix pour les sujets jeunes en attente de greffe désirant leur autonomie ou chez les sujets âgés vivant à domicile ou en institution. La dialyse péritonéale est également utile chez le petit enfant en attente de greffe et chez les sujets ayant un état cardiovasculaire précaire ou de difficultés dans la réalisation d'un abord vasculaire de qualité. Dans certains cas, le choix entre hémodialyse et dialyse péritonéale va dépendre de facteurs extramédicaux liés au mode de vie du patient (activité socioprofessionnelle, éloignement d'un centre) ou à son contexte culturel. Quelle que soit la technique ou la modalité choisie, une vaccination contre l'hépatite B doit être réalisée le plus tôt possible pour obtenir un taux de réponse vaccinale optimal.

○ Transplantation rénale

Elle peut se faire à partir d'un donneur vivant apparente (père ou mère, frère ou sœur) bien informé et volontaire et dans ce cas la greffe pourra être réalisée

avant que la dialyse ne soit nécessaire. La majorité des transplantations rénales sont en France effectuées à partir d'un donneur en état de mort encéphalique n'ayant pas fait connaître de refus du prélèvement d'organes avant son décès. Les greffons sont attribués aux patients inscrits sur une liste nationale d'attente selon des critères de compatibilité ABO et HLA et liés aux conditions du donneur et du receveur (âge, durée d'attente, immunisation anti-HLA).

L'inscription sur la liste d'attente n'est effectuée qu'après réalisation d'une évaluation visant à apprécier l'état cardiovasculaire et des voies urinaires, l'absence de foyer infectieux patent ou latent, de tumeur évolutive ou susceptible de réévaluer sous traitement immunosuppresseur. Un bilan immunologique est également réalisé visant à déterminer le groupe HLA, à rechercher la présence d'anticorps anti-HLA et à connaître le nombre de grossesses et de transfusions sanguines. En l'absence de contre-indication, la greffe rénale est possible jusqu'à 65 voire 70 ans. Le traitement immunosuppresseur est actuellement très varié. Il comporte des anticorps antilymphocytaires polyclonaux (sérums antilymphocytaires) ou monoclonaux (OKT3) utilisés de façon transitoire en prévention ou en traitement curatif du rejet aigu ; la cyclosporine en association avec la prednisone et parfois avec l'azathioprine ou le mycophenolate Mofetil ; le Tacrolimus en association avec la prednisone. Tous ces traitements de suppléance donnent des résultats remarquables avec des survies pouvant être prolongées au-delà de 20 ans.

II. METHODOLOGIE

2.1. Type d'étude

C'était une étude prospective épidémiologique et descriptive des patients insuffisants rénaux au stade terminal, dialysés en urgence à l'unité d'hémodialyse du CHU PointG du 01 janvier au 31 juillet 2020.

2.2. Cadre d'étude

Cette étude s'est déroulée dans le service néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G situe sur la colline de Koulouba à huit (8) kilomètres de Bamako (centre-ville). Il est le plus vaste hôpital du Mali avec quatre (4) services de chirurgie et treize (13) services de médecine.



Figure 15 : Entrée principale du C.H.U du Point G.

Le service de néphrologie et d'hémodialyse

Il a vu le jour en 1981 et comprend 6 unités : deux unités d'hospitalisation (néphrologie annexe et néphrologie principale) et quatre unités de dialyse (Gambro, Nipro, Fresenius et l'unité de dialyse d'urgence).

La néphrologie principale comporte 9 salles et 17 lits d'hospitalisation et la néphrologie annexe comporte 4 salles et 17 lits d'hospitalisation soit une capacité de 34 lits.



Figure 16 : service principale de néphrologie et d'hémodialyse du CHU pointG vue de face

L'unité d'hémodialyse Gambro est dotée de 11 postes dont 7 fonctionnels, Fresenius comporte 10 dont 5 fonctionnels, Nipro 11 postes fonctionnels et la salle d'urgence 2 postes fonctionnels.

Le nombre de dialysé se chiffre à 389 malades (respectivement 120 pour la salle Nipro, 110 pour Gambro et 99 pour la salle Fresenius), la salle d'urgence 60 malades.

Chaque malade est dialysé deux fois par semaine pendant 4 h 00 mn dans les autres unités et une fois par semaine dans la salle d'urgence (malade en attente de dialyse programmée).

L'unité d'hémodialyse comprend :

- quatre salles de dialyse dont deux munies de cameras non fonctionnels pour la surveillance des malades
- trois salles pour le stockage du matériel de dialyse
- trois salles de traitement d'eau
- Un bureau pour le major

Les personnels

- Un professeur titulaire en néphrologie
- Trois maitres assistants en néphrologie
- Cinq néphrologues
- Un assistant médical

- cinq techniciens supérieurs de sante
- Quatre techniciens de santé
- huit aides-soignants formés à la dialyse
- Six techniciens de surface

2.3. Echantillonnage

2.3.1. Critères d'inclusion

Etaient inclus tous les patients avec maladie rénale chronique au stade terminal (stade 5), hémodialysés pour la première fois en urgence à l'unité d'hémodialyse du CHU du PointG du 01 janvier au 31 juillet 2020. Les patients inclus étaient ceux qui avaient bénéficié d'un suivi néphrologique préalable de moins de 3 mois et ceux n'ayant pas bénéficié du suivi néphrologique.

2.3.2. Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus tous les patients non dialysés en urgence au CHU du Point G pendant la période d'étude, les patients insuffisants rénaux ayant un suivi pendant plus de 3 mois au service, les patients n'ayant pas un dossier complet au service.

2.4. Recueil des données

Les données ont été recensées à partir des dossiers médicaux individuels des patients. Le dossier de chaque patient a été analysé selon une grille précise comportant les paramètres à étudier :

2.4.1. Données socio démographiques :

Âge, sexe, profession, statut matrimonial, résidence, nationalité, mode d'assurance, le niveau socio-économique (groupe I= les cadres supérieurs de l'Etat et/ou du privé et les commerçants de l'import-export, groupe II= les agents de l'Etat et/ou employés du secteur privé et les commerçants moyens, groupe III= les ouvriers, les paysans, les commerçants détaillants, et les travailleurs occasionnels des villes, provenances), statut matrimonial, la prise en charge ou non par une assurance.

2.4.2. Les données cliniques

2.4.2.1. Symptômes et signes de l'urémie

- Gastro-intestinaux : Hoquet, anorexie, nausée, vomissement, mauvaise haleine (halitose), sensation de mauvais goût dans la bouche (ammoniac ou autre), hémorragie gastrointestinale, digestive, constipation, diarrhée.
- Cardiovasculaires : HTA (presque toujours), insuffisance cardiaque congestive, péricardite serofibreuse, OAP, arythmie cardiaque, cardiomyopathie, athérosclérose accélérée.
- Respiratoires : respiration kussmaul (inspiration profonde suivi d'une expiration brève et gémissante), haleine à odeur d'ammoniac, pneumonie hilaire (poumon urémique), pleurésie.
- Urinaires : Augmentation ou diminution de la fréquence de miction, nycturie
- Cutanés : œdème des paupières et du visage, œdème périphérique, pâleur, teint gris-jaune, prurit, excoriation, ecchymose, infections cutanées, lésions de grattage
- Neurologiques : céphalée, troubles du sommeil, confusion, désorientation temporo-spacial, faiblesse musculaire, myoclonie, syndrome de jambe sans repos, polyneuropathie, crampes, convulsions, coma
- Musculosquelettique : ostéodystrophie rénale (déminéralisation osseuse, fractures osseuses, ostéite fibreuse provoquant des douleurs osseuses), dépôts calciques periarticulaires et tissulaires, syndrome du canal carpien, monoarthrite cristalline, tophus (dépôts d'urate de sodium dans les tissus sous forme de nodules).

2.4.2.2. Les antécédents

Médicaux (HTA, diabète, tuberculose pulmonaire, œdème, drépanocytose, angine, ulcères gastriques, calculs rénaux, dysurie, hématurie, pollakiurie, brûlures mictionnelles, nycturie, angine, sinusite, otite, Insuffisance cardiaque, Hépatite virale, Asthme, Protéinurie, bilharziose urinaire),

chirurgicaux (chirurgie générale, traumatologique, urologique, gynécologique), familiaux (HTA, diabète, drépanocytose, polykystose)

2.4.2.3. Facteurs de risque

- **Classiques** : tabac, alcool, drogues, obésité, sédentarité, HTA, diabète, âge, dyslipidémie,
- **Spécifiques** de l'IRC : rétention hydro sodée, troubles phosphocalciques, anémie, HVG, homocysteinémie, fistule artérioveineuse.

2.4.3. Biologie

Analyses de sang(NFS, urée, créatinémie, acide urique, ionogramme sanguin, bilan phosphocalcique, bilan martial et vitaminique, bilan d'hémolyse, bilan lipidique, électrophorèse de l'hémoglobine, électrophorèse des protéines plasmatiques, l'albuminémie, la protidémie, les transaminases, le bilan infectieux, le bilan immunologique), analyse de l'urine (ECBU, protéinurie de 24H, ionogramme urinaire, recherche de BAAR dans les urines, électrophorèse des protéines urinaires avec immunofixation), analyse de selle(selles POK, coproculture).Les normes utilisées ont été les normes de laboratoires d'analyses

2.4.4. Imagerie

2.4.4.1. Echographie :

Taille, échogenicité, différenciation cortico médullaire, présence ou non de dilatation, d'anomalies vesicoprostatiques

2.4.4.2. UroTDM

Recherche des dilatations, de kystes, des malformations, des tumeurs et calcification, abcès, des rétrécissements etc.....

2.4.4.3. Echocoeur

HVG, hypertrophie septale, hypertrophie pariétale, hypertrophie septopariétale, cardiomyopathie dilaté, valvulopathie, dilatation de l'OG, dilatation de l'OD, épanchement péricardique etc.....

2.4.4.4. Angio Scanner :

Rechercher un anévrisme, une thrombose, une embolie pulmonaire etc.....

2.4.4.5. Radiographie pulmonaire

Recherche des signes d'OAP, de pleurésie, de cardiomégalie et d'infection pulmonaire etc.....

2.4.4.6. Fond d'œil

Recherche de rétinopathie hypertensive et ou diabétique

2.4.4.7. Les comorbidités

AVC, cirrhose, insuffisance cardiaque, détresse respiratoire, trouble du rythme cardiaque, trouble du comportement, trouble de la vue, artérite des membres inférieurs , amputation , cancer, diabète, maladies coronaires, épanchement péricardique, hépatite B, hépatite C, syphilis

2.4.4.8. Marche :

Autonome , nécessité de tiers personne, dépendance totale

2.4.4.9. Les indications d'hémodialyse d'urgence

Indications de principe (clairance < 10 ml/min chez le non diabétique et 15 ml/min chez le diabétique), indications de nécessité (hyperkaliémie ou acidose métabolique incontrôlables, HTA réfractaire au traitement, saignements, anurie plus 48h, RHD /OAP réfractaire aux diurétiques, syndrome urémique frottement péricardique, neuropathie urémique, encéphalopathie urémique, vomissements fréquents, dénutrition, asthénie marquée).

2.4.4.10. Le traitement de l'anémie

Par l'érythropoïétine, le fer injectable ou la transfusion sanguine

2.4.4.11. Données sur les voies d'abords vasculaires

Type de voies d'abord vasculaire, délai entre la pose et le retrait de cathéter, nombre de KT, nombre de FAV

2.4.4.12. Survie en hémodialyse

Nombre de jour en hémodialyse

2.4.5. Critères de définitions

Hémodialyse en urgence : selon le registre REIN

La prise en charge d'une première hémodialyse d'un patient en urgence « toute première séance d'hémodialyse survenant immédiatement dans les 24h suivant une évaluation néphrologique, en raison d'un risque jugé vital, consécutif une hyperhydratation menaçante, une hyperkaliémie, une acidose, une anémie, mal tolérée, une péricardite ou une confusion urémique ».

De manière pratique il s'agit de tout patient dialysé en urgence avec un cathéter veineux central devant les signes d'urgence de dialyse.

Insuffisance rénale chronique (IRC)

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par la diminution irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/ min/1,73 m² pendant plus de 3mois.

Le diagnostic d'IRC est basé sur les arguments suivants :

- Elévation lente de la créatinémie sur plusieurs mois voire années.
- Reins atrophiques :
 - à l'échographie : taille des reins diminuée, inférieur à 10 cm,
 - sur le cliché d'abdomen sans préparation, la silhouette rénale s'étend aux 3 dernières vertèbres.
- Anémie normocytaire normochrome
- Une hypocalcémie

✓ Néphropathie vasculaire

L'HTA est ancienne ou sévère, la protéinurie est inférieure à 1,5g/24H. On ne trouve pas d'hématurie et en échographie les reins sont petits et harmonieux. On complète les examens par un doppler des artères rénales à la recherche d'une cause ischémique et ou d'une néphroangiosclerose

✓ **Néphropathie glomérulaire**

La protéinurie est supérieure à 1,5 g/24H, l'hématurie est inconstante. Il existe une hypertension artérielle. En échographie les reins sont petits et harmonieux. Elle peut être primitive ou secondaire.

En cas d'hématurie positive : On complète les examens complémentaires en dosant ANCA, FAN, Ac anti DNA, complément et cryoglobulinémie. Il faut réaliser une sérologie de l'hépatite C et B et discuter de la biopsie rénale.

En cas d'hématurie négative : on dose la glycémie et la recherche d'un diabète. On réalise une immunofixation sérique et urinaire à la recherche d'une amylose. La biopsie rénale se discute.

✓ **Néphropathie interstitielle**

En cas de reins disharmonieux : Il faut rechercher dans les antécédents la prise d'analgésiques ou une pyélonéphrite chronique. On réalise un scanner sans injection, voire injecté en d'insuffisance rénale modérée.

En cas de petits reins harmonieux : la protéinurie est inférieure à 1 g/24H. Il s'agit d'anomalies fonctionnelles tubulaires. On retrouve une Leucocyturie. Le patient est peu ou pas hypertendu. On recherche une nephrocalcinose (ASP/Echo), une cause métabolique héréditaire ou toxique. En cas de suspicion d'étiologie infiltrative, on envisage une biopsie rénale.

