

UNIVERSITE MOHAMMED V- RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT

ANNEE: 2016

THESE: N°198

**INTERET DU SUIVI PRECOCE DES INSUFFISANTS
RENAUX CHRONIQUE AVANT LE TRAITEMENT DE
SUPPLANCE RENALE
A PROPOS DE 318 CAS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr Saad BENALI

Né le 07 Avril 1990 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

De l'École Royale du Service de Santé Militaire- Rabat

MOTS CLES: Hémodialyse – Insuffisance rénale chronique terminale –
référence tardive – suivi néphrologique.

JURY

Mme. R. BAYAHIA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. D. EL KABBAJ

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mme. N. OUZEDDOUN

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mme. L. BENAMAR

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mme. H. RHOU

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENTE

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen	: Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes	Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général	: Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie

Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOURI Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Ophthalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophthalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophthalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajac
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie

Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed

Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie

Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAQUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa

Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie

Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*

Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation

Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *

Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique



Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie



Pr. EL KORAICHI Alac	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUT Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M’hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



Dédicaces



*A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenu
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde*

A
FEU SA MAJESTE LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

A

***SA MAJESTE LE ROI
MOHAMED VI***

***Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces
Armées Royales.***

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume

A
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HERITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde

A
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège

A
TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée ARROUB BOUCHAIB

Inspecteur général des Forces Armées Royales

En témoignage de mes plus hautes considérations.

A

Monsieur le Médecin Général de brigade M. Abdelkarim

MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Inspecteur du service de santé des Forces Armées Royales

En témoignage de mes sentiments les plus distingués.

A

Monsieur le Médecin Colonel- Major HDA ABDELHAMID

Professeur de cardiologie

Médecin chef de l'HMIMV-Rabat

C'était un grand honneur que d'être Elève Officier Médecin dans
l'école que vous dirigiez.

Mes mots ne sauraient dire ma fierté.

Je vous prie, Monsieur, de croire à ma profonde gratitude, et en mes
sentiments les plus distingués.

A

Monsieur le Médecin Colonel Major Hachemi L’Kassmi

Professeur de biologie

Médecin chef de l’HMMI-Meknès

En témoignage de mes sentiments les plus distingués.

A

Monsieur le Médecin Colonel Major ISMAILI Hassan

Professeur de traumatologie Orthopédie

Médecin chef de l’Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

En témoignage de mes sentiments les plus distingués.

A

Monsieur le Médecin Colonel BAITE Abdelouahed

Professeur d’Anesthésie-Réanimation

Directeur de l’E.R.S.S.M et de l’E.R.M.I.M

C’était un honneur et une chance inouïe que d’apprendre dans votre service. Je vous prie, Monsieur de croire en mes sentiments les plus distingués.

À ma chère mère

RETTALI Najat

Aucun mot ne saura exprimer la gratitude,

l'amour et le respect que j'ai pour toi.

Tu as toujours été présente pour moi.

Ton courage et ton dévouement sont un parfait exemple

de la formidable femme que tu es.

Si j'ai appris à me dépasser, à donner le meilleur de moi-même,

si aujourd'hui je suis l'homme que je suis, c'est en grande partie

grâce à toi.

J'espère que tu trouveras en ce modeste travail

le fruit de tant de sacrifices.

Je t'aime.

Puisse Dieu le tout puissant, te préserver

et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

À mon cher père

BENALI Aï

Tu m'as inculqué l'amour de la terre et de la patrie.

Tu n'as cessé de m'encourager durant ces longues années.

Ce travail ne saurait exprimer mon amour filial,

mon respect

et ma profonde reconnaissance.

Que Dieu te protège, et t'accorde

Santé, longue vie et bonheur.

À ma chère sœur Amal

L'amour que je te porte est sans égal.

*Ton soutien et tes encouragements ont été pour moi d'un grand
réconfort.*

*Je te dédie ce travail avec la plus grande reconnaissance,
et ma profonde affection.*

*Que dieu te protège et t'assure une belle carrière, une bonne
santé et une longue et heureuse vie.*

**À l'ensemble de la famille BENALI et RETTALI,
petits et grands.**

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon
affection la plus sincère.*

À Marouane Ouzzahra

*Tu es un frère pour moi depuis mes études secondaires.
Tu m'as de tout temps comblé de gentillesse et de sympathie.*

*Je te dédie ce modeste travail pour ta précieuse aide
et ta présence permanente à mes côtés.*

À Karima Larbi Ouassou

*J'ai eu durant mes études médicales la chance de rencontrer la
personne exceptionnelle que tu es*

Je te remercie pour ton aide, ton encouragement et tes conseils

Je te souhaite beaucoup de succès et de bonheur.

A mes chers amis

El mehdi Kabir, Mehdi Namouss, Ali Kada,

Hamza Laskri, Ayman Khomsi, Yassine Mliha Touati,

Saad Assila, Yassine Adraoui, Reda Touab,

Med Laghdaf Maelainin, Tarik Addajou, Aboubakr Benjilany

Mohamed Benani, Younés Skri, Hatim Azra, Imad Boualaoui,

Issam Belkassmi, Hicham Benhadda, Chakib Benajiba,

Rhizlane Hissane, Soukaina Belabbes, Raghda Jebbad,

Oumaima Alaika, Imane Azzam, Imane Ouhbi, Soumya Faid,

Aya Sobhi, Soukaina Ait hmadouch, Anissa Benjaafar, Loubna

El Kaissoumi, Hajar Bechri, Kaoutar Belkhadir

Merci pour le bonheur, la joie et la bonne humeur.

Merci pour l'aide apportée et le soutien.

***A mes anciens, Dr Mohammed Rabii Analoussi, Dr Amine
Mskine, Dr Youssef Ouharakate, Dr Omar Jendouzi,
Dr Habib Bellamlih;***

A l'ensemble de la promotion 2008 de l'ERSSM.

A l'ensemble des internes CHU de la promotion 2014.

A l'ensemble des membres de l'AMIR.

A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.

***A l'ensemble du personnel du service de Néphrologie,
Dialyse et Transplantation Rénale
de l'Hôpital Militaire d'Instruction
Mohammed-V de Rabat.***

Remerciements



***À notre Maître et Présidente de thèse
Mme le Professeur Rabia BAYAHIA
Chef de service de Néphrologie
À l'Hôpital Ibn Sina Rabat***

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites
en acceptant la présidence de notre jury de thèse.
Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités
humaines ont suscité en nous une grande admiration,
et sont pour vos élèves un exemple à suivre. Durant notre
formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre
enseignement et d'apprécier
votre sens professionnel. Veuillez accepter, cher Maître,
l'assurance de notre estime et notre profond respect.*

***À notre Maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur Colonel Driss EL KABBAJ
Chef de Service de Néphrologie, Dialyse et Transplantation
Rénale À l'HMIMV RABAT***

*Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe
et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.*

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous
ont énormément marqués.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre
respectueuse considération et notre profonde admiration
pour vos qualités scientifiques et humaines.*

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner
notre profonde gratitude.*

***À notre Maître et juge de thèse
Madame le Professeur Naima OUZEDDOUN
Professeur de Néphrologie
À l'Hôpital Ibn Sina Rabat***

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger
parmi le jury de notre thèse.*

*Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec
laquelle vous avez accepté de juger notre travail.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.
Veuillez croire, cher Maître, en l'expression de notre respect et
notre considération.*

***À notre Maître et juge de Thèse
Madame le Professeur Loubna BENAMAR
Professeur de néphrologie
À l'Hôpital Ibn Sina Rabat***

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur
que vous nous faites de siéger parmi notre jury de thèse.
Nous portons une grande considération tant pour votre extrême
gentillesse que pour vos qualités professionnelles.
Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre
profond respect et de notre sincère reconnaissance.*

***À notre Maître et juge de thèse
Madame le Professeur Hakima RHOU
Professeur de Néphrologie
À l'Hôpital Ibn Sina Rabat***

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger
parmi le jury de notre thèse.*

*Nous sommes très reconnaissants de l'amabilité et de la
gentillesse avec laquelle vous avez accepté
de juger notre travail.*