✓ **Polykystose rénale :**

On retrouve des antécédents familiaux et l'échographie retrouve des kystes innombrables.

Stade	Description	DFG (ml/min/1,73 m ²)
1	Maladie rénale chronique* avec fonction rénale normale	≥ 90
2	Maladie rénale chronique* avec insuffisance rénale légère**	60-89
3A	Insuffisance rénale légère à modérée	45-59
3B	Insuffisance rénale modérée à sévère	30-44

Figure 17 : Stades de l'insuffisance selon le DFG. [8]

Tableau I : Classification de l'insuffisance rénale selon la créatininémie

Stades de l'insuffisance rénale	Créatininémie (µmol/l)
Insuffisance rénale débutante	100-150
Insuffisance rénale modérée	150-300
Insuffisance rénale légère	300-600
Insuffisance rénale avancée	600-800
Insuffisance rénale sévère	>800

	Femme	Homme
Anémie légère	Hb 110-119 g/l	Hb 110-129 g/l
Anémie modérée	Hb 80-109 g/l	Hb 80-109 g/l
Anémie sévère	Hb <80 g/l	Hb <80 g/l

Figure 18 : Sévérité de l'anémie selon l'OMS: hémoglobine. [23]

MCV	Moyenne des volumes de toutes les hématies mesurées	82-98 fl
MCH	Taux moyen d'Hb par hématie	26-34 pg
MCHC	Taux moyen d'Hb dans le volume occupé par les GR	320-360 g/l
Anémie normocytaire	Anémie avec érythrocytes de taille normale	MCV 82-98 fl
Anémie microcytaire	Anémie avec érythrocytes de petite taille en moyenne	MCV <82 fl
Anémie macrocytaire	Anémie avec érythrocytes de grande taille en moyenne	MCV >98 fl
Anémie normochrome	Anémie avec une teneur corpusculaire d'hémoglobine normale	MCHC 320-360 g/l

Figure 19 : Définition et classifications de l'anémie. [23]

Tableau II : classification selon le taux de réticulocytes. [23]

Anémie	Taux de réticulocyte
Arégénérative	$\geq 120G/l$
Régénérative	$> 120g/l$

Tableau III : Classification des niveaux de PA selon ESC/ESH. [24]

Catégorie	PA systolique* (mmHg)	PA diastolique* (mmHg)
PA optimale	< 120 et	< 80
PA normale	120–129 et/ou	80–84
PA normale haute (pré-HTA)	130–139 et/ou	85–89
Hypertension grade 1	140–159 et/ou	90–99
Hypertension grade 2	160–179 et/ou	100–109
Hypertension grade 3	≥ 180 et/ou	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140 et	< 90

* Il s'agit des pressions de sujets adultes de 18 ans ou plus.

Rétinopathie hypertensive : Classification de Kirkendal

STADE I : rétrécissement artériel sévère et disséminé,

STADE II : présence d'hémorragies rétinienne et de nodules cotonneux,

STADE III : présence d'un œdème papillaire.

Valeurs biologiques de référence

- Urée sanguine : Valeur normale : < 7,5 mmol/l
- Acide urique : Valeur normale : 148-420 µmol/l
- Calcémie totale : Valeur normale : 2,2-2,6 mmol/l
- PTH : normal (15-65 pg/ml), PTH élevée ≥ 65 pg/ml, PTH diminuée ≤ 15 pg/ml
- Vitamine D : insuffisance en vit D < 30 ng/ml ; déficit < 20 ng/ml et normal ≥ 30 ng/ml
- Kaliémie : normale : 3,5-5,5 mmol/l, hypokaliémie < 3,5 mmol/l, Hyperkaliémie > 5,5 mmol/l
- Natrémie : normale : 135-145 mmol/l, hyponatrémie < 135 mmol/l, hypernatrémie > 145mmol/l
- Protéinurie : minime < 1g/24h, modérée entre 1 et 3g/24h, massive > 3g/24h

- Hématurie : significative ≥ 10000 hématies/min, non significative < 10 hématies/mm³
- Leucocyturie : significative ≥ 10000 leucocytes/min, non significative
- < 10000 leucocyte /min

2.4.6. La saisie et analyse des données

Les données ont été analysées sur le logiciel SPSS 20 version française, le logiciel Excel 2016. La rédaction a été faite sur Word 2016.

Le test statistique utilisé était celui du khi-deux, une valeur de P inférieure ou égale à 0,05 était considérée comme significative.

2.4.7. Considération éthique

Le consentement libre et éclairé de chaque participant était obtenu avec respect stricte de l'anonymat sur la fiche d'enquête.

III. RESULTATS

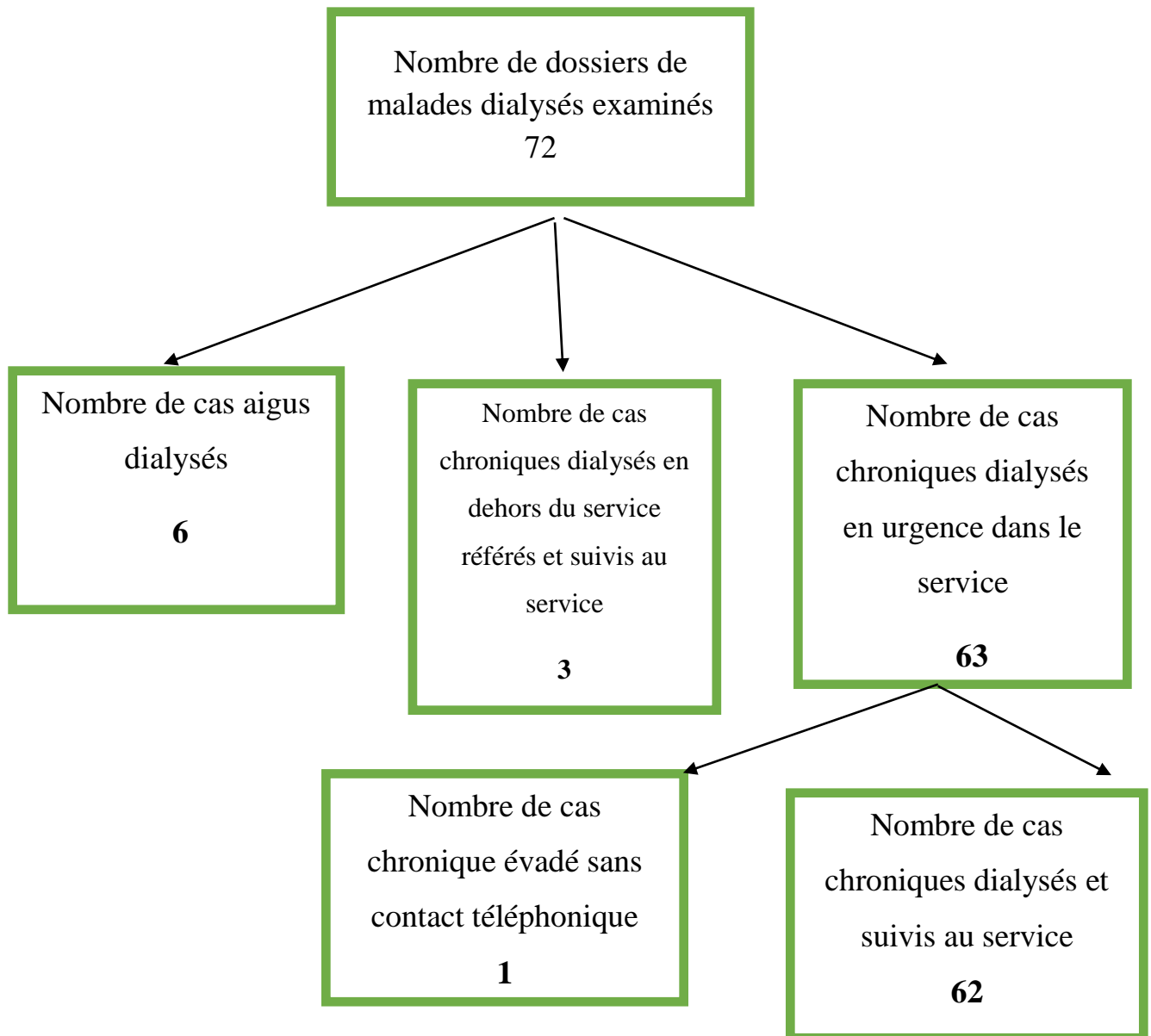


Figure 20 : diagramme de flux et résultats

Au total notre étude a porté sur 62 patients ayant débuté la dialyse en urgence au service de néphrologie du CHU du Point G

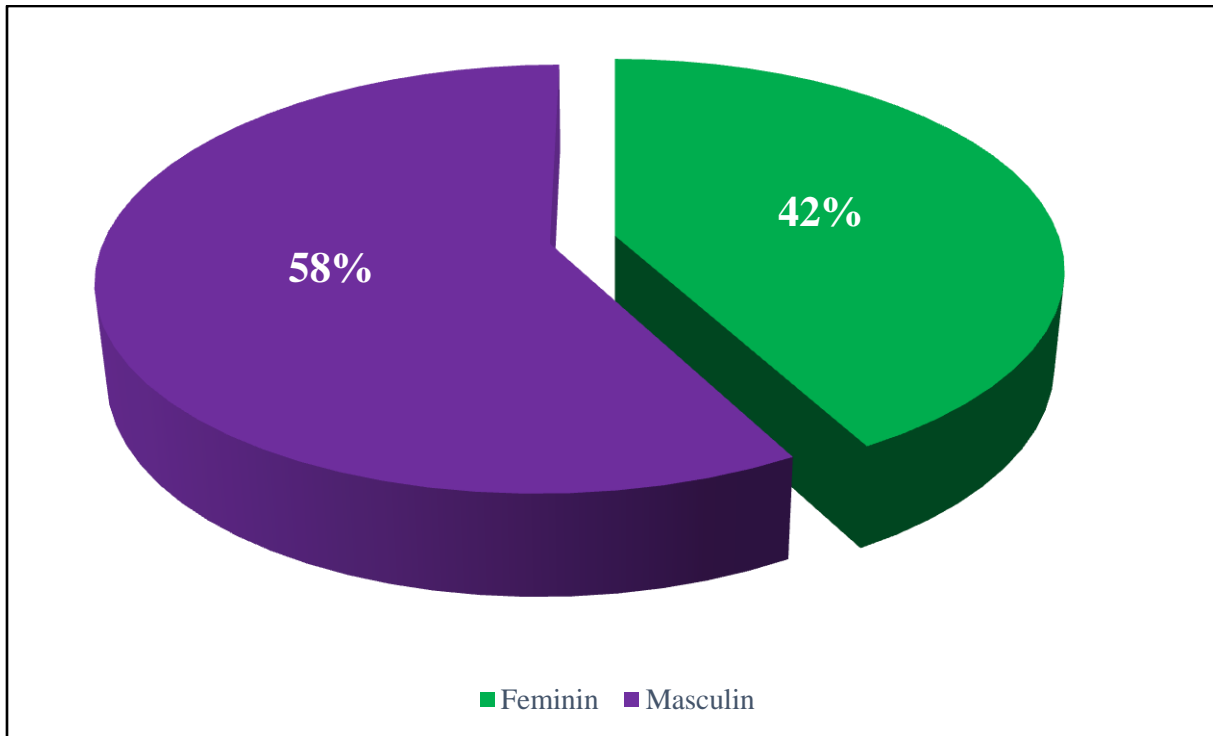


Figure 21 : répartition en fonction du sexe

Le sexe ratio a été de 1,38 en faveur des hommes.

Tableau IV : répartition en fonction de la tranche d'âge

Age	Effectif	Fréquence
[10-20[6	9,7%
[20- 30[15	24,2%
[30- 40[21	33,9%
[40- 50[11	17,7%
[50- 60[6	9,7%
[60-70]	3	4,8%
Total	62	100%

Les patients âgés de 10 à 40 ans ont constitué 67,8% des cas. La moyenne a été de 36,82 ans avec des extrême de 14 et 64 ans.

Tableau V: Répartition en fonction du statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Fréquence
Marié(e)	51	82,3%
Célibataire	10	16,1%
Veuf	1	1,6%
Total	62	100%

Les mariés ont été les plus nombreux.

Tableau VI : répartition en fonction du régime d'assurance

Régime d'assurance	Effectif	Fréquence
Non assuré	49	79,1 %
Assuré		
AMO	11	17,7%
ANAM	1	1,6%
Mutualité	1	1,6%
Total	62	100%

Les patients non assurés ont été les plus nombreux.

Étude épidémiologique descriptive mono centrique des patients hémodialyses en urgence dans l'unité d'hémodialyse du chu point G

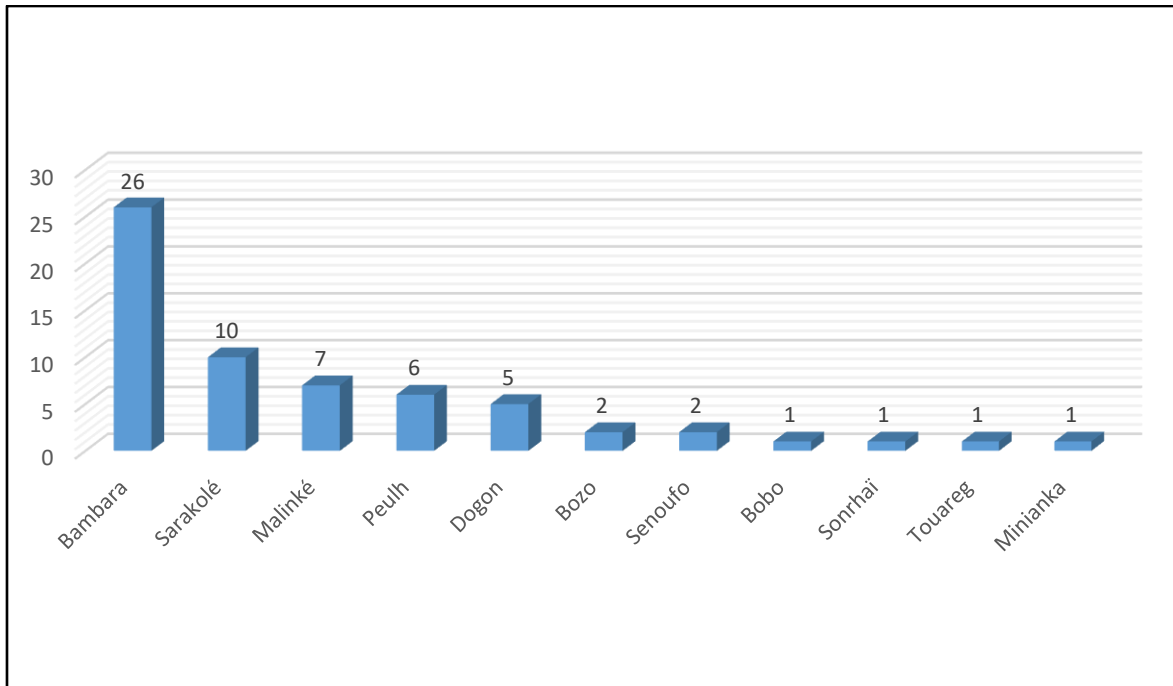


Figure 22: répartition des patients selon l'ethnie

Un malade sur deux a été un bambara.