*Veillez croire, cher Maître, en l'expression de notre respect et
notre considération.*

À Docteur Abdelali BAHADI
Spécialiste en Néphrologie
À l'HMIMV Rabat

*Je ne saurais vous remercier suffisamment pour m'avoir guidé
et accompagné durant toutes les étapes de ce travail.*

*Votre compétence, dynamisme, sens professionnel
et disponibilité ont été déterminants
dans son aboutissement.*

*Vos encouragements inlassables et votre amabilité
méritent toute admiration.*

*Je saisis l'opportunité présente pour vous exprimer
ma profonde gratitude et mon grand respect.*

LISTE DES ABREVIATIONS

ASP	Abdomen Sans Préparation
ANZDATA	Australia and New Zealand Dialysis And Transplant Registry
CG	Cockcroft et Gault
CGA	Catégorie de l'albuminurie
C2G	Céphalosporine de 2 ^{ème} génération
CRP	Protéine C Réactive
CT	Cholestérol total
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
DOPPS	Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study
DP	Dialyse Péritonéale
EDTA51Cr	Acide Ethylène-Diamine-Tétra-Acétique marqué au Chrome 51
EER	Épuration Extra Rénale
EGF	Epidermal Growth Factor
EPO	Erythropoïétine
ETT	Echographie Trans-Thoracique
FAV	Fistule Artério-Veineuse
FG	Filtration Glomérulaire
FOGD	Fibroskopie Oeso-Gastro-Duodénale
GNC	Glomérulonéphrite chronique
Hb	Hémoglobine
HD	Hémodialyse
HDC	Hémodialyse chronique
HDLc	Cholestérol HDL
HLA	Human Leukocyte Antigen
HTA	Hypertension artérielle
IGF1	Insuline-like Growth Factor 1
IMC	Indice de Masse Corporelle
IR	Insuffisance Rénale

IRC	Insuffisance Rénale Chronique
IRCT	Insuffisance Rénale Chronique Terminale
KCL	Chlorure de potassium
KDIGO	Kidney Disease Improving Global Outcomes
LDLc	Cholestérol LDL
MAGREDIAL	Maroc Greffe Dialyse
MAT	Microangiopathie thrombotique
MDRD	Modification of Diet in Renal Disease
MRC	Maladie Rénale Chronique
NKF	National Kidney Foundation
NTIC	Néphrite tubulo-interstitielle chronique
PAD	Pression Artérielle Diastolique
PAS	Pression Artérielle Systolique
PKHR	Polykystose hépato-rénale
Pmh	Par million d'habitants
PTHi	Parathormone intacte
RDC	République Démocratique du Congo
RT	Référence Tardive
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
TG	Triglycérides
UF	Ultrafiltration
VLDL	Very Low-Density Lipoprotein

LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : schéma montrant l'appareil urinaire
- Figure 2** : Schéma montrant la vascularisation interne du rein
- Figures 3** : Schémas montrant les constituants du néphron
- Figure 4** : Schéma montrant les artères du membre supérieur
- Figure 5** : Schéma montrant les artères du membre inférieur
- Figure 6** : Schéma montrant les veines du membre supérieur
- Figure 7** : Schéma montrant la progression des maladies rénales chroniques
- Figure 8** : Schéma montrant le circuit de la dialyse à travers une FAV radio-radiale
- Figure 9** : Schéma montrant le générateur de dialyse avec les circuits sanguins
- Figure 10** : Schéma montrant le principe de la FAV radio-céphalique
- Figure 11** : Schéma montrant le circuit de la dialyse péritonéale
- Figure 12** : Schéma montrant le principe de la greffe rénale
- Figure 13** : Répartition des patients en fonction de l'âge
- Figure 14** : Répartition des patients en fonction du sexe
- Figure 15** : Néphropathie initiale des patients mis en hémodialyse
- Figure 16** : Suivi néphrologique des patients mis en hémodialyse
- Figure 17** : Répartition des cas en fonction du taux d'hémoglobine (g/dl)
- Figure 18** : Répartition des cas en fonction du taux de plaquettes (/mm³)
- Figure 19** : 1^{er} abord vasculaire pour hémodialyse
- Figure 20** : Site de confection de la FAV
- Figure 21** : Représentation du suivi néphrologique sur le plan factoriel
- Figure 22** : Histogramme d'importance des différentes variables en fonction du suivi
- Figure 23** : Analyse discriminante des différentes variables

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Cinq stades de la maladie rénale chronique

Tableau II : Principaux facteurs de risque de progression des maladies rénales

Tableau III : Caractéristiques démographiques des patients

Tableau IV : Résultats de l'hémogramme et du bilan martial

Tableau V : Résultats de la fonction rénale

Tableau VI : Résultats de l'ionogramme sanguin

Tableau VII : Résultats des différents bilans biologiques

Tableau VIII : Comparaison des données entre les patients suivis et non suivis

*Pour les patients mis en hémodialyse avant la confection de tout abord vasculaire

Tableau IX : Facteurs associés à la référence tardive en analyse multivariée

Tableau X : Taux d'incidence annuelle de l'IRCT selon les études

Tableau XI : Pics de fréquence selon les études

Tableau XII : Comparaison du sexe selon les études

Tableau XIII : Taux de néphropathie diabétique selon les études

Tableau XIV : Fréquence de la référence tardive selon les études

Tableau XV : Initiation de l'hémodialyse par cathéter veineux central selon les études

SOMMAIRE

1^{ère} partie : INTRODUCTION ET RAPPELS

A- Introduction

B- Rappels anatomiques

1- Anatomie de l'appareil urinaire

1-1 Rein

1-2 Néphron

2- Anatomie des principaux vaisseaux utilisés en hémodialyse

2-1 Les artères

a- L'artère brachiale (artère humérale)

b- L'artère radiale

c- L'artère cubitale (artère ulnaire)

d- L'artère fémorale

2-2 Les veines

a- La veine céphalique de l'avant-bras (veine radiale superficielle)

b- La veine basilique

c- Les veines brachiales

d- La veine fémorale (veine superficielle)

C- Rappels physiologiques

1- Principales fonctions du rein

1-1 Fonctions exocrines

1-2 Fonctions endocrines

2- Calcul de la fonction rénale

2-1 Estimation du débit de la filtration glomérulaire

2-2 Formules d'estimation du DFG

2^{ème} partie : GENERALITES SUR LA MRC

A- Définitions

1- Définition de la Maladie Rénale Chronique (MRC)

- 2- Définition de l'Insuffisance Rénale Chronique (IRC)
- 3- Définition de l'Insuffisance Rénale Chronique Terminale (IRCT)

B- Quelques données épidémiologiques

- 1- Prévalence de l'IRCT
- 2- Incidence de l'IRCT

C- Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique

- 1- Confirmer l'insuffisance rénale
- 2- Affirmer le caractère chronique
- 3- Préciser le diagnostic étiologique

D- Progression de la maladie rénale chronique

- 1- Facteurs de progression

E- Complications liées à l'insuffisance rénale chronique

- 1- Troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques
- 2- Anomalies hématologiques
 - a- Anémie
 - b- Anomalies de la lignée blanche
 - c- Anomalies plaquettaires
- 3- Troubles digestifs
- 4- Complications cardio-vasculaires
- 5- Complications neurologiques
- 6- Troubles du métabolisme phospho-calcique et osseux
- 7- Complications infectieuses

8- Troubles endocriniens

9- Anomalies métaboliques

a- Métabolisme lipidique

b- Métabolisme glucidique

c- Métabolisme protidique

F- Traitement de suppléance : Epuration extra rénale (EER)

1- Hémodialyse

1-1- Historique hémodialyse

1-2- Technique hémodialyse

1-3- Création de la Fistule Artério-Veineuse (FAV)

a- Préparation de l'opéré

b- Installation de l'opéré

c- Fistule artério-veineuse radio-radiale latéro-terminale

d- Autres FAV de l'avant-bras

1-4- Complications liées aux FAV

a- Thrombose

b- Infection

c- Anévrysme

d- Sténose

2- Dialyse péritonéale (DP)