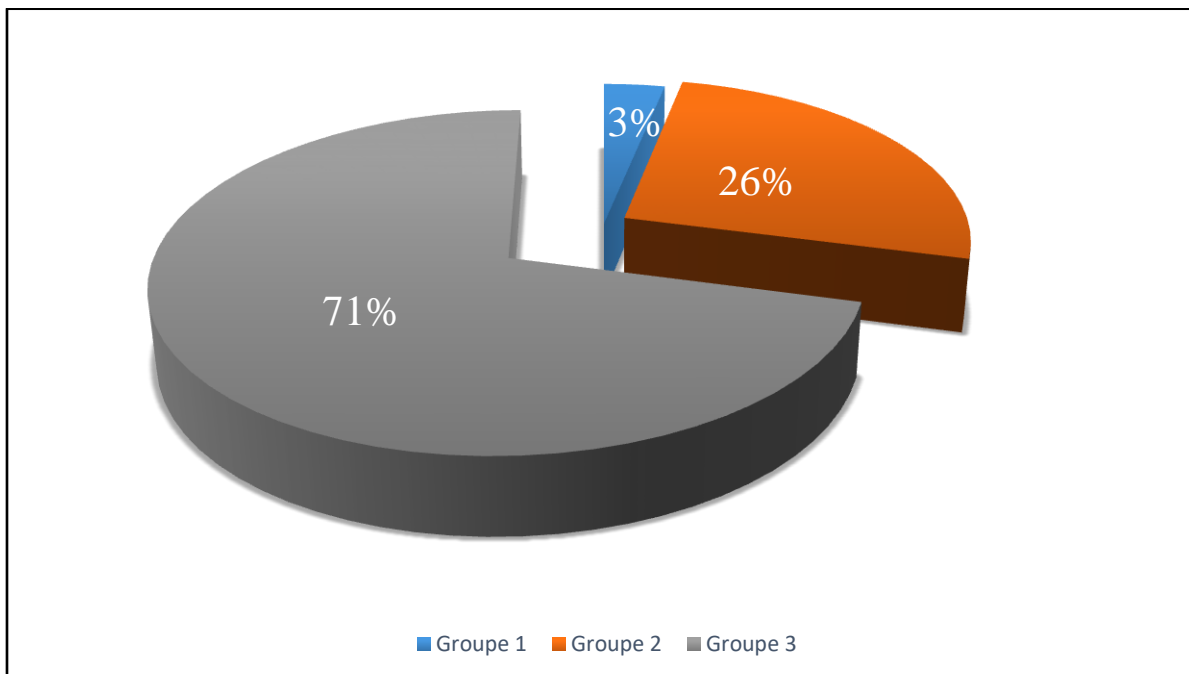


Figure 23: répartition en fonction du niveau socio-économique

Le niveau socioéconomique a été bas de façon fréquente.

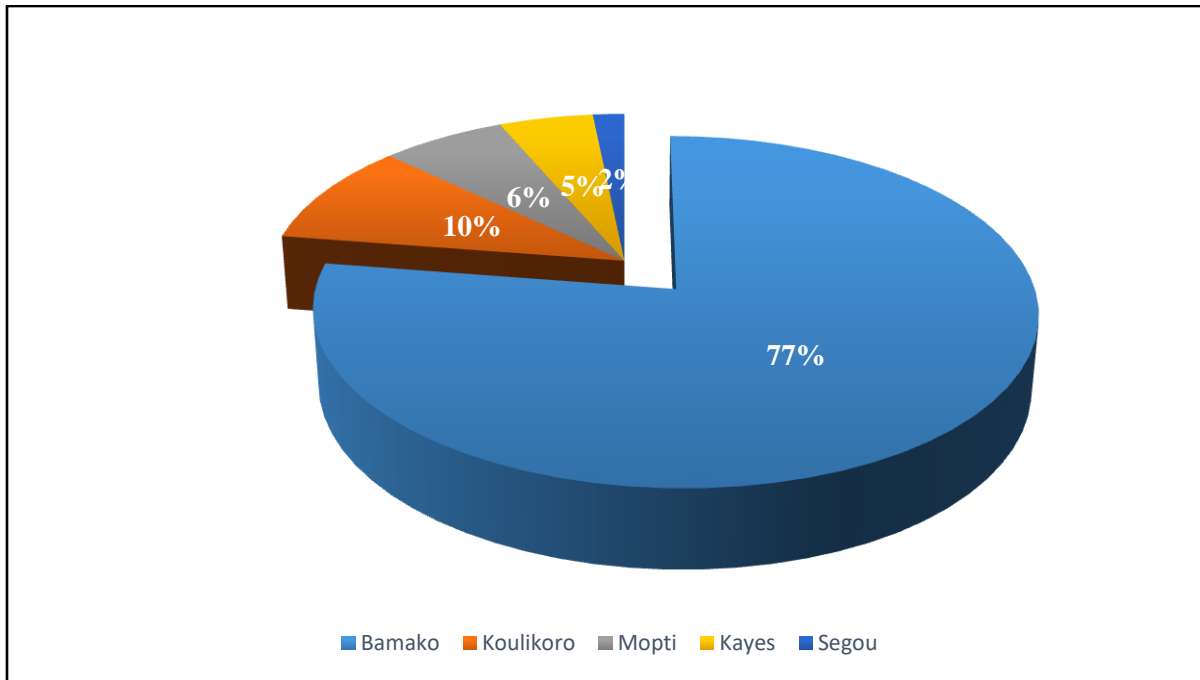


Figure 24: répartition selon les régions de provenance

Les patients résidant à Bamako ont été les plus nombreux.

Tableau VII : répartition en fonction des motifs de consultation

Motif de consultation	Effectif	Fréquence
Altération de la fonction rénale	61	98,4%
Anurie	1	1,6%
Total	62	100%

L'altération de la fonction rénale a été le principal motif d'hospitalisation.

Étude épidémiologique descriptive mono centrique des patients hémodialysés en urgence dans l'unité d'hémodialyse du chu point G

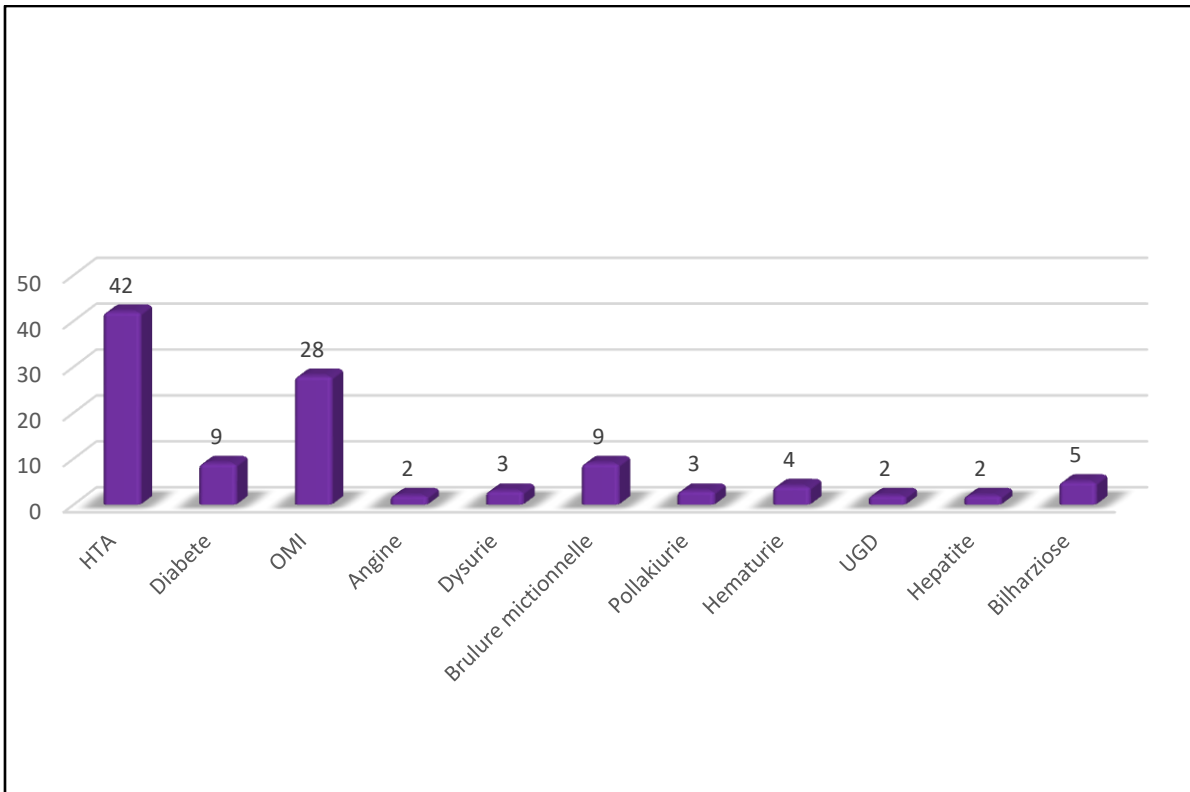


Figure 25: répartition en fonction des antécédents médicaux personnels

L'HTA a été le principal antécédent médical personnel.

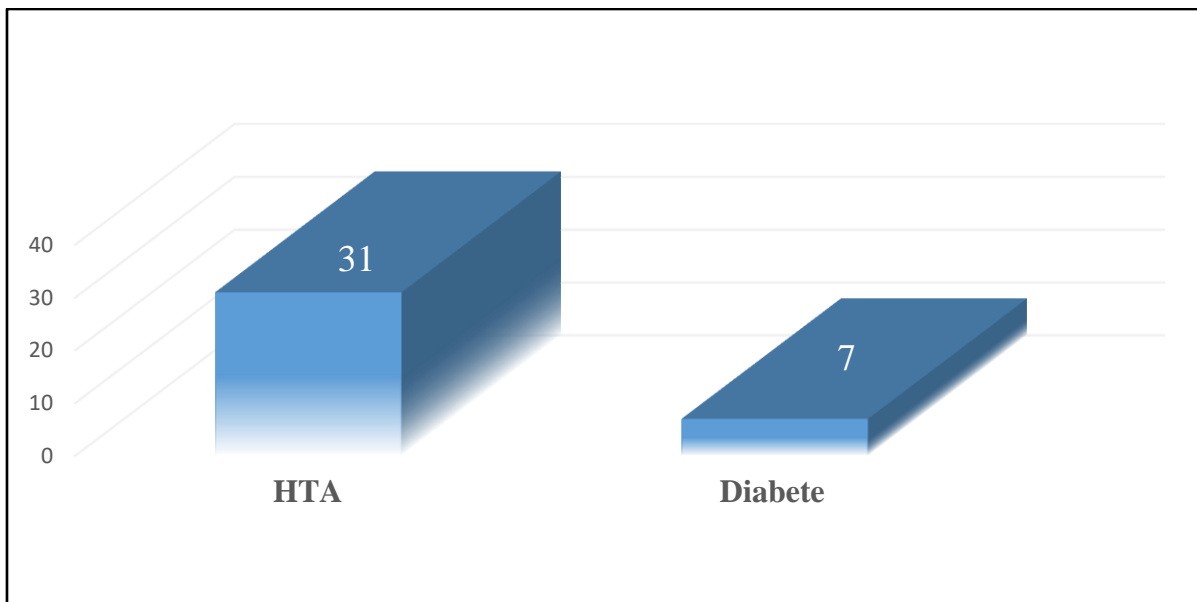


Figure 26: répartition en fonction des antécédents familiaux

L'antécédent familial de l'HTA a été constaté dans un cas sur deux.

Tableau VIII : répartition en fonction des facteurs de risque cardiovasculaires

Facteurs de risque	Effectif	Fréquence
HTA	48	77,4%
Tabac	15	25%
Alcool	10	16,6 %
Diabète	6	16%
Obésité	1	16%

L'HTA a été le principal facteur de risque cardiovasculaire.

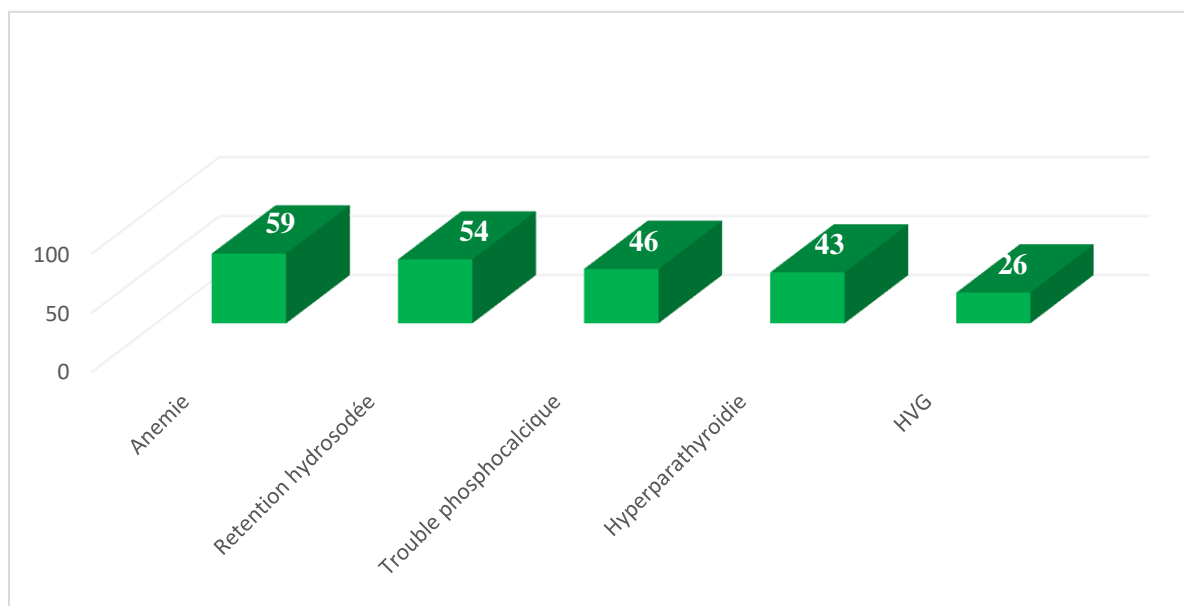


Figure 27: répartition en fonction des facteurs de risque cardiovasculaires spécifiques de l'IRC

L'anémie a été constatée dans la quasitotalité des cas.

Tableau IX : répartition en fonction des manifestations digestives

Manifestations	Effectif	Fréquence
-----------------------	-----------------	------------------

Étude épidémiologique descriptive mono centrique des patients hémodialysés en urgence dans l'unité d'hémodialyse du chu point G

Vomissements	50	80,6%
Anorexie	39	62,9 %
Ascite	11	17,7 %
Diarrhée	9	14,5 %
Douleur abdominale	9	14,5%
Nausée	8	12,9 %
Hoquet	3	4,8 %
Hépatomégalie	3	4,8%
Splénomégalie	1	1,6%
Rectorragie	1	1,6%
Hématémèse	1	1,6%

Les vomissements ont été la principale manifestation digestive.

Tableau X : répartition en fonction des manifestations cardiopulmonaires

Manifestations	Effectif	Fréquence
HTA	48	77,4%

Étude épidémiologique descriptive mono centrique des patients hémodialyses en urgence dans l'unité d'hémodialyse du chu point G

Dyspnée	37	59,7 %
Tachycardie	33	53,2%
Toux	18	29 %
Râles crépitants	12	19,3%
Turgescence jugulaire	11	17,7%
Douleur thoracique	7	11,2 %
Reflux hépato jugulaire	7	11,2%
Frottement péricardique	3	4,8%
Polypnée	3	4,8%
Palpitation	1	1,6 %
Bradycardie	1	1,6%
Hémoptysie	1	1,6%
Souffle cardiaque	1	1,6%

L'HTA a été la principale manifestation cardiovasculaire.

Tableau XI : répartition en fonction des manifestations neuromusculaires

Anomalie	Effectif	Fréquence
Céphalée	46	74,1%
Vertige	36	58,1%

Étude épidémiologique descriptive mono centrique des patients hémodialyses en urgence dans l'unité d'hémodialyse du chu point G

Acouphène	25	40,3 %
Phosphène	19	30,6%
Insomnie	16	25,8 %
Agitation	3	4,8%
Myoclonie	3	4,8 %
Coma	3	4,8%
Hémiplégie	1	1,6%
Crampe musculaire	1	1,6%

Les céphalées ont été la principale manifestation neuromusculaire.

Tableau XII : répartition en fonction des manifestations cutanéomuqueuses

Manifestations	Effectif	Fréquence
Pâleur	59	95,1 %
Syndrome œdémateux	23	37,1%
Plis cutanés	10	16,1%

Étude épidémiologique descriptive mono centrique des patients hémodialyses en urgence dans l'unité d'hémodialyse du chu point G

Givres urémiques	10	16,1%
Plaie	5	8,1%
Ulcération cutanée	3	4,8 %
Dermatose	1	1,6%
Lésions de grattage	1	1,6%

La pâleur conjonctivale a été la principale manifestation cutanéomuqueuse.

Tableau XIII: répartition en fonction des autres manifestations

Manifestations	Effectif	Fréquence
Asthénie	36	58,1 %
Oligurie	15	24,19 %
Epistaxis	6	9,6%
Anurie	5	8,1%
Pollakiurie	2	3,2%
Dysurie	1	1,6%
Otorrhée purulente	1	1,6%

L'asthénie a été notée dans un cas sur deux.

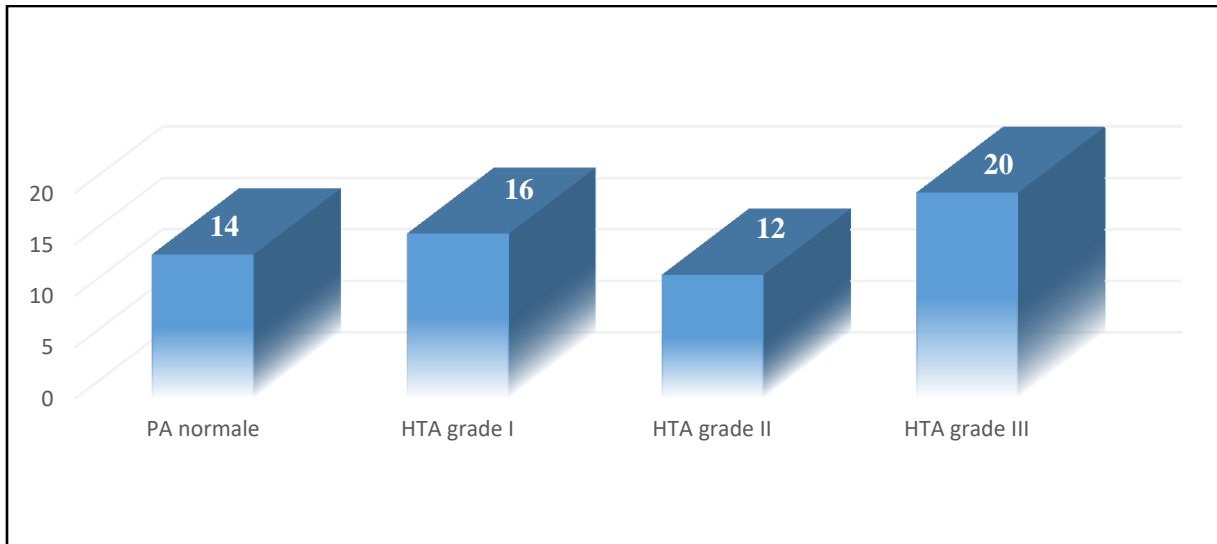


Figure 28: repartition en fonction de la pression artérielle

L'HTA grade III a été observée dans un cas sur trois.

Tableau XIV: répartition en fonction de la clairance de la créatinine

Clairance	Effectif	Fréquence
< 5	54	87,1%
[5- 10]	7	11,3%
>10	1	1,6%
Total	62	100%

La clairance de la créatinine a été inférieure à 5 ml/min de façon fréquente, la moyenne a été de 3,7 ml/min avec des extrêmes de 1 et 11 ml/min

Tableau XV: répartition en fonction de la créatinémie

Créatinémie umol/l	Effectif	Fréquence
Insuffisance rénale avancée	3	4,9%
Insuffisance rénale sévère	59	95,1%
Total	62	100%

L'insuffisance rénale sévère a été observée dans la quasitotalité des cas, la moyenne de la créatinine a été de 1874, 43 umol/l avec des extrêmes de 604 et 4512 umol/L.

Tableau XVI : répartition en fonction de l'urémie

Urémie	Effectif	Fréquence
< 35	27	43,5%
≥35	35	56,5%
Total	62	100%

Le taux d'urémie été supérieur ou égal à 35 mmol/l dans un cas sur deux, la moyenne de l'urée a été de 35,87 mmol/l avec des extrêmes de 9,32 et 72,45 umol/L.

Tableau XVII : répartition en fonction de l'uricémie

Uricémie	Effectif	Fréquence
<200	6	13%
[200-400[15	32,6%
[400- 600[17	36,9%
≥600	8	18,5 %
Total	62	100%

Le taux d'acide urique supérieur ou égal à 600 umol/l n'a pas été fréquent, la moyenne de l'uricémie a été de 638, 88 umol/l avec des extrêmes de 399 et 1370 umol/L.

Tableau XVIII : répartition en fonction du taux d'hémoglobine

Hémoglobine	Effectif	Fréquence
< 6	17	27,4%
[6- 8[30	48,3%
[8-10[11	17,7%
[10-12[4	6,6%
Total	62	100%

Le taux d'hémoglobine a été inférieur à 8 g/dl de façon fréquente, la moyenne a été de 7,02g/dl avec des extrêmes de 3,9 et 11,6g/dl.

Tableau XIX : répartition en fonction de type d'anémie

Anémie	Effectif	Fréquence
Anémie normocytaire normochrome arégénérative	28	48,27%
Anémie microcytaire hypochrome arégénérative	12	20,6%
Anémie normocytaire normochrome régénérative	8	13,7%
Anémie microcytaire normochrome arégénérative	5	8,5%
Anémie microcytaire hypochrome régénérative	2	3,4%
Anémie normocytaire hypochrome régénérative	1	1,7%
Anémie microcytaire normochrome régénérative	1	1,7%
Anémie normocytaire hypochrome arégénérative	1	1,7%
Total	58	100%

L'anémie normocytaire normochrome arégénérative a été constatée dans un cas sur deux.

Tableau XX : Répartition en fonction des plaquettes

Plaquettes	Effectif	Fréquence
< 150000	12	20,3%
150000-450000	45	76,3%
> 450000	2	3,4%
Total	59	100%

La thrombopénie a été présente dans 20,3% des cas .

Tableau XXI : Répartition en fonction des résultats du bilan d'hémolyse

Bilan	Effectif	Fréquence
LDH	Normal	7/13
	Augmenté	6/13
	Diminué	1/7
Haptoglobine	Normale	6/7
Bilirubine totale	Normale	7/8
	Augmenté	1/8
Schizocytes	positif	4/6
	Négatif	2/6
Test de Coombs direct	Négatif	8/8
	Positif	1/8
Test de Coombs indirect	Positif	1/8
	Négatif	7/8

La LDH a été augmentée dans six cas sur treize, l'haptoglobine a été diminuée dans un cas sur sept, la biliurbine totale a été augmentée dans un cas sur huit, les schizocytes ont été observés dans quatre cas sur six.

Tableau XXII : répartition en fonction des résultats du bilan martial

Bilan		Effectif	Fréquence
Ferritinémie	Diminuée	1/31	3,2%
	Augmentée	30/31	96,8%
Fer sérique	Diminué	17/25	68%
	Normal	6/25	24%
	Augmenté	2 /25	
CRP	Négatif	4/14	28,5%
	Positif	10/14	71,5%

La ferritinémie augmentée dans la quasitotalité des cas, le fer sérique a été diminué dans un cas sur deux, la CRP a été positive de façon fréquente.

Tableau XXIII: répartition en fonction des résultats du bilan vitaminique

Bilan	Effectif	Fréquence
Vitamine B9	Diminuée	5/16
	Normale	10/16
	Augmentée	1/16
Vitamine B12	Normal	8/17
	Augmenté	9/17

La vitamine B9 a été diminuée dans un tiers des cas.

Tableau XXIV : Répartition en fonction de la kaliémie

Kaliémie (mmol/l)	Effectif	Fréquence
<3.4	3	5,2%
3,5- 5.5	36	63,2%
> 5.5	18	31,6%
Total	57	100%

L'hyperkaliémie a été constatée chez un malade sur trois, la moyenne a été de 4,9 mmol/l avec des extrêmes de 2,3 à 7,7 mmol/l

Tableau XXV : Répartition en fonction de la natrémie

Natrémie	Effectif	Fréquence
<115	1	1,7%
[115-125[8	14,1%
[125- 135[24	42,1%
[135- 145[20	35,1%
≥145	4	7%
Total	57	100%

L'hyponatrémie a été constatée dans un cas sur deux, la moyenne a été de 132,8 mmol/l avec des extrêmes de 107,3 et 153,9 mmol/l.

Tableau XXVI : Répartition en fonction des résultats du bilan mineralo-osseux.

Bilan		Effectif	Fréquence
Calcémie	Diminuée	55/56	98,2%
	Normale	1/56	1,8%
Phosphoremie	Diminué	1/56	1,8%
	Normal	53/56	3,5%
PTH	Augmenté	2 /56	94,7%
	Normal	1/44	2.3%
	Augmenté	43/44	97.7%
Vitamine D	Carence	34/39	87.1%
	Insuffisance	3/39	7.6%
	Normal	2/39	5.3%

L'hypocalcémie a été quasi constante, l'hyperphosphorémie a été constatée chez un malade sur deux, la PTH a été augmentée dans la quasitotalité des cas, la carence en vitamine D a été constatée de façon fréquente.

Tableau XXVII: répartition en fonction des résultats du bilan lipidique

Bilan	Effectifs	pourcentage
Cholesterol total	diminué	10/17
	Normal	6/17
	Augmenté	1/17
LDL	Normal	16/17
HDL	Augmenté	1/17
	Diminué	8/17
	Normal	9/17
Triglycéride	Diminué	1/15
	Normal	14/15

L'hypercholestérolémie a été moins fréquente.

Tableau XXVIII: répartition en fonction des résultats à l'échographie rénale

Résultats		Effectif	Fréquence
Taille des reins	Normale	16	25,8%
	Diminué	46	75,2%
Echogenicité	Echogene	36	58,1%
	Isoechgene	3	4,8%
	Hyperéchogenes	23	37,1%
Différenciation	Bien différencié	1	1,6%
	Dédifférencié	61	99,4%
Dilatation	Dilaté	3	4,8%
	Non dilaté	59	95,2%

La taille des reins était diminuée dans façon fréquente, la dédifférenciation a été retrouvée dans la quasitotalité des cas, les reins ont été échogènes dans un cas sur deux, la dilatation a été rare.