3- Transplantation rénale

3^{ème} partie : DONNEES DE NOTRE ETUDE

A- Patients et méthodes

1- Type de l'étude

2- Population

3- Critères d'inclusion

4- Critères d'exclusion

5- Recueil des données

6- Fiche d'exploitation

7- Définitions

8- Analyse statistique

B- Résultats

1- Données épidémiologiques

- 1-1 Incidence IRCT
- 1-2 Caractéristiques démographiques

- 2- Données néphrologiques
 - 2-1 Néphropathie initiale
 - 2-2 Durée du suivi néphrologique
 - 2-3 Données de l'hémogramme et du bilan martial
 - 2-4 Fonction rénale

 - 2-5 Données de l'ionogramme sanguin

 - 2-6 Bilan inflammatoire

 - 2-7 Autres paramètres biologiques
- 3- PEC initiale
- 4- Comparaison des groupes

C- Discussion

- 1- Données épidémiologiques
 - 1-1 Incidence
 - 1-2 Caractéristiques démographiques
 - a- Age
 - b- Sexe

- 2- Données néphrologiques
 - 2-1 Néphropathie initiale
 - 2-2 Suivi néphrologique
 - a- Prévalence
 - b- Problèmes de définition de la Référence Tardive (RT)
 - c- Causes de la Référence Tardive
 - d- Conséquences de la Référence Tardive
 - 2-3 Prise en charge initiale
 - a- Abord vasculaire initial
 - b- Durée d'hospitalisation et coût des soins

- 2-4 Devenir des FAV
 - a- Echech précoce
 - b- Survie des FAV

D- Conclusion

RESUMES

BIBLIOGRAPHIE et WEBOGRAPHIE

1^{ère} partie :

INTRODUCTION ET RAPPELS

A- INTRODUCTION

L'insuffisance rénale terminale (IRT) constitue un souci majeur de santé publique au Maroc. Son incidence est en progression constante selon le registre MAGREDIAL « Maroc Greffe Dialyse ». Elle est de 162 nouveaux patients par million d'habitants (ppmh) [12]. Ces patients sont souvent adressés tardivement aux néphrologues, parfois même juste avant la mise en dialyse, ce qui constitue une source de complications reconnue dans plusieurs pays d'Europe [82-75] dont la France [82-83], ainsi qu'en Amérique du nord [71-84] et au Brésil [85]. Cette référence tardive (RT) au néphrologue, traduction littérale de l'américain « late referral », doit selon de nombreux auteurs être incriminée dans la mortalité des malades dialysés en association avec d'autres causes : l'âge élevé, la co-morbidité importante (notamment cardiovasculaire), l'état nutritionnel altéré par l'urémie, etc. [67,86]. En effet, Dans les plus grandes séries rétrospectives américaines [87] ou la série lorraine prospective [68], la RT est associée à une surmortalité précoce (limitée aux trois premiers mois suivant le début de la dialyse).

Aucune définition homogène et précise n'est donnée à la RT dans la littérature néphrologique française ou anglo-saxonne. Elle est le plus souvent définie par un critère temporel quantitatif simple: une prise en charge en dialyse moins de trois mois après la première consultation de néphrologie [82-88]. Définie par ce critère, et selon les séries, la RT concerne 20 à 50 % des patients en IRC.

Pour ces raisons nous avons essayé d'évaluer dans notre contexte, la prévalence de cette RT ainsi que de rechercher les caractéristiques cliniques et biologiques des patients confiés tardivement au néphrologue en comparaison avec ceux suivis en consultation spécialisée pour ainsi déterminer l'impact du suivi néphrologique sur la prise en charge initiale en hémodialyse de ces patients.

B- RAPPELS ANATOMIQUES

1- Anatomie de l'appareil urinaire

L'appareil urinaire se compose de 2 reins, de 2 uretères, d'une vessie, d'un urètre et d'un méat urinaire. Il se forme et commence à fonctionner avant la naissance.

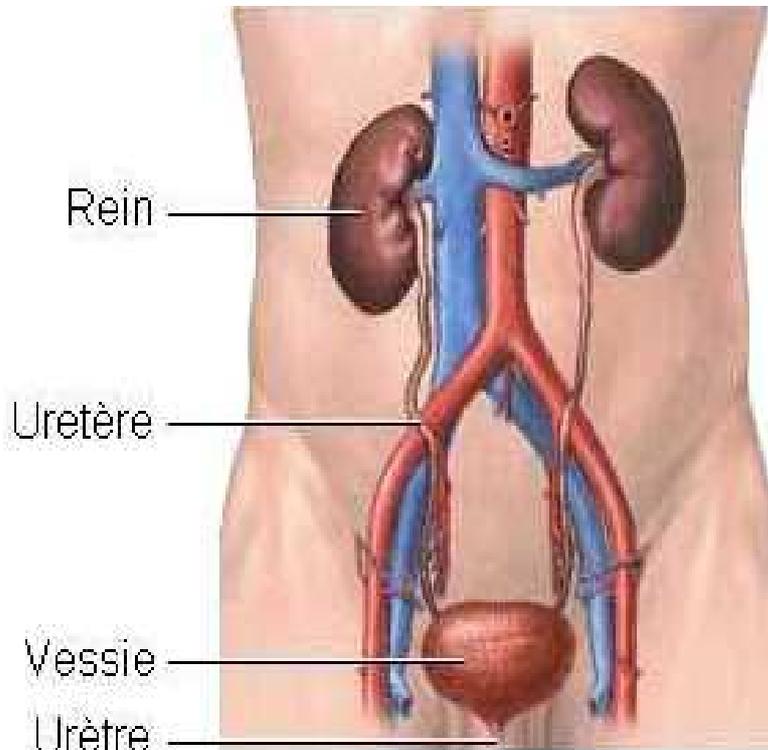


Figure 1 : schéma montrant l'appareil urinaire [1]

1-1- Rein

Les reins sont deux organes en forme de haricot situés dans la partie postérieure de l'abdomen, de part et d'autre de la colonne vertébrale, approximativement entre la douzième vertèbre dorsale et la troisième vertèbre lombaire. Il arrive souvent que le rein gauche soit situé jusqu'à 2,5 centimètres plus haut que le rein droit.

Le rein mesure 10 à 12,5 centimètres de long et 5 centimètres d'épaisseur environ, pour un poids de 100 à 150 grammes en moyenne chez l'adulte. Les reins sont de couleur rouge-brun foncé en raison de l'abondante présence de vaisseaux sanguins.

Le rein comporte un bord latéral concave sur lequel s'implantent l'artère rénale, la veine rénale, des fibres nerveuses, et l'uretère au niveau d'une ouverture appelée le hile.

Le rein contient une cavité, le sinus rénal, qui renferme les unités fonctionnelles de la filtration: les néphrons. Chaque rein en contient plus d'un million [1].