Tableau XXIX: répartition en fonction de la protéinurie

Protéinurie en g/24H	Effectif	Fréquence
< 1	40	66,7%
[1- 3[15	25%
≥3	5	8,3%
Total	60	100%

La protéinurie minimale a été constatée dans un cas sur deux.

Tableau XXX: répartition en fonction de l'infection urinaire

Uroculture	Effectif	Fréquence
Positive	25/60	41,6%
Négative	35/60	58,4%

L'infection urinaire a été constatée dans un cas sur deux.

Tableau XXXI : répartition en fonction des germes à l'ECBU

Germe	Effectif	Fréquence
Escherichia coli	15	60%
Klebsiella pneumoniae	4	16%
Enterobacter sp	3	12%
Acinobacter baumannii	1	4%
Pseudomonas putida	1	4%
Klebsiella oxytoca	1	4%

Escherichia coli a été le germe le plus isolé.

Tableau XXXII: répartition en fonction de la protéinurie et l'ECBU

Protéinurie et l'ECBU	Effectif	Fréquence
Leucocyturie+proteinurie	26	43,3%
Protéinurie isolée	15	25%
Proteinurie+leucocyturie+hématurie	11	18,3%
Proteinurie+hématurie	5	8,4%
Leucocyturie isolée	2	3,3%
Hématurie isolée	1	1,7%
Total	60	100%

La protéinurie associée à la leucocyturie a été constatée dans un cas sur deux.

Tableau XXXIII: répartition en fonction des résultats du fond d'œil

Résultats	Effectif	Fréquence
Normaux	27	52,94%
Rétrécissement artériel diffus	1	1,96%
Exsudat cotonneux + microhémorragie	16	31,38%
Œdème papillaire	4	7,84%
Rétinopathie diabétique proliférative	2	3,92%
Rétinopathie diabétique non proliférative	1	1,96%
Total	51	100%

Les anomalies les plus observées ont été l'exsudat cotonneux avec microhémorragie.

Tableau XXXIV: répartition en fonction des anomalies à la radiographie thoracique (N=39)

Résultats	Effectif	Fréquence
Normaux	6	15,38%
Cardiomégalie isolée	12	30,76%
Cardiomégalie +pleurésie	6	15,38%
OAP	5	12,83%
Pneumopathie alvéolaire	3	7,69%
Cardiomégalie +pneumopathie alvéolaire	2	5,12%
Cardiomégalie +pneumopathie interstitiel	1	2,56%
Cœur en carafe	1	2,56%
Syndrome interstitiel + pleurésie	1	2,56%
Syndrome bronchique	1	2,56%
Pleuropneumopathie	1	2,56%
Total	39	100%

La cardiomégalie isolée a été objectivée dans un cas sur trois.

Tableau XXXV : répartition en fonction des anomalies à l'Echographie cardiaque (N=50)

Résultats	Effectif	Fréquence
Normaux	9	18%
HVG isolée	11	22%
HVG + HTAP	5	10%
Epanchement péricardique isolée	4	8%
HVG + épanchement péricardique	3	6%
HVG + IM	3	6%
HVG + dilatation de l'OG	3	6%
Dilatation isolée de l'OG	2	4%
CMD + HTAP + épanchement péricardique	4	8%
HVG + dilatation bi atriale	3	6%
HVG + EP + cardiomyopathie ischémique	2	4%
Cardiomyopathie hyperkinetique + ACFA	1	2%
Total	50	100%

L'HVG isolée a été la principale anomalie à l'échographie cardiaque.

Tableau XXXVI : répartition en fonction des anomalies à l'ECG

Résultats	Effectif	Fréquence
Normaux	7	17,07%
HVG isolée	12	29,27%
HVG + trouble de la repolarisation	6	14,63%
HVG + microvoltage	4	9,76%
HVG + tachycardie	4	9,76%
Trouble isolée de la repolarisation	3	7,31%
Bloc de branche droite incomplète	1	2,44%
Onde T plate + microvoltage	1	2,44%
HVG+ ischémie sous epicardique	1	2,44%
FA + hemibloc antérieur gauche	1	2,44%
Retard d'activation septale +onde T négatif	1	2,44%
Total	41	100%

L'HVG isolée a été objectivée dans un cas sur trois.

Tableau XXXVII : répartition en fonction des résultats du bilan immunologique

Bilan		Effectif	Fréquence
ANN	Négatif	18/22	82%
	Positif	4/22	18%
Facteur rhumatoïde	Négatif	13/14	93%
	Positif	1/14	7%
ANCA	Négatif	9/9	100%

L'anticorps antinucléaire a été positif dans 18% des cas.

Tableau XXXVIII : répartition en fonction des infections virales

Sérologies		Effectif	Fréquence
VHB	Positif	5	9%
	Négatif	52	91%
VHC	Positif	2	4%
	Négatif	53	96%

L'hépatite B et C ont été observées.

Tableau XXXIX : répartition en fonction des indications de la dialyse

Indications	Effectif	Fréquence
Syndrome urémique	36	69,2%
Frottement péricardique	17	27,4%
Anurie de plus de 48H	13	20,1%
Hyperkaliémie	11	17,7%
OAP	10	16,1%
Acidose métabolique	9	14,5 %
Rétention hydrosodée réfractaire	7	11,2%
Encéphalopathie urémique	4	6,4%

Le syndrome urémique a été la principale indication de dialyse.

Tableau XL : répartition en fonction de la néphropathie initiale

Néphropathie initiale	Effectif	Fréquence
GNC	22	35,4%
NAB	20	32,3%
NIC	14	22,6%
ND	5	8,1%
NI	1	1,6%
Total	62	100%

La néphropathie glomérulaire chronique et la néphroangiosclérose bénigne ont été les principales néphropathies initiales.

Tableau XLI : répartition en fonction du site d'insertion du cathéter

Site d'insertion	Effectif	Fréquence
Cathéter fémoral droit	49	79,03%
Cathéter fémoral gauche	10	16,12%
Cathéter jugulaire interne droit	3	4,85%
Total	62	100%

La veine fémorale droite a été le site d'insertion le plus utilisé.

Tableau XLII : répartition en fonction de la réalisation de la FAV

FAV	Effectif	Fréquence
FAV réalisée	8	12,5%
FAV non réalisée	54	87,5%
Total	62	100%

La FAV a été confectionnée chez 12,5% des patients.

Tableau XLIII: répartition en fonction du nombre de FAV réalisé

FAV	Effectif
Première FAV	8/8
Deuxième FAV	6/8

Les patients avec deuxième FAV ont représenté six cas sur huit.

Tableau XLIV : répartition en fonction du nombre de cathéter utilisé par malade

Nombre de cathéter	Effectif	Fréquence
1 Cathéter	50	80,6%
2 Cathéters	7	11,4%
3 Cathéters	2	3,2%
4 Cathéters	2	3,2%
6 Cathéters	1	1,6%
Total	62	100%

Les patients qui ont bénéficié plus d'un cathéter ont représenté 19,4% des cas.

Tableau XLV : répartition en fonction de la durée en hémodialyse

Durée en Mois	Effectif	Fréquence
< 1mois	35	56,4%
1-2 mois	11	17,7%
2- 3 mois	3	4,8%
3- 4 mois	4	6,5%
4- 5 mois	5	8,1%
> 5 mois	4	6,5%
Total	62	100%

La durée en hémodialyse a été inférieure à 1 mois dans un cas sur deux.

Tableau XLVI : répartition en fonction du mode de traitement de l'anémie

Traitement	Effectif	Fréquence
Fer injectable	20	65.6%
Transfusion sanguine	11	34.4%
Total	31	100%

Le fer injectable a été utilisé dans un cas sur deux.

Tableau XLVII : répartition en fonction de l'état de dépendance à l'admission

Résultat	Effectif	Fréquence
Autonome	41	66,1%
Dépendant de tierce personne	16	25,8%
Dépendance totale	5	8,1%
Totale	62	100%

La dépendance a été totale dans 8,1% des cas.

Tableau XLVIII : répartition en fonction des comorbidités

Comorbidités	Effectif	Fréquence
Diabète	6	9,7%
Artériopathie des MI	6	9,7%
Hépatite B	5	8,1%
Insuffisance cardiaque	3	4,8%
Hépatite C	2	3,2%
Trouble de la vue	2	3,2%
AVC	2	3,2%

Le diabète a été observé dans 9.7% des cas.

Tableau XLIX : répartition en fonction de l'évolution

Evolution	Effectif	Fréquence
Vivant en dialyse	13	20,97%
Décédé	43	69,35%
Retiré momentanément de la dialyse	6	9,68%
Total	62	100%

Le taux de létalité a été fort.

Tableau L : répartition en fonction de la durée de confection de la FAV

Durée	Nombre
< 2 mois	4
2 à 4 mois	2
> 4 mois	2
Total	8

La moitié des FAV a été confectionnée dans un délai de 2 mois, la durée moyenne a été de 69,63 jours avec des extrêmes de 8 et 156 jours

Tableau LI : répartition en fonction de la durée du cathéter

Durée de cathéter	Nombre	Fréquence
< 1 mois	33	56,9%
1 à 2 mois	11	18,9%
2 à 3 mois	3	5,2%
3 à 4 mois	3	5,2%
4 à 5 mois	5	8,6%
> 5 mois	3	5,2%
Total	58	100%

La durée du cathéter a été inférieure à 1 mois chez un malade sur deux, la durée moyenne a été de 46 jours avec des extrêmes de 5 et 176 jours.

Tableau LII : relation entre la calcémie, Phosphoremie et PTH

Calcémie/Phosphoremie		PTH			
		Normale		Augmentée	
		Effectif	Total %	Effectif	Total %
Calcémie	Diminuée	0	0.0%	39	62.9%
	Normale	0	0.0%	1	1.6%
Phosphoremie	Diminuée	0	0.0%	1	1.6%
	Normale	1	1.6%	0	0.0%
	Augmentée	0	0.0%	38	61.3%

$X^2=9,2436$

ddl=1

P= 0,002

La diminution de la calcémie ou l'augmentation de la phosphoremie a été liée une augmentation de la PTH : la différence est significative

Tableau LIII : relation entre le niveau socioéconomique et la prise en charge par l'assurance

Niveau socioéconomique	Assuré		Total
	oui	non	
Groupe1	2	0	2
Groupe 2	4	12	16
Groupe 3	7	37	44
Total	13	49	62

$X^2=8,375$ ddl=2 P= 0,028

L'assurance a été faible chez les patients avec un niveau socioéconomique bas que chez les autres : la différence est significative.

Tableau LIV : relation entre la durée en dialyse et l'évolution

Evolution	Durée en dialyse					Total
	< 1mois	2 à 3 mois	3 à 4 mois	4 à 5 mois	> 5mois	
vivant	3	1	0	3	6	13
DCD	30	8	3	1	1	43
retiré de la dialyse	3	2	0	0	1	6
Total	36	11	3	4	8	62

$X^2=11,52$ ddl=1 P= 0,0006

La létalité a été plus élevée chez les malades dont la durée de la dialyse est inférieure à un mois que chez les autres : la différence est significative.

Tableau LVII : relation entre le nombre de cathéter et le décès

Nombre KT	décès		Total
	Oui	Non	
Premier Cathéter	38	12	50
Deuxième cathéter	3	4	7
Troisième cathéter	2	0	2
Quatrième cathéter	0	2	2
Sixième cathéter	0	1	1
Total	43	19	62

$X^2=3,87$

ddl=1

P= 0,049

La létalité a été forte chez les patients ayant leur premier cathéter que les autres : la différence est significative.

Tableau LVIII: relation entre les résultats de l'échocoeur et le décès

Résultats échocoeur	décès		Total
	oui	non	
Normaux	4	5	9
HVG + HTAP	3	2	5
Epanchement péricardique isolée	3	1	4
HVG + Epanchement péricardique	2	1	3
HVG + IM	0	3	4
HVG + dilatation de l'OG	2	1	3
Dilatation isolée de l'OG	2	1	3
CMD + HTAP + Epanchement péricardique	4	0	4
HVG + dilatation biatriale	2	1	3
HVG + EP + Cardiomyopathie ischémique	2	0	2
Cardiomyopathie hyperkinetique + ACFA	1	0	1
Total	25	16	41

$X^2=31,546$

ddl=35

P= 0,280

Il n'y a pas eu de lien significatif entre les résultats de l'échocoeur et le décès.

IV. COMMENTAIRE ET DISCUSSION

Notre étude rétrospective et descriptive, allant de janvier 2020 au 31 juillet 2020 soit 6 mois, avait pour objectif d'étudier les aspects épidémiocliniques et évolutifs des patients dialysés en urgence dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

Cette étude a rencontré certaines difficultés :

- L'insuffisance dans l'archivage des dossiers de malade
- L'insuffisance dans le remplissage des dossiers des malades
- le faible niveau du plateau technique (laboratoire, imagerie médicale)
- le faible niveau socio-économique des patients ;
- l'insuffisance de générateurs de dialyse dans les unités
- L'insuffisance de personnels et de professionnalisme dans les unités de dialyse
- les difficultés de prise en charge thérapeutique ;
- Le cout élevé des 2 premières séances de dialyse et du cathéter de dialyse
- Le cout élevé de fistule artérioveineuse au point G

4.1. Paramètres épidémiologiques

4.1.1. Tranches d'âge

La moyenne d'âge est de 36,82 ans avec des extrêmes de 14 ans et 64 ans. Les patients âgés de moins de 40 ans ont représenté 67,8%. Dans cet intervalle les patients ayant un âge compris entre 30 et 40 ans sont majoritaires avec 33,9% des cas. La maladie rénale peut survenir à tout âge. La fréquence élevée dans cette tranche d'âge s'explique par l'hypothèse sur le rôle des facteurs environnementaux notamment le tabagisme, l'alcoolisme et les expositions professionnelles dans la survenue et ou la progression des pathologies initiales [25]. On peut dire qu'en Afrique en générale et au Mali en particulier, l'insuffisance rénale atteint préférentiellement l'adulte jeune économiquement actif tandis que dans les pays développés plus de 50% des patients ont plus de 60 ans [26].

Des résultats comparables ont été rapportés par d'autres études africaines. En 2005 au Mali Ahmed avait trouvé que 42,9% avaient un âge compris entre 19 et 39 ans avec des extrêmes de 12 et 79 ans [25].

Au Burkina Faso la moyenne d'âge était de 36 ans [27]. Au Sénégal 43,6% des patients avaient moins de 46 ans [28]. En Côte d'Ivoire on retrouvait 57,3% des patients de moins de 45 ans [29]. Bourquia et al. relèvent 55% des malades qui ont entre 30 et 40 ans [30]. Au Madagascar l'âge des patients variait de 16 à 82 ans avec une moyenne de 45,44 ans [31].

4.1.2. Sexe

L'échantillon était composé de 58 % d'hommes et 42% de femmes avec un sex ratio de 1,38 en faveur des hommes. Cette différence s'explique par le fait que l'insuffisance rénale est la conséquence de l'incidence plus élevée de certaines causes d'insuffisance rénale chez l'homme comme la néphropathie à dépôt d'IgA, des facteurs de risque tels que le tabagisme et l'alcoolisme.

Au Mali en 2005 dans le même service Ahmed a rapporté le sexe masculin à hauteur de 60% des cas avec un sex ratio de 1,5 en faveur des hommes [25]. Une tendance comparable a été relevée au Sénégal, en Côte d'Ivoire, et au Maroc où les hommes ont représenté respectivement 54,4%, 61,8%, 59% [28, 29, 30].

4.1.3. Statut matrimonial

Les patients mariés sont majoritaires soit 82.3% des cas. Cette fréquence élevée des mariés s'explique par la survenue de l'IRC en Afrique chez l'adulte jeune. Ce résultat est comparable à celui de l'EDS 2013 dans laquelle les mariés représentaient 82% de la population générale. En 2011 dans le service Emekoudi a trouvé des patients majoritairement mariés soit 78,2% des cas [26].

4.1.4. Résidence

Les patients en provenance de Bamako, de Koulikoro et de Kayes sont représentés dans 77%, 10% et 6% des cas. Ceci s'explique par la présence du

centre de dialyse à Bamako plus précisément au CHU du Point G et l'absence des centres de dialyse dans les régions de Koulikoro et Kayes.

4.1.5. Ethnie

Les bambaras étaient les plus fréquents dans notre étude 42% des cas. Au Mali 50% de la population sont de mandé (Bambara, Malinké et Soninké) [32]. Les Bambaras sont plus présents à Bamako, Koulikoro, et Ségou. Notre résultat est différé de ceux de Ahmed et Diallo qui ont trouvé les peulhs majoritairement dans 40% et 23,1% des cas respectivement [25, 33]. Cette différence pourrait s'expliquer par les particularités des sujets étudiés.

4.1.6. Niveau socioéconomique :

Les patients du groupe 3 à faible revenu économique (Les ouvriers, les ménagères, agriculteurs, et travailleurs occasionnels) sont majoritaires soit 71% des cas. Ce résultat est comparable à ceux des études antérieures menées au service, Fongoro et al, Togo, Amekoudi ont trouvé que les patients à revenu économique faible étaient majoritaires 49,30% 60% 65% cas [34, 35, 26]. Le faible niveau socioéconomique peut être un frein à la consultation et la prise en charge en dialyse d'urgence.

4.2. Les paramètres cliniques

4.2.1. Motif d'hospitalisation.

Le taux de créatinine plasmatique élevé a représenté 98,4% des motifs d'admission. Les patients sont les plus souvent référés dans le service de néphrologie après le dosage de la créatinine plasmatique. Dans une étude antérieure réalisée dans le même service en 2005, Ahmed avait retrouvé l'hypercréatinémie dans 70% des cas de motifs de consultation [26].

En Côte d'Ivoire le motif était l'HTA avec 40,83%, suivie de l'altération de l'état général avec 12,23% [29].

4.2.2. Les antécédents médicaux

Les antécédents médicaux personnels de l'HTA étaient présents dans 68% des cas dans notre étude. En 2005, Ahmed dans le service a retrouvée l'HTA comme l'antécédent le plus dominant 52,6% des cas [25]. Une tendance similaire a été observée au Sénégal, 50,91% en faveur de l'HTA [28]. L'HTA peut être essentielle ou secondaire à une néphropathie glomérulaire [8].

4.2.3. Les facteurs de risque cardiovasculaires

Le facteur de risque classique cardiovasculaire le plus fréquent a été l'HTA dans 77,4% des cas. L'HTA est considérée comme un facteur de progression de l'insuffisance rénale [8]. Ce résultat est comparable à ceux des études antérieures menées au service. Togo en 2013, Ahmed en 2005, Fongoro et al en 2018 ont retrouvé l'HTA comme principal facteur de risque cardiovasculaire respectivement dans 81,3%, 77,1% 59% cas [35, 25, 34].

4.2.4. Les facteurs de risque spécifiques cardiovasculaires de l'IRC

L'anémie était le facteur de risque cardiovasculaire spécifique le plus retrouvé dans 95,16%. En 2013 dans le même service Togo a trouvé l'anémie dans 87,3% [35], Fongoro et al en 2018 ont trouvé l'anémie dans 95,1% des cas [34]. Au Sénégal l'anémie clinique a été retrouvée 95,34% dans la région de Thiès [36]. L'anémie normocytaire normochrome arégénérative été retrouvée dans 48,27% des cas. Parmi les facteurs expliquant la survenue d'une HVG outre le rôle de l'HTA, il faut insister sur le rôle primordial de l'anémie [8]. En effet le rôle de l'anémie dans l'atteinte cardiaque est aisément connu lorsqu'il s'agit de l'apparition ou de l'aggravation d'une angine de poitrine, de l'existence d'une tachycardie ou d'une dyspnée d'effort, plus insidieux comme facteur d'HVG [37].

4.2.5. Manifestations cliniques

Dans notre étude, les manifestations digestives du syndrome urémique les plus retrouvées étaient les vomissements dans 80,6% cas, les manifestations cardiopulmonaires de l'HTA étaient retrouvées dans 77,4%, les manifestations neuromusculaires de céphalées ont représenté respectivement 77,4% des cas, les manifestations cutanéomuqueuses de pâleur étaient les plus retrouvées dans 95,1% des cas. Ceci s'explique par le fait que les patients ont consulté tardivement car 87,1% avaient une clairance de la créatinine $< 5\text{ml/min}$ à l'admission.

Dans des études antérieures menées dans le service en 2011 Amekoudi a trouvé que les manifestations urémiques étaient très variées mais restent dominées par les vomissements matinaux (65,7%) [26].

Lengani au Burkina a rapporté l'asthénie et les vomissements dans respectivement dans 78,2% et 63,2% des cas [27].

4.2.6. Le diagnostic étiologique

La néphropathie initiale a été par ordre de fréquence : néphropathie glomérulaire chronique 35,4%, néphroangiosclerose 32,3%, la néphrite interstitielle chronique 22,6%, la néphropathie diabétique 8,1%, la néphropathie indéterminé 1,6% des cas. A Madagascar et au Maroc, il y avait une prédominance de la glomérulonéphrite chronique respectivement dans 40,1% et 35,5% des cas [30, 31]. En Afrique du Sud et en Côte d'Ivoire on observait une prédominance de glomérulonéphrite chronique, suivi de l'étiologie vasculaire. [38, 39]. A Dakar Diouf et al ont retrouvé fréquemment la néphroangiosclerose dans 52,32% des cas. La différence avec l'étude Dakaroise pourrait s'expliquer par la moyenne d'âge qui était de 50,86 ans contre 36,8 ans dans notre étude [36].

4.2.7. Comorbidités

Le diabète a été retrouvé fréquemment dans notre étude 9.7% des cas. Les comorbidités et handicaps sont plus fréquents en cas de démarrage de dialyse en urgence. Le diabète de type 2 est en général l'apanage du sujet âgé [8].

Au Maroc Razine et al sur le plan comorbidité ont constaté que le diabète était présent dans 15% cas [39]. En France dans une multicentrique Chantrel et al ont trouvé le diabète dans 38,3% chez les patients dialysés en urgence [40]. La différence pourrait s'expliquer par la moyenne d'âge plus élevée des patients en France et au Maroc.

4.3. Examens urinaires

4.3.1. Protéinurie et l'ECBU

La protéinurie était $> 1\text{g}/24\text{h}$ dans 33,3% des cas dans notre étude. Dans la néphropathie glomérulaire la protéinurie est supérieure à $1,5\text{ g}/24\text{H}$, l'hématurie est inconstante. La protéinurie était associée à la leucocyturie dans 43,3% des cas, la protéinurie était associée à l'hématurie et à la leucocyturie dans 18,3% des cas.

Dans le service des études antérieures ont trouvés des résultats similaires 43,3% et 46,7% [25, 33].

4.3.2. L'infection urinaire

L'infection urinaire a été retrouvée dans 41,6% des cas dans notre étude.

Escherichia coli était le germe le plus retrouvé 60% des cas.

Les infections urinaires chez l'insuffisant rénal chronique reste très grave vu leur lourde morbi-mortalité d'où l'intérêt d'un dépistage précoce chez cette population.

Dans le même service Fongoro et al en 2003 et Coulibaly en 2010 ont retrouvé *Escherichia coli* dans plus fréquemment dans 22,53% des cas et 36,9% des cas [41,42]. Au Maroc, le germe isolé le plus était *Escherichia coli* dans 58,3% [43].

4.4. Imagerie

4.4.1. Fond d'œil

La rétinopathie hypertensive était au stade 1 dans 1,96% des cas, stade 2 dans 31,88% des cas et stade 3 dans 8,4% des cas. L'HTA maligne dans sa définition est associée à la rétinopathie hypertensive stade 2 et 3 de Kirkendal [8].

Amekoudi a trouvé le fond d'œil pathologique dans 66,70% des cas et la rétinopathie était au stade 2 dans 55% des cas [26], Elhousseine a trouvé l'exsudat et/ou la microhémorragie dans 69,7% des cas [44].

Lengani trouvait la rétinopathie stade IV de Keith et Wegener dans la moitié des cas [27]. Cette légère différence pourrait s'expliquer par le fait que la glomérulonéphrite chronique était la retrouvée dans cette étude.

4.4.2. ECG, Echographie cardiaque

A l'ECG, l'HVG isolée a été fréquemment présente 29,27% des cas.

A l'échographie cardiaque était pathologique dans 82% des cas, l'HVG a été retrouvée dans 22% des cas. Le résultat de l'échographie cardiaque est comparable à ceux dans le service même service d' Elhousseine en 2008 qui a retrouvé l'HVG dans 69,5% des cas [44] et Keita en 2007 a trouvé l'HVG dans 47,5% cas [45].

4.4.3. Radiographie thorax de face

La radiographie thoracique de face était pathologique dans 83,8 % des cas et la cardiomégalie été présente dans 30,76% des cas.

Dans le service Elhousseine en 2008 a retrouvé la cardiomégalie dans 75% des cas [44] et Amekoudi en 2011 a trouvé 94% des cas de cardiomégalie radiologique [26].

4.4.4. Echographie abdominopelvienne

La taille des reins était diminuée dans 75,2%, la dédifférenciation a été retrouvée dans 99,4, les reins étaient échogènes dans 58,1%, la dilatation était présente dans 4,8% des cas. La diminution de la taille des reins < 80 mm est l'un des critères majeurs de passage à la chronicité de l'insuffisance rénale [8].

Notre résultat est identique à ceux dans le même service de Keita en 2007, Amekoudi en 2011 et Diallo en 2020 qui ont trouvé les reins diminués de taille dans 85%, 83,6% et 84,6% respectivement [45,26,33].

4.5. Hémodialyse

4.5.1. Les indications de dialyse

La clairance de la créatinine a été inférieure à 5ml/min dans 87,1% des cas, comprise entre 5 et 10 ml/min dans 11,3% des cas et supérieur à 10 ml/min dans 1,6% des cas.

Les indications de dialyse pour syndrome urémique ont été plus présentes dans 69,2% des cas. De principe tout patient en IRC avec clairance < 10ml/min, doit être pris en charge par un traitement de suppléance notamment la dialyse ou la transplantation rénale. Le patient est dialysé aussi en urgence par nécessité devant les signes de menace vitale [8]. Les signes digestifs de l'urémie notamment les vomissements surviennent au stade terminale de l'insuffisance rénale lorsque la clairance de la créatinine <10ml/min.

Notre résultat diffère de celui d'Amekoudi qui a trouvé la surcharge hydrosodée avec OAP comme principale indication aussi bien dans l'IRC terminale (26,47%) que terminale (66,67%) [26].

Cette différence s'explique par la clairance de la créatinine qui était inférieure à 15ml/min chez 212 patients soit 68%, tandis que 98,4% de nos patients avaient une clairance de la créatinine <10ml/min. En 2007 Keita a trouvé le syndrome urémique digestif avec clairance < 10ml/min comme indication de dialyse dans 100% des cas [45]. En Côte d'Ivoire au CHU de Yopougon, l'IRC était l'indication principale de cathétérisme dans 74,8% des cas [46].

4.5.2. Le site d'insertion du cathéter

La veine fémorale droite a été le site d'insertion le plus utilisé 79,03% des cas notre étude. Notre résultat est comparable à celui observé en Côte d'Ivoire, le site privilégié était la voie fémorale, 89,2% des cathéters ont été placés à droite [46].

4.5.3. La durée moyenne de cathéter

Les patients qui avaient moins de 1 mois avec le cathéter ont représenté 56.9% des cas, la durée moyenne 46,24 jours et des extrêmes de 176 et 5 jours.

En Côte d'Ivoire la durée moyenne d'utilisation du cathéter était de 24,5 jours avec des extrêmes de 1 à 90 jours [46]. Cette différence pourrait s'expliquer par les difficultés à réaliser la FAV et qu'un patient pouvait utiliser plusieurs cathéters.

4.5.4. Délai de confection de la fistule artérioveineuse

Dans notre étude 50% des FAV étaient réalisées dans un délai de 2 mois, la durée moyenne était de 69,63 jours avec des extrêmes de 8 et 156 jours.