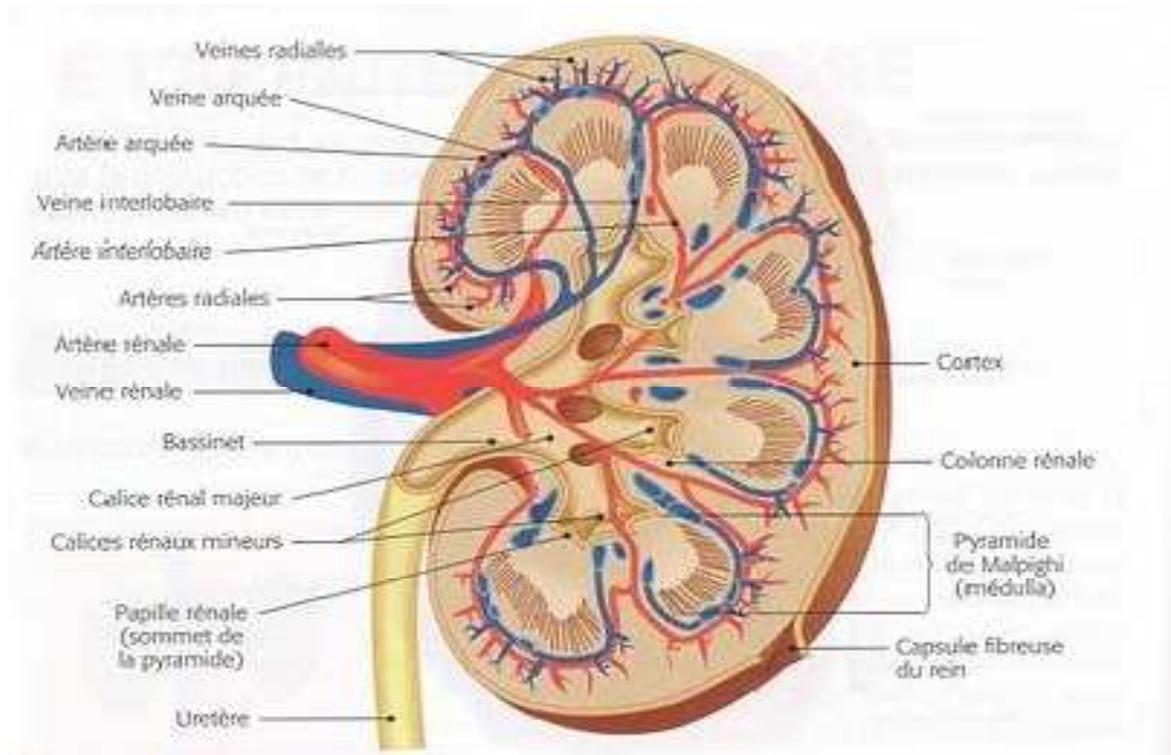


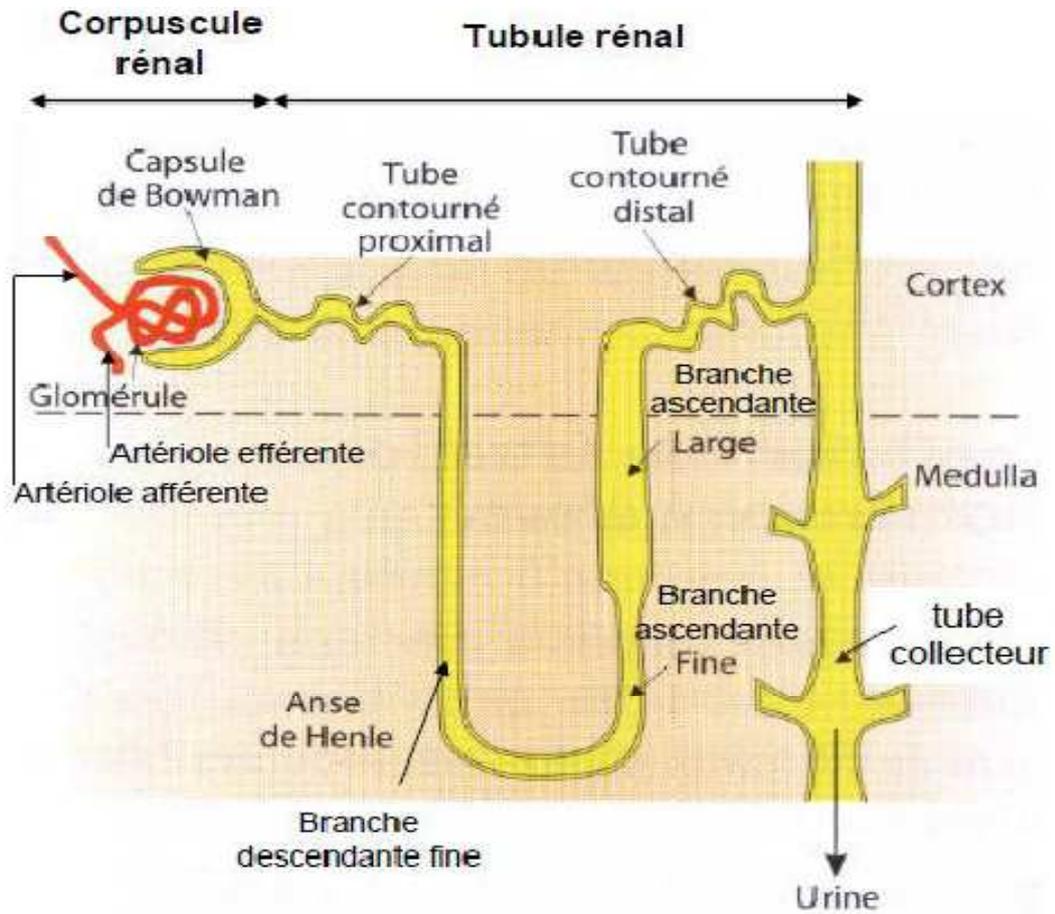
Figure 2 : Schéma montrant la vascularisation interne du rein [1]

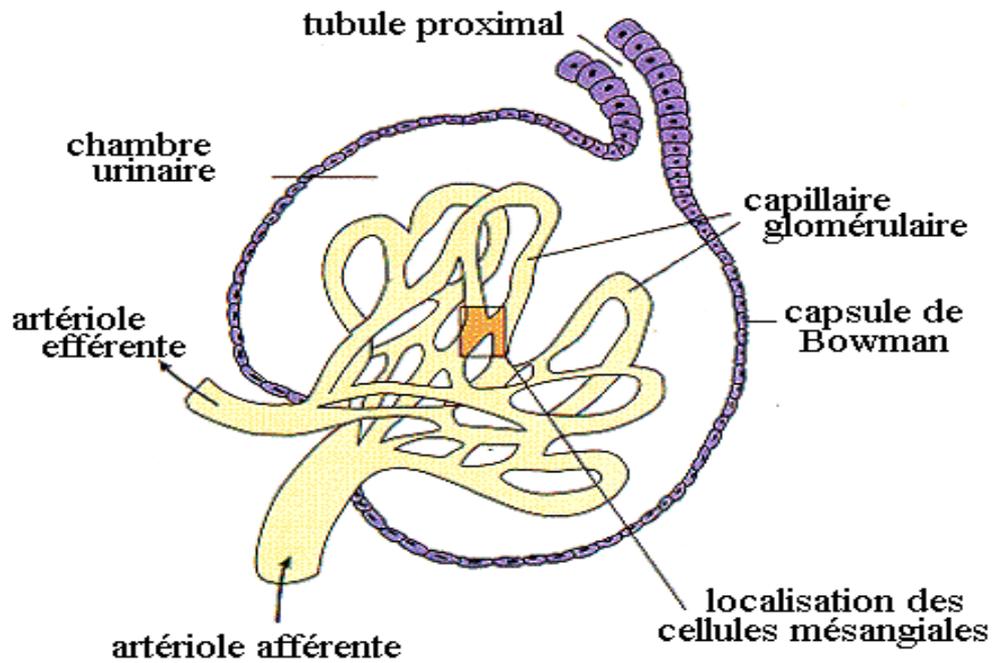
1-2- Néphron

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Chaque rein comprend environ 1,2 millions de néphrons avec des variations allant de 0,7 à 1,5 millions qui sont déterminées génétiquement et qui pourraient expliquer la susceptibilité à certaines maladies rénales. Le néphron est constitué :

- **D'une capsule rénale** : composée d'un glomérule constitué d'un peloton de capillaires coiffé par l'invagination de la capsule de Bowman. Le réseau vasculaire est formé d'une artériole afférente et d'une artériole efférente.
- **D'un tubule rénal** : formé successivement d'un tube proximal, une anse de Henlé et un tube distal qui se jette dans le canal collecteur.

• **D'un appareil juxta-glomérulaire** : composé de l'appui d'une artériole afférente sur le tube contourné distal. La paroi artérielle contient à cet endroit, des cellules contenant de la rénine, associées à un amas de cellules chimio-osmo-réceptrices du tubule contourné distal : La macula densa [2].