En France 12,6% des FAV étaient confectionnées en hémodialyse d'urgence dans un délai de 30 jours [40]. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon.

4.5.5. L'évolution en dialyse

Dans notre étude, les patients décédés en dialyse ont représenté 69.35% des cas. Notre résultat est presque identique à celui observé en Côte d'Ivoire ou l'évolution a été marquée par le décès 62,4% de cas [46].

En France le taux de décès en hémodialyse était de 26% [40]. L'HD et la DP commencées en urgence sont l'une et l'autre associées à un pourcentage élevé de décès. Le taux de survie était 30,65% de cas. Parmi les patients vivants 20,97% continuaient en hémodialyse et 9,68% étaient retirés de la dialyse après

amélioration de leur fonction rénale et le maintien de la diurèse résiduelle. Le taux élevé de décès pourrait s'expliquer dans notre contexte de dialyse d'urgence par plusieurs facteurs : le fait qu'ils sont dialysés une fois par semaine par faute de générateurs et de personnels suffisants, les patients décédés avec leur premier cathéter ont représenté 88,3% et 69,8% sont décédés au premier mois à cause des complications cardiovasculaires, hydro électrolytiques et infectieuses. Les patients décédés qui ont réalisés l'échographie cardiaque 84% avaient des anomalies cardiaques (21/25).

CONCLUSION

L'IRC est un problème de santé publique au Mali. Le seul traitement de suppléance dans notre contexte est l'hémodialyse. Le motif d'admission de nos patients était l'altération de la fonction rénale dans 98.4% et avec une clairance inférieure à 5 ml/min dans 87,1% des cas. Elle affecte les sujets jeunes surtout de sexe masculin. Les patients à faible revenu économique non couvert par les sécurités sociales sont majoritaires et constituent un obstacle à la prise en charge de la pathologie. L'HTA était le principal facteur de risque spécifique et antécédent médical. Sur le plan clinique, le signe urémique de vomissements a été le plus rencontré et l'HTA était le signe physique dominant. Les manifestations biologiques ont été une anémie normochrome normocytaire avec en moyenne un taux d'hémoglobine à 8g/dl. Le trouble phosphocalcique est dominé par l'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie. La protéinurie modérée est fréquemment retrouvée. Sur le plan diagnostique, la glomérulonéphrite chronique a été la plus retrouvée. Les manifestations échocardiologiques et électrocardiographiques sont dominées par l'hypertrophie du ventricule gauche. A la radio thorax de face, la cardiomégalie a été plus retrouvée. L'échographie rénale révèle le plus souvent, des reins de petite taille dédifférenciée. Le diabète a été la commorbidité le plus rencontré. Le motif de prise en charge en hémodialyse était le syndrome urémique, le site d'insertion le plus fréquent était la fémorale interne. Sur le plan du suivi, la durée moyenne avec le cathéter était de 46,24 jours. Parmi les 62 patients dialysés seulement 13 vivaient en dialyse, 6 patients ont été retiré après amélioration de la fonction rénale et 43 patients sont décédés. La majorité de décès sont survenus dans les premiers mois de dialyse à cause du contexte d'urgence.

RECOMMANDATIONS

Au terme de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :

✓ Au Ministre de la Sante

- Assurer le dépistage des marqueurs d'atteintes rénales à différents niveaux de la pyramide sanitaire, dans le but de diminuer l'incidence des maladies rénales.
- Former et recruter les médecins néphrologues
- Créer et rendre fonctionnel un organe des gestions de l'hémodialyse (patients, kits et consommables)
- Créer et rendre fonctionnel les centres de dialyse dans toutes les capitales régionales du Mali

✓ Directeur de l'hôpital National du Point G

- Augmenter la capacité d'accueil du centre d'hémodialyse par la dotation du centre en générateurs de dialyse et en techniciens en hémodialyse.
- Rendre accessible les examens complémentaires utiles aux patients IRC tels que l'ionogramme sanguin et urinaire, le bilan martial, le bilan lipidique, l'échocoeur, l'écho doppler, la radiographie du thorax, la tomодensitométrie.
- Rendre disponible la ponction biopsie rénale qui est un examen de confirmation et de précision du type histologique de l'atteinte rénale.
- Renforcer et améliorer l'admission des patients IRC à l'ANAM

✓ Aux Néphrologues

- Diagnostiquer et traiter l'IRC afin de ralentir la progression vers l'IRC terminale.
- Prévenir l'HTA par le dépistage précoce et le traitement de l'HTA afin de ralentir ou d'éviter la progression vers l'IRC

- Réaliser le bilan d'extension de l'HTA afin de diagnostiquer précocement les complications l'HTA.
 - Eduquer les patients sur les risques de l'HTA.
 - Insister sur les mesures hygiéno-diététiques à chaque consultation
 - Traiter efficacement les autres pathologies afin d'éviter la progression vers l'IRC.
 - Dépister et traiter les facteurs de progression de l'IRC.
 - Améliorer la qualité de vie ou la survie des patients traités par hémodialysé.
 - Remplir correctement bien archiver les dossiers des malades
 - Améliorer le nombre de séance en hémodialyse d'urgence
 - ✓ **Aux Médecins généralistes**
 - Prendre systématiquement la tension artérielle de tous les malades.
 - Adapter la posologie des médicaments systématiquement en fonction de la clairance de la créatininémie.
 - S'assurer du bénéfice et du risque avant de prescrire les AINS.
 - Eviter la prescription des médicaments néphrotoxiques tels que certains antibiotiques comme les aminosides, les analgésiques, l'amphotericine B, les produits de contraste
 - Référer précocement les malades présentant une IRC aux néphrologues.
 - ✓ **Aux patients.**
 - Eviter l'automédication.
 - Respecter les régimes et les traitements prescrits par les médecins.
- Cotiser à la mutualité pour que le cout de la prestation de la dialyse ainsi que les examens complémentaires ne soient pas un frein au traitement.

RÉFÉRENCES

- 1. Jungers P, Zingraff J, Chauveau P, Page B, Hannedouche T, Man NK.** Late referral to maintenance dialysis: detrimental consequences. *Nephrol Dial Transplant.* 1993;8:1089-93.
- 2. Chantrel F, Enache I, Bouiller M, Kolb I, Kunz K, Petitjean P, et al.** Abysmal prognosis of patients with type 2 diabetes entering dialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 1999;14:129-36.
- 3. Roubicek C, Brunet P, Huiart L, Thirion X, Leonetti F, Dussol B, et al.** Timing of nephrology referral: influence on mortality and morbidity. *Am J Kidney Dis.* 2000;36:35-41.
- 4. Powe NR.** Early referral in chronic kidney disease: an enormous opportunity for prevention. *Am J Kidney Dis.* 2003;41:505-7.
- 5. Kessler M, Frimat L, Panescu V, Briançon S.** Impact of nephrology referral on early and mid-term outcomes in ESRD: Épidémiologie de l'Insuffisance Rénale chronique terminale en Lorraine (Epirel): Results of a 2-year prospective, community-based study. *Am J Kidney Dis.* 2003;42:474-85.
- 6. Frimat L, Loos C, Panescu V, Cordebar N, Briançon S, Kessler M.** Early referral to a nephrologist is associated with better outcomes in type 2 diabetes patients with end-stage renal disease. *Diabetes Metab.* 2004;30:67-74.
- 7. Frimat L, Thilly N, Boini S, Loos-Ayav C, Kessler M, Briançon S.** Insuffisance rénale chronique terminale traitée : gestion du patient non planifié. *Nephrol Ther.* 2007;3:S227-32.
- 8. Collège universitaire des enseignants de Néphrologie.** Réussir l'ECN, 6^è éd. Paris : Ellipses, 2014.
- 9. Vo MH.** Insuffisance rénale chronique. Dans: Dechêne G, Duchesne M, Mégie MRoy M. Précis pratique des soins médicaux à domicile. Saint-Hyacinthe : Edisem-FMOQ, 2000 ; 422-7.

10. Carpenter CB, Lazarus JM. Dialysis and transplantation in the treatment of renal failure. Dans : Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14e éd. New York : McGraw-Hill, 1998 : 1520-9.

11. Wolff JL. Annexe III. Problèmes éthique en cas d'insuffisance rénale chronique : examens des grands principes thérapeutiques.

Dans : Quérin S, Valiquette L. Physiopathologie des maladies du rein et des voies. Le Médecin du Québec, volume 36, numéro 6, juin 2001 urinaires.

Paris : Edisem Maloine, 2000 : 249-55.

12. Fouks CJ. Ethical dilemmas in dialysis: to initiate or withdraw therapy.

Dans : Nissenson AR, Fine RN, réd. Dialysis Therapy. 2e éd.

Philadelphie : Hanley & Belfus, 1993 : 340-4.

13. Mailloux LU, Bellucci AG, Napolitano B, Mossey RT, Wilkes BM, Bluestone PA. Death by withdrawal from dialysis, a 20-year clinical experience. J Am Soc Nephrol 1993 ; 3 : 1631-7.

14. Port FK, Wolfe RT, Hawthorne VM, Ferguson CW. Discontinuation of dialysis therapy as a cause of death. Am J Nephrol 1989 ;9 : 145-9.

15. Conneen S, Tzamaloukas A, Adler K, Keller L, Bordenave K, Murata G. Withdrawal from dialysis: ethical issues. Dial Transplant 1998 ; 27 (4) : 200-24.

16. Cohen LM, McCue JD, Germain M, Kjellstrand CM. Dialysis discontinuation: a good death ? Arch Int Med 1995 ; 155 (1) : 42-47

42-7.10. De Velasco R, Dinwiddie LC. Management of the patient with ESRD after withdrawal from dialysis. ANNA J 1998 ; 25 : 611-4.

17. Cohen LM, Germain M, Poppel DM, Woods A, Kjellstrand CM. Dialysis discontinuation and palliative care. Am J Kidney Dis 2000; 36 (1) : 140-4. 9.

18. N. K. MAN, M. FOUAN, P. JUNGERS

Hémodialyse de suppléance. Paris: Flammarion, 2003.

- 19. Simon P, Seng K , Charasse C, Cacheux P.** Dialyse renale, 2^o édition , Paris Masson, Juin 1999.
- 20. HARRISSON.** Principes de médecine interne, 15^o édition Flammarion, 2002.
- 21. FOURNIER A.** Méthode d'épuration extrarénale, Encycl Med Chir, Rein-organes génito-urinaires, 1979.
- 22. MAN N.K.** Le rein artificiel In : les équipements biomédicaux, Broun G, Moraux C, Paris : Maloine SA, 1981 ; 405-422.
- 23. WUILLEMIN T.** Stratégie anémie. [En ligne] www.hug.ch/strategie_anemie (Consultez le 1/11/2020)
- 24.** Hypertension artérielle (HTA) : les recommandations de l'ESC/ESH 2018 [En ligne] www.cardio-online.fr consulté le 18/11/2020
- 25. AHMED M A.** Problématique de la prise en charge des insuffisants rénaux chroniques en dialyse à l'hôpital du point G en 2005 [Thèse]. Bamako : université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako, 2006
- 26. AMEKOU DI E Y.** Profil épidémioclinique de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G. [Thèse]. Bamako : université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako, 2012.
- 27. LENGANI A. et al.** Epidemiology of sever chronic renal insufficiency in Burkina Faso. [En ligne] (Consultez le 11/11/2020) www.ncbi.nlm.gov. 1997. NOV-déc.7(6):379-83.
- 28. Dia K.** Insuffisance rénale chronique en milieu hospitalier dakarais: Etude épidémiologique clinique. [Thèse : med]. Dakar: Université Cheick Anta Diop; 1996
- 29. DIALLO D A. et al.** Les néphropathies chroniques hypertensives en Côte d'Ivoire. Med Afr Noire : 1998 ; 45 (10):3

- 30. BOURQUIA A.** Etat actuel du traitement de l'insuffisance rénale chronique au MAROC. *Nephrol* 1999 ; 20, 75-80
- 31. Frindy M , Lahlou L , Saadi A , Razine R.** L'insuffisance rénale chronique terminale : mortalité et facteurs de risque dans la région de Rabat, Maroc. *Rev Épidémio Santé Publ*, 64,S229. doi:10.1016/j.respe.2016.06.232 consulté le 12-11-2020
- 32.** Les ethnies et leur répartition au Mali. Mali culture plus.com. [En ligne] Consulté le 26/10/20
- 33. Diallo A.** Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G [Thèse]. Bamako : université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako, 2020.
- 34. Fongoro S et al.** Prévalence des anomalies échocardiographiques chez les hémodialysés au CHU Point G. [Mali Med. 2018](#) ; [Tome 33: 20](#)
- 35. Togo A.** Evolution des patients hémodialysés chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.[Thèse]. Bamako : université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako 2014.
- 36. DIOUF B et al.** La Maladie Rénale Chronique dans la Région de Thiès : Aspects Épidémiologiques, Clinico-Paracliniques, Thérapeutiques et Évolutifs : À Propos de 86 Cas Colligés de 2013 A 2017 [En ligne] (Consultez le 12-11-2020) www.hsd-fmsb.org Health Sci. Dis: Vol 20 (6) Suppl 1 November 2019
- 37. Harnett JD, Kent GM, Foley RN, Parfrey PS.**
Cardiac function and hematocrit level. *Am J Kidney Dis*. 1995; **25**: S 3-7.
- 38. NAICKER S.**
End-stage disease in sub-Sahara and South Africa.
Kidney Int suppl.2003 Feb ;(8) S 119-22.
- 39. Razine B C et al.** L'insuffisance rénale chronique terminale : mortalité et facteurs de risque dans la région de Rabat, Maroc

<http://dx.doi.org/10.1016/j.respe.2016.06.231> P 6-5 [En ligne] (Consultez le 12-11-2020)

40. Chantrel F et al. Démarrage d'un traitement par dialyse chronique en urgence. Quels patients ? Quelles conséquences ? [En ligne] <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2015.07.006> (Consultez le 10-9-2020)

41. Fongoro S et al. Etude des néphrites interstitielles dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du Point G. Tome 18,2003, N° 1&2,17-20

42. COULIBALY S B. Profil clinique et bactériologique de l'infection urinaire dans le Service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. [Thèse]. Bamako : université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako, 2010.