Figures 3 : Schémas montrant les constituants du néphron [1]

2- Anatomie des principaux vaisseaux utilisés en hémodialyse

Les Fistules Artério-Veineuses (FAV) utilisées en hémodialyse concernent les vaisseaux périphériques de gros calibre surtout :

- L'artère radiale, l'artère cubitale, l'artère brachiale, la veine radiocéphalique, la veine brachiocephalique, la veine basilique (au membre supérieur),
- L'artère poplitée, l'artère tibiale postérieure, la veine saphène et la veine tibiale postérieure (au membre inférieur).

2-1- Les artères

a- L'artère brachiale (artère humérale)

Elle a un trajet interne au bras, et se divise à la face antérieure du coude et forme les artères radiale et cubitale [36].

b- L'artère radiale

Elle rejoint la gouttière du pouls, en partie cachée sous le muscle brachio-radial (muscle long supinateur ou huméro-stylo-radial) [36].

c- L'artère cubitale (artère ulnaire)

Plus fine, se dirige vers le bord antéro-interne du poignet. Elle est proche du muscle fléchisseur ulnaire du carpe (muscle cubital antérieur) et dans la moitié inférieure de son trajet, du nerf ulnaire (nerf cubital). L'artère radiale et l'artère ulnaire vont fournir les arcades palmaires superficielles et profondes de la main, anastomosées entre elles [36].

d- L'artère fémorale

La vascularisation du membre inférieur est issue de l'artère iliaque externe branche de l'artère iliaque commune. En pénétrant dans le trigone fémoral, l'artère iliaque externe prend le nom d'artère fémorale commune qui se divise après en :

- L'artère fémorale profonde : branche de division dorsale.
- L'artère fémorale superficielle : branche de division ventrale qui parcourt la partie médiale de la cuisse et se termine à l'anneau du grand adducteur, pour devenir l'artère poplitée.

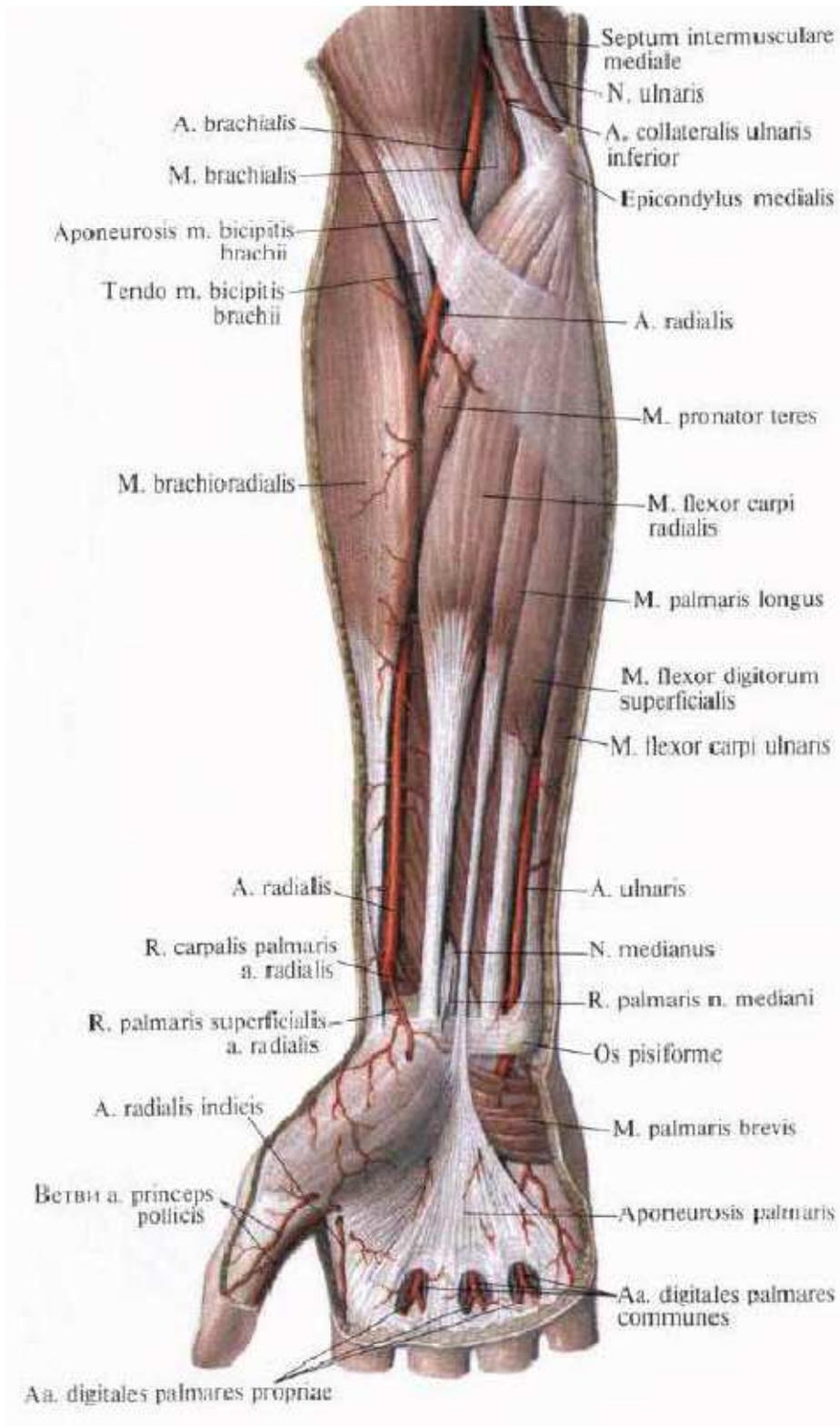


Figure 4 : Schéma montrant les artères du membre supérieur [37]