43. Abdeljalil C et al. Les infections urinaires chez les patients insuffisants rénaux chroniques hospitalisés au service de néphrologie à l'université Mohamed premier, Oudja, Maroc : Profil bactériologique et facteurs de risque. Pan Afr Med journal.2015 ; 20.100.

44. Elhousseine M O. Les aspects cliniques, thérapeutiques, et évolutifs de l'HTA maligne au cours de l'insuffisance rénale dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G.[Thèse]. Bamako : université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako, 2008.

45. KEITA A O. Hémodialyse chronique : profil épidemio-clinique et évolutif des complications perdialytiques dans service de néphrologie et d'hémodialyse du C.H.U du Point G.[Thèse]. Bamako : université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako, 2007.

46. GNIONSAHE et al. Utilisation des cathéters centraux pour hémodialyse à Abidjan : expérience du service de néphrologie du chu de Yopougon.

Thèses & Mémoires, UNIVERSITE FELIX HOUPHOUËT- BOIGNY novembre 2015 [En ligne] www.invenio1.uvci.edu.ci/record (Consultez le 12-11-2020).

ANNEXES

FICHE SIGNALITIQUE

Nom et prénom : Abdoul Karim TRAORE

Titre de la thèse : Etude épidémiologique descriptive monocentrique des patients hémodialysés en urgence dans l'unité d'hémodialyse du CHU du PointG

Année de mémoire : 2019-2020

Ville de mémoire : Bamako

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque FMOS

Secteurs d'intérêt : néphrologie, Sante Publique

Résumé : L'insuffisance rénale chronique (IRC) est devenue un problème de santé publique par sa fréquence de plus en plus élevée avec l'allongement de l'espérance de vie. Le motif d'admission était l'altération de la fonction rénale dans 98,1% et l'insuffisance rénale était au stade terminal à l'admission avec la clairance de la créatinine inférieure 10 ml/min dans 98,4%. L'IRC affecte le sujet jeune de moins de 40 ans dans 67,8% avec la moyenne d'âge de 36,8 ans. Le sexe masculin était le plus atteint 58% avec un sexe ratio de 1,4. Les patients mariés ont représenté 82,3%. Les patients de bas niveau socioéconomique étaient plus fréquents 71% des cas. L'HTA est retrouvée principalement en tant

que facteur de risque classique dans 74,4% et antécédent médical dans 68% des cas.

Les vomissements étaient le signe fonctionnel le plus rencontré (77,1%). La glomérulonéphrite chronique a été le principal diagnostic présomptif de l'IRC 35,4% suivi de la néphropathie vasculaire 32.3% des cas. Nous avons relevé que les indications de syndrome urémique ont représenté 69,2% des cas. La comorbidité de diabète a été observée dans 9,7% des cas. La voie d'abord vasculaire a été le cathéter fémoral droit dans 79.03% des cas. Le taux de survie était de 30,65%. La réalisation de la fistule artério-veineuse a été de seulement de 12,5% des cas.

Mots clés : insuffisance rénale chronique, hémodialysé, contexte d'urgence.

Fiche d'enquête N°

1. Données sociodémographiques

Nom : Prénom : Age : Sexe : H () F ()

Domicile : profession : Ethnie :

Niveau socioéconomique :

Statut matrimonial : Marié () célibataire () Veuf () Divorcé ()

Assuré : oui () non si oui () AMO () ANAM () autres à préciser.....

2. Examen clinique

Interrogatoire :

Date d'hospitalisation : / /2020

Motif de consultation :.....

Asthénie () Amaigrissement () Anorexie() nausée () vomissement() epigastralgie()
diarrhée() Dyspnée() Toux () myalgie() arthralgie () Insomnie () diarrhée () myoclonie ()
épistaxis () hématurie() rectorragie() céphalée() vertige () phosphène () acouphène()
distension abdominale() syndrome œdémateux () anurie () oligurie() dysurie () pollakiurie()
brulures mictionnelle () hématurie () pyurie () douleur à la gorge () douleur dentaire()
douleur thoracique() douleur lombaire() douleur osseuse () crachat hémoptoïque () prurit()
hémoptysie() autres à préciser.....

Antécédents :

Médicaux personnels :

Médicaux :

HTA () Diabète () Tuberculose pulmonaire () Œdème () Drépanocytose () Angine ()
UGD () Calculs rénaux () dysurie () hématurie () pollakiurie () Brulures ()
mictionnelles () Insuffisance cardiaque () Hépatite virale () Asthme () Protéinurie ()

Bilharziose urinaire () autres à préciser

Chirurgicaux :

Générale :.....

Gynécologique :.....

Urologique :.....

Ophthalmique :.....

Traumatologique :.....

Antécédents familiaux : HTA () Diabète () polykystose () Drépanocytose ()

Autres à préciser :.....

Facteurs de risque :

Facteurs de risque classique: Tabac () Alcool () Drogues () obésité () sédentarité ()

HTA () Diabète () âge () dyslipidémie ()

Facteurs de risque spécifique de l'IRC : rétention hydro sodée () trouble phosphocalcique ()
anémie () HVG() homocysteinémie ()hyperparathyroïdie secondaire ()

Signes physiques:

Signes généraux :

Température : HTA : FC : FR :

Taille : Poids : IMC :

frottement péricardique () bruit de galop () souffle cardiaque () matité () Pâleur () ictère ()
épanchement péricardique () turgescence jugulaire () reflux hépato jugulaire (), HTA()
Râles crépitants () frottement pleural () respiration kusmall () dyspnée () sibilant ()
ronflant () épanchement pleural () ascite () globe vésical () hépatomégalie ()
splénomégalie () gros rein () CVC() contact lombaire () éruption cutané () purpura () plaie
() plis cutanés () OMI () œdème palpébral () bouffissure du visage () ulcération buccale ()
Givre urémique () confusion désorientation () temporospacial () Coma () hémiplégie ()
aphasie () dysarthrie () polynévrite () multinévrite () Gonflement articulaire () déformation
articulaire () arthrite () arthralgie () fracture osseuse() tophus ()

Autres à préciser :.....

3. Signes biologiques :

Sang :

Créatinine en umol/l /...../ clairance ml/min /...../ Urée en mmol/l /...../

Acide urique en umol/l/...../ Kaliémie mmol/l/...../ Natrémie mmol/l/...../

Bicarbonatémie mmol/l /...../

Taux d'HB en g/dl /...../ Plaquette en mm3 /...../ GB en mm3 /...../

Taux de réticulocyte /...../

PNN /...../ PNO /...../ PNB /...../ Lymphocytaire /...../

Anémie microcytaire normochrome arégénérative : 1 oui 2 non

Anémie microcytaire normochrome régénérative : 1 oui 2 non

Anémie microcytaire hypochrome arégénérative: 1 oui 2 non

Anémie microcytaire hypochrome régénérative: 1 oui 2 non

Anémie normocytaire hypochrome arégénérative: 1 oui 2 non

Anémie normocytaire hypochrome régénérative: 1 oui 2 non

Anémie normocytaire normochrome arégénérative: 1 oui 2 non

Anémie normocytaire normochrome régénérative : 1 oui 2 non

Anémie macrocytaire normochrome arégénérative: 1 oui 2 non

Anémie macrocytaire normochrome régénérative: 1 oui 2 non

Anémie macrocytaire hypochrome arégénérative: 1 oui 2 non

Anémie macrocytaire hypochrome régénérative: 1 oui 2 non

Fer sérique ug/ml /...../ Ferritinémie ng/ml/...../ VitB12/...../

VitB9/...../ CST/...../ CRP/...../ VS/...../

Calcémie mmol/l /...../ Phosphoremie mmol/l/...../

PTH en pg/ml/...../ Vit D ng/ml/...../

Protidémie g/l/...../ Albuminémie g/l/...../ glycémie/...../

HBA1c/...../

Étude épidémiologique descriptive mono centrique des patients hémodialyses en urgence dans l'unité d'hémodialyse du chu point G

Cholesterol T mmol/l/...../ HDL mmol/l/...../ LDL mmol/l/...../
Triglycéride mmol/l/...../

EPP :

Electrophorèse de l'hémoglobine : AA : 1 oui 2 non AS : 1 oui 2 non

AC : 1 oui 2 non SC : 1 oui 2 non SS : 1 oui 2 non SB : 1 oui 2 non

ALAT UI/l/...../ ASAT UI/l /...../ Bilirubine totale/...../
LDH /...../ Haptoglobine /...../ CPK /...../
schizocytes 1 positif 2 négatif test de coombs direct 1 positif 2 négatif

test de coombs direct 1 positif 2 négatif

AgHbs 1 positif 2 négatif VHC 1 positif 2 négatif TPHA1 positif 2 négatif
VDRL1 positif 2 négatif VIH 1 positif 2 négatif Aslo 1 positif 2 négatif

GE 1 positif 2 négatif frottis mince 1 positif 2 négatif

Hemoculture : 1 positif 2 négatif si(+)
Germe :

ANN1 positif 2 négatif FR1 positif 2 négatif ANCA1 positif 2 négatif

APL 1 positif 2 négatif

CH50 1 diminué 2 normal 3 augmenté

C3 1 diminué 2 normal 3 augmenté

C4 : 1 diminué 2 normal 3 augmenté

C1Q :1 diminué 2 normal 3 augmenté

Ac anti DNA : anti-SSA/Ro 1 positif 2 négatif anti-SSB1 positif 2 négatif

anti-U1-RNP1 positif 2 négatif anti-Jo1 1 positif 2 négatif anti- Scl70 1 positif
 2 négatif anti-centromère 1 positif 2 négatif

Urine :

Protéinurie mg/24H /...../

ECBU

Hématurie /...../

Leucocyturie /...../

Culture : 1 positif 2 négatif si

(+) Germe :

EPU avec immunofixation : Tubulaire 1 positif 2 négatif

Glomérulaire 1 positif 2 négatif Mixte 1 positif 2 négatif

Natriuresse mmol/24H /...../ Kaliuresse mmol/24H /...../

Calciurie mmol/24H /...../ Phosphaturie mmol/24H /...../

Chloriurie mmol/24H /...../

BAAR : 1 positif 2 négatif si (+) Germe :

Selles

Selles POK : 1 positif 2 négatif si (+) Parasite :

Coproculture : 1 positif 2 négatif si (+) Germe.....

4. Imagerie :

Echographie rénale

Taille :

Normale: Oui () Non ()

Diminuée : Oui () Non ()

Augmente : Oui () Non ()

Echostructure

Isoechgene: Oui () Non ()

Echogene: Oui () Non ()

Hyperéchogenes : Oui () Non ()

Différenciation

Différenciés : Oui () Non ()

Étude épidémiologique descriptive mono centrique des patients hémodialyses en urgence dans l'unité d'hémodialyse du chu point G

Dédifférenciés : Oui () Non ()

Lithiasiques : Oui () Non ()

Dilatés : Oui () Non () si oui préciser.....

Anomalie de vessie: Oui () Non () si oui préciser.....

Anomalie de la prostate: Oui () Non () si oui préciser.....

Autres anomalies échographiques.....

TDM

1. normale : Oui () Non ()

2. Pathologique : Oui () Non ()

si oui préciser

Rx pulmonaire

1. normale : Oui () Non ()

2. Pathologique : Oui () Non ()

si oui préciser

UroScanner

1. normale : Oui () Non ()

2. Pathologique : Oui () Non ()

si oui préciser

Echocoeur

Normale Oui () Non () HVG Oui () Non () Hypertrophie septale Oui () Non ()

Cardiomyopathie dilaté Oui () Non () valvulopathie Oui () Non ()

Dilatation de l'OG Oui () Non () Dilatation de l'OD Oui () Non ()

Epanchement péricardique Oui () Non ()

Autres à préciser.....

ECG

1. normale : Oui () Non ()

2. Pathologique : Oui () Non ()

si oui préciser

Fond d'œil : Kirkendal

Rétrécissement artériel Oui Non

Hémorragie exsudat cotonneux Oui Non

Œdème papillaire Oui Non

5. Néphropathie initiale :

NIC () GNC () PKAD () NVC () ND () Autres NI ()

Autres :

6. Indication de dialyse d'urgence :

Absolues : Indications de principe (clairance < 10 ml/min chez le non diabétique et 15 ml/min chez le diabétique) 1 Oui 2 Non

Relatives : 1 Oui 2 Non si oui préciser : Hyperkaliémie Acidose métabolique anurie plus 48h RHD /OAP réfractaire aux diurétiques Syndrome urémique frottement péricardique encéphalopathie urémique HTA mal contrôlées vomissements fréquents anémie sévère saignement dénutrition

7. Durée de suivi de l'IRC avant la dialyse :

1. < 1 mois () 2. Entre 1 à 2 mois () 3. > 3 mois ()

8. Comorbidités associés :

AVC Cirrhose Insuffisance Cardiaque Détresse respiratoire

trouble du rythme cardiaque trouble du comportement trouble de la vue artérite des MI amputation cancer Diabète maladies coronaires épanchement péricardique

neuropathie urémique

9. Date de pose de KT :.....

10. Voies d'abord vasculaire :

KTFD 1 Oui 2 Non KTFG 1 Oui 2 Non KTJID 1 Oui 2 Non

KTJIG 1 Oui 2 Non KTSD 1 Oui 2 Non KT tunelisé 1 Oui 2 Non

11. Date d'ablation de KT.....

12. Nombre de KT : (1) (2) (3) (4)

13. Marche : Autonome () Nécessite tierce personne () Dépendance totale ()

14. Traitement de l'anémie : EPO 1 Oui 2 Non Fer inj 1 Oui 2 Non

TS 1 Oui 2 Non

15. Date de confection de la FAV :.....

16. Délai entre Cathéter - FAV :.....

17. Nombre FAV : (1) (2) (3)

18. Survie en hémodialyse durée IRC :

1. < 1 mois () 2. 2 à 3 mois () 3. > 3 mois ()

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes condisciples si j'y manque.

Je le Jure !