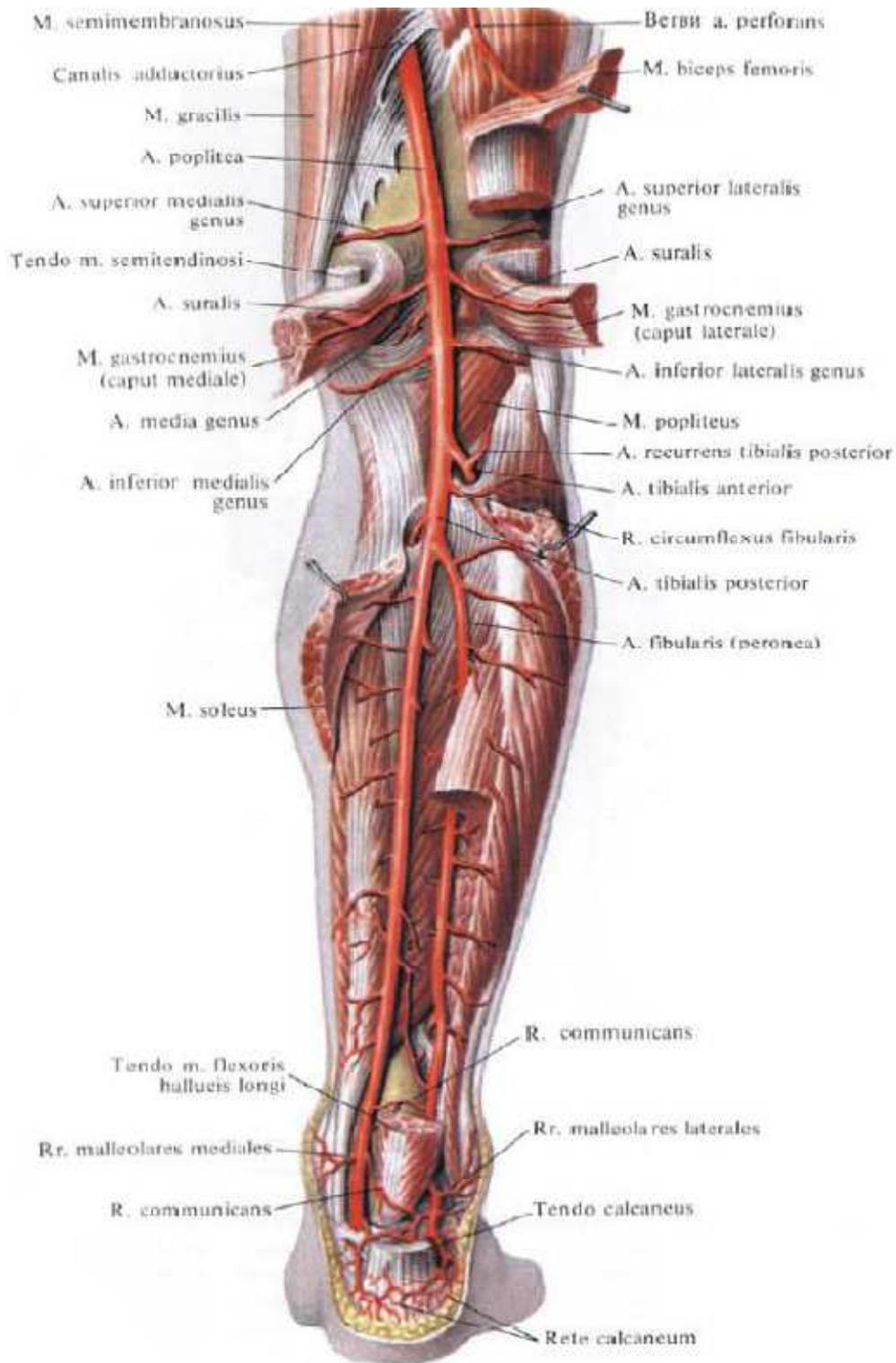


Figure 5 : Schéma montrant les artères du membre inférieur [38]

2-2- Les veines

a- La veine céphalique de l'avant-bras (veine radiale superficielle)

Elle naît d'une racine issue du dos du carpe (veine dorsale du carpe) et de la veine céphalique du pouce (veine dorsale du pouce), se dirige vers la face antérieure du coude. Elle se divise en veine médiane céphalique externe, et veine médiane basilique du coude plus interne. La veine médiane céphalique donne la veine céphalique au bras à trajet antérieur devant le muscle biceps brachial, puis dans le sillon delto-pectoral.

b La veine basilique

La veine basilique (veine cubitale superficielle) naît à la face interne du poignet, rejoint le bord postéro-externe de l'avant bras, puis devient interne et antérieure au coude. Elle se réunit à la veine médiane basilique au tiers inférieur du bras pour former la veine basilique brachiale. Elle devient assez rapidement sous aponévrotique.

Il existe une grande variation des veines du pli du coude avec différentes formes du "M" veineux. Il peut aussi exister des particularités des veines de l'avant bras et entre autres, une grosse veine médiane, à la face antérieure, ou un dédoublement des veines céphalique ou basilique.

Ces veines superficielles se situent juste au-dessus des aponévroses. Elles peuvent donc sembler absentes ou inaccessibles chez les patients obèses, avec la nécessité de les superficialiser si leur ponction répétée est envisagée [36].

c- Les veines brachiales

Les arcades veineuses palmaires profonde et superficielle se jettent dans les veines radiale et cubitale de l'avant bras qui s'unissent pour former les veines brachiales [39].

Ces dernières fusionnent avec la veine brachiale au tiers supérieur du bras en entrant dans l'aisselle pour former la veine axillaire qui chemine en avant du plexus brachial [36].

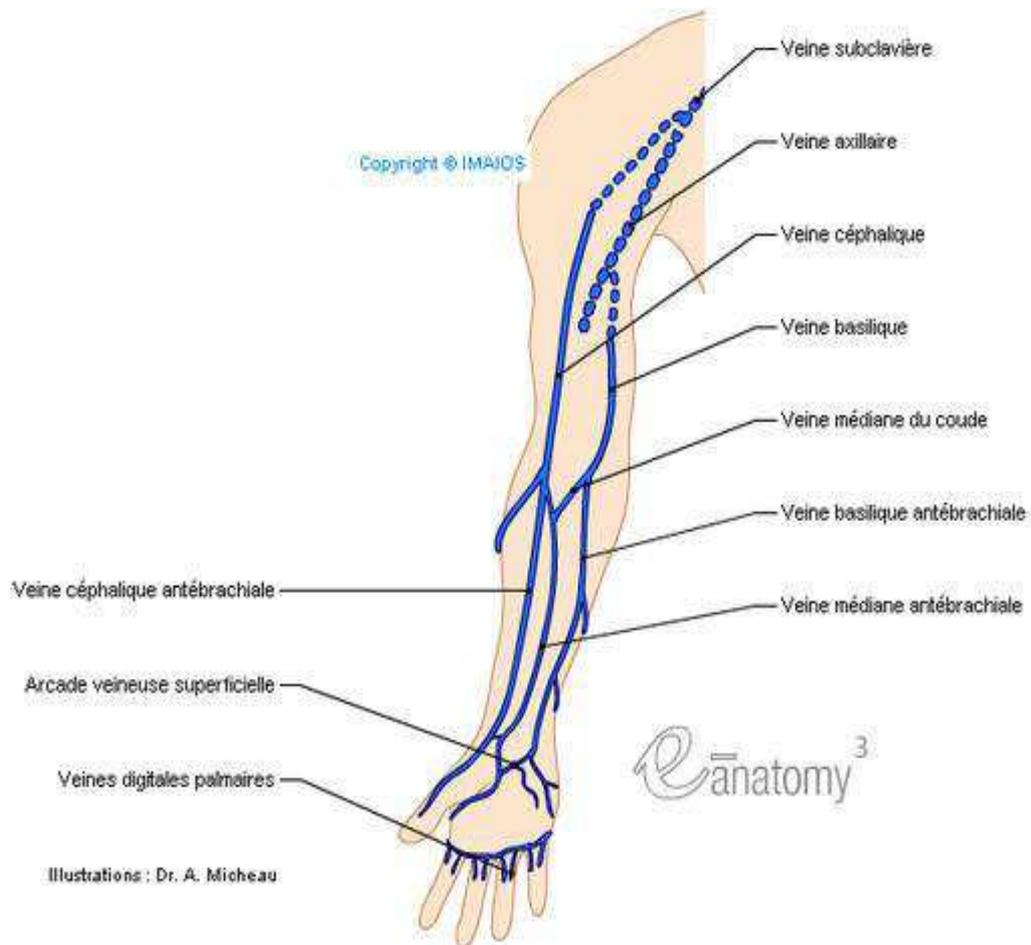


Figure 6 : Schéma montrant les veines du membre supérieur [40]

d- La veine fémorale (17)

Le système veineux se répartit au niveau du membre pelvien en deux réseaux juxtaposés et connectés: le réseau veineux superficiel et le réseau veineux profond qui suit le trajet des artères, depuis le pied jusqu'à l'aîne.

Le réseau veineux profond est formé par la veine fémorale qui, dans la partie antero-latérale de la cuisse, en avant des adducteurs, croise en X l'artère fémorale superficielle de dedans en dehors, en passant en arrière de celle-ci.

Au niveau du trigone fémoral, elle se place en dedans de l'artère fémorale pour passer sous le ligament inguinal, en dedans de la bandelette ilio-pectinée et du nerf fémoral.

C- RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

1- Fonctions du rein

Le rein a une fonction essentielle dans l'organisme : il joue le rôle d'une station d'épuration. De plus, il contribue à la régulation de la volémie, aux équilibres hydro électrolytiques et joue plusieurs rôles dans la sécrétion hormonale.

1-1- Fonctions exocrines

Les reins assurent la formation de l'urine et la purification du sang de ses déchets. Ils filtrent environ 1800 litres de sang par jour au niveau du glomérule, il en résulte la formation de l'urine primitive qui va subir des transformations à l'intérieur du tubule en réabsorbant certaines substances et en excréant d'autres aboutissant à la formation de l'urine définitive et assurant ainsi un équilibre hydro-électrolytique, un équilibre acido-basique et éliminant les toxiques du corps humain à savoir essentiellement l'urée, la créatinine et l'acide urique [3].

1-2- Fonctions endocrines

Le rein intervient dans la production et dans la sécrétion d'hormones :

v La rénine, hormone exclusivement synthétisée par le rein, est à l'origine de la production de l'angiotensine II à partir de l'angiotensinogène et de l'aldostérone, hormone intervenant dans la régulation de la pression artérielle.

v L'érythropoïétine (EPO) autre hormone synthétisée par le rein, stimule la production médullaire des érythrocytes et régule la masse globulaire. Elle est sécrétée par certaines cellules péri-tubulaires spécialisées (fibroblastes interstitiels) en réponse à la baisse de la pression en oxygène dans le rein.

v La formation du calcitriol (1 α 25 dihydroxycholécalférol). La 1 α , présente au niveau des cellules tubulaires proximales, synthétise la forme active de la vitamine D.

Le rein intervient également dans un certain nombre d'inter conversions métaboliques, comme la néoglucogenèse, le métabolisme des lipides ou de l'homocystéine. Il assure également la synthèse de facteurs de croissance agissant selon un mode autocrine ou paracrine: l'Insuline-like Growth Factor 1 (IGF1) et l'Epidermal Growth Factor (EGF).

Tout cela explique l'apparition d'une anémie, d'une hypertension artérielle ou de désordres métaboliques qui peuvent survenir lors de certaines pathologies rénales ou lors de l'insuffisance rénale [4].

2- Calcul de la fonction rénale

2-1- Estimation du Débit de Filtration Glomérulaire (DFG) [14]

Le débit de filtration glomérulaire est la variable quantitative définissant le mieux la fonction rénale. La créatinine plasmatique est le paramètre le plus simple d'estimation du DFG, son dosage constitue l'outil de référence de diagnostic et de suivi de l'insuffisance rénale aiguë.

Le diagnostic et le suivi de la maladie rénale chronique nécessite en revanche une évaluation du DFG à partir des formules d'estimation du DFG dérivées de la créatinine plasmatique.

En pratique courante, l'évaluation du DFG fait appel à la clearance urinaire de la créatinine ou aux formules dérivées de la créatininémie.

La mesure dite « directe » du DFG repose sur le calcul de la clearance urinaire de substances exogènes librement filtrées et non secrétées ou réabsorbées par le tubule rénal, telles que l'inuline ou l'acide éthylène-diamine-tétra-acétique marqué au chrome 51 (EDTA⁵¹Cr). Elle doit être proposée quand la précision de la valeur obtenue par estimation est inférieure à celle nécessaire pour prendre une décision médicale. Cela nécessite donc dans chaque situation et pour un patient donné de définir parallèlement la précision souhaitée et la précision que l'on peut attendre des formules.

2-2- Formules pour estimation du DFG

Différentes formules ont été proposées pour estimer la filtration glomérulaire (FG) avec des valeurs faciles à obtenir. La plus répandue est l'estimation selon Cockcroft et Gault (CG) [15.16]:

Clearance (ml/mn) = (140-âge) x poids (kg) x K/créatinine sérique (en $\mu\text{mol/l}$)

K = 1.03 pour les femmes ; K = 1.23 pour les hommes

Cette formule tient en compte la variation du taux de la créatinine qui augmente avec le poids et diminue avec l'âge, mais ne mesure pas le DFG proprement dit.

Cette formule n'est qu'une approximation du DFG.

Les performances de la formule issue de l'étude Modified Diet in Renal Disease (MDRD) sont supérieures à celles de la formule de Cockcroft, dans la quasi-totalité des situations cliniques et des patients. Il n'y a donc plus d'indication à utiliser la formule de Cockcroft qui doit désormais être abandonnée au profit de la formule MDRD [14].

La MDRD proposée en 2000 par Levey, est une autre méthode pour estimer la FG. Elle a l'avantage de ne pas prendre en compte le poids du patient [17].

Formule MDRD simplifiée [18]:

$$\text{DFG (ml/min/1,73m}^2\text{)} = 186,3 \times [(\text{créatininémie } (\mu\text{mol/l)})/88,4]^{-1.154}$$

X âge (ans)^{-0.203} X 0,742 pour les femmes

X 1,212 pour les sujets de race noire

La formule MDRD (quatre variables) manquerait de précision à des valeurs au delà de 60 ml/min/1,73m². Pour cela, en 2009, Levey a proposé la formule CKD-Epi, qui augmenterait la précision pour les valeurs de DFG supérieures à ce seuil [19].

Formule CKD-Epi :

$$\text{DFG (ml/min)} = 141 \times \min(\text{Scr/K}, 1)^\alpha \times \max(\text{Scr/K}, 1)^{-1.209} \times 0,993^{\text{Age}} \times 1,1018$$

(si ♀) x 1,159 (race noire)

Scr : créatinine sérique

K : 0,7 pour les femmes et 0,9 pour les hommes

α : -0,329 pour les femmes et -0,411 pour les hommes

min indique le minimum de Scr/K ou 1

max indique le maximum de Scr/K ou 1

Les formules d'estimation MDRD et Cockcroft ont été établies à partir d'une population adulte et sont clairement inadaptées à l'estimation du DFG chez l'enfant. Des formules d'estimation à partir de la créatininémie ont été proposées spécifiquement chez l'enfant. La plus utilisée est celle décrite par Schwartz [11]

Débit de filtration glomérulaire (DFG) estimé = k x T/Créat P

T en cm, Créat P en mg/dl

< 1 an et poids < 2,5 kg k = 0,35

< 1 an et poids > 2,5 kg k = 0,45

2 < âge < 13 ans k = 0,55

> 13 ans et sexe Féminin

$k = 0,55$

> 13 ans et sexe Masculin

$k = 0,7$

T : taille

créat P : créatinine plasmatique

2^{ème} partie : **GENERALITES**
SUR LA MRC

A- DEFINITIONS

1- Définition de la Maladie Rénale Chronique (MRC)

La maladie rénale chronique est retenue devant l'une des 2 situations suivantes:

- Un débit de filtration glomérulaire normal ou élevé avec présence depuis au moins 3 mois de marqueurs d'atteinte rénale, définis par des anomalies de structure ou de fonction du rein et se manifestant par des anomalies histologiques, sanguines, urinaires ou à l'imagerie (hématurie, leucocyturie, protéinurie, micro albuminurie, anomalies morphologiques du rein à l'imagerie, ou anomalies histologiques à la biopsie rénale).

- Un DFG <60 ml/min/1,73m² depuis au moins 3 mois associé ou non à des marqueurs d'atteinte rénale [5].

A noter que le groupe de travail de KDIGO a défini la maladie rénale chronique comme des anomalies de la structure ou de la fonction rénale, depuis plus de 3 mois, avec des implications pour la santé.

Récemment, La MRC a été classée selon la cause, le débit de filtration glomérulaire, et la catégorie de l'albuminurie (CGA), cette nouvelle classification est justifiée d'une part par l'importance de la cause pour prédire l'issue de la MRC et le choix du traitement, et d'autre part en vue que l'albuminurie est considérée comme marqueur de la gravité de la MRC et surtout sa forte association à la progression de la MRC [6].

2- Définition de l'Insuffisance Rénale Chronique (IRC)

L'insuffisance rénale chronique est définie par une diminution durable du DFG en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre de néphrons fonctionnels. Elle est dite chronique lorsqu'elle est présente depuis au moins 3 mois [7].

La vitesse de progression de l'IRC dépend essentiellement [8]:

· Du potentiel évolutif de la maladie initiale et l'efficacité ou non des thérapeutiques à visées étiologiques,

De la qualité du traitement néphroprotecteur débuté à un stade précoce,

· Des facteurs génétiques et environnementaux.

3- Définition de l'Insuffisance Rénale Chronique Terminale (IRCT)

L'insuffisance rénale chronique terminale est définie par une diminution permanente et chronique (au delà de 3 mois) du DFG en dessous de 15ml/mn/1,73 m². L'IRCT est toujours secondaire à une maladie rénale, le plus souvent chronique. Elle constitue le stade 5 dans la classification du niveau de fonction rénale proposée par KDIGO.

Tableau I : Classification KDIGO du niveau de fonction rénale [6]

Stade	Description	GFR (ml/min/1.73m ²)
G1	Pathologie rénale à GFR normale ou accrue	≥90
G2	Pathologie rénale avec GFR légèrement diminuée	60-89
G3a	GFR modérément diminuée	45-59
G3b	GFR modérément à sévèrement diminuée	30-44
G4	GFR sévèrement diminuée	15-29
G5	Insuffisance rénale terminale	<15

B- QUELQUES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

La prévalence et l'incidence de l'IRC sont inconnues. Seule l'IRCT traitée par dialyse ou transplantation rénale a fait l'objet d'études.

1- Prévalence de l'IRCT

La prévalence de l'IRCT traitée par hémodialyse (HD) a été estimée, en 2004, par les premières données du registre MAGREDIAL, registre national de dialyse et de greffe [12], à 162 par million d'habitants (pmh). A la même période, elle était estimée à 513 pmh en France, 1217 pmh aux USA et 1570 pmh au Japon. Dans les régions périphériques du Maroc, elle ne

dépassait pas 100 pmh, alors qu'elle était supérieure à 250 pmh dans le centre du Maroc[12]. Selon les dispositions actuelles, les prévisions prévoient une augmentation progressive de la prévalence des patients en dialyse pour atteindre près de 500 pmh dans les 20 prochaines années [11].

2- Incidence de l'IRCT

Beaucoup d'espoir est mis sur le registre MAGREDIAL pour déterminer l'incidence de l'IRCT [12]. En attendant, il serait admis que l'incidence de l'IRCT se situerait entre 100 et 150 patients par million d'habitants c'est-à-dire, plus de 3000 marocains arriveraient chaque année au stade terminal de la MRC. En Afrique du Nord, l'incidence rapportée variait selon les pays de 74 à 200 pmh[13].

C- DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

C'est toujours difficile de poser le diagnostic précocement, étant donné la pauvreté des symptômes cliniques attirant l'attention vers une pathologie rénale. La découverte de toute insuffisance rénale implique :

- la confirmation du diagnostic
- l'affirmation du caractère chronique
- la recherche d'une étiologie

1- Confirmer l'Insuffisance Rénale (IR)

La découverte d'une IR nécessite sa confirmation en recherchant les facteurs de variation de la créatininémie (prise médicamenteuse, alimentation...). Une deuxième estimation du DFG est souvent recommandée. Le dosage de la créatininémie doit être pratiqué avec la même méthode de dosage et si possible dans le même laboratoire.

2- Affirmer le caractère chronique

Le caractère chronique est retenu sur un faisceau d'arguments chronologiques, biologiques et morphologiques :

- **Données chronologiques** : une insuffisance rénale depuis plus de trois mois.
- **Données biologiques** : anémie normochrome normocytaire arégenerative et/ou une hypocalcémie.
- **Données morphologiques** : reins moins de trois vertèbres à l'ASP (Abdomen Sans Préparation) ou une atrophie rénale à l'échographie [20].

Cependant, il ya des exceptions : la taille des reins peut être conservée et parfois même augmentée dans certaines situations: amylose, diabète, polykystose rénale, thrombose veineuse, obstruction chronique des voies urinaires.

Aussi, l'anémie peut être retrouvée au cours de l'insuffisance rénale aiguë liée à un myélome et l'hypocalcémie au cours de la rhabdomyolyse.

3- Préciser le diagnostic étiologique [21]

Le diagnostic étiologique se base sur les données de l'anamnèse, l'examen physique et les examens paracliniques:

- **Néphropathies glomérulaires:** le patient est souvent hypertendu et l'examen des urines retrouve une protéinurie d'ordre glomérulaire (supérieure à 2g/24h) faite essentiellement d'albumine associée à une hématurie. Une biopsie rénale est souvent réalisée (sauf diabète et amylose) qui confirme le diagnostic.
- **Néphropathies vasculaires:** patient toujours hypertendu avec protéinurie inférieure à 2 g sans hématurie souvent avec à l'échographie une asymétrie de taille des reins en cas de sténose de l'artère rénale.
- **Néphropathies tubulo-interstitielles chroniques:** on peut retrouver aux antécédents la notion d'infections urinaires à répétition, sabliurie, colique néphrétique ou émission de calculs, aux urines on retrouve souvent une leucocyturie et une protéinurie de faible débit tubulaire. L'échographie objective parfois des contours irréguliers ou des reins pyélonéphrétiques.
- **Néphropathies héréditaires:** l'analyse des antécédents familiaux est de grand apport

D- PROGRESSION DE LA MALADIE RENALE

La plupart sinon toutes les maladies rénales sont progressives, quoique la vitesse d'évolution soit extrêmement variable d'une néphropathie à l'autre et, pour une même néphropathie, d'un individu à l'autre. Ralentir la progression constitue l'un des enjeux majeurs de la néphrologie du XXI^e siècle.

Freiner cette progression peut être obtenu de deux façons complémentaires et non exclusives :

- en assurant le diagnostic étiologique et en optimisant les traitements spécifiques des néphropathies (par exemple corticoïdes et immunosuppresseurs) ;
- en mettant en place un traitement néphroprotecteur non spécifique [22].

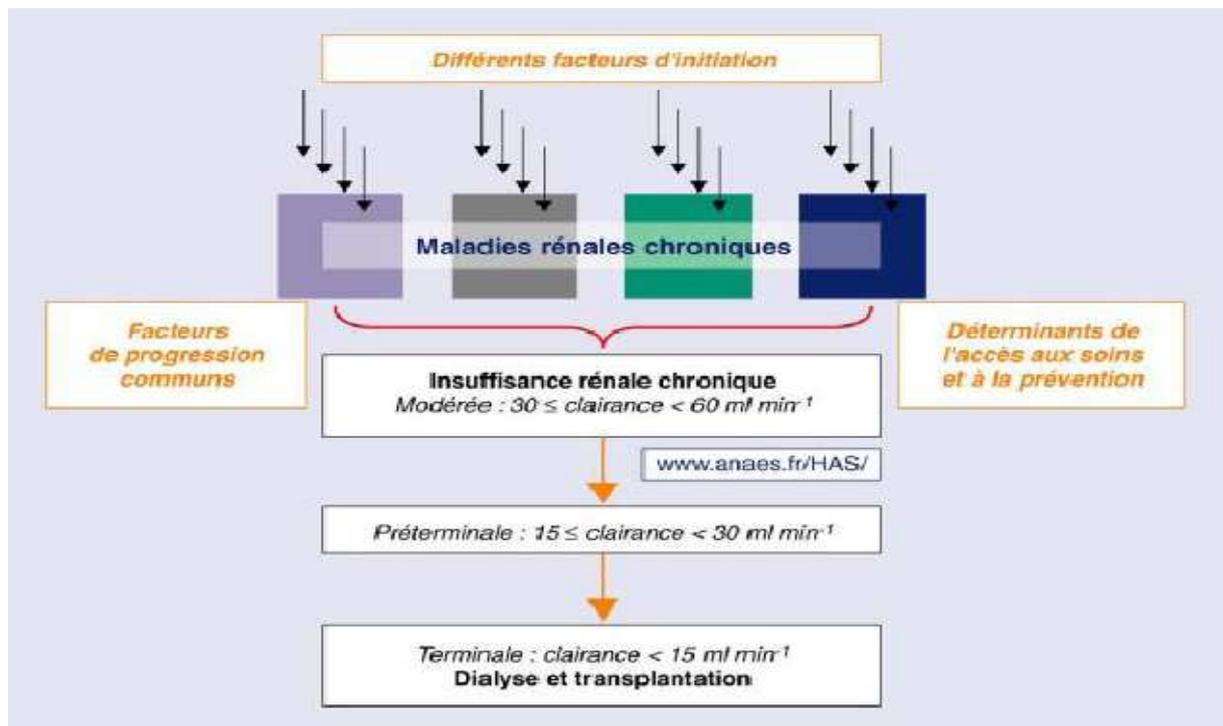


Figure 7 : Schéma montrant la progression des maladies rénales chroniques [21]

1- Facteurs de progression

De nombreux facteurs de risque de progression des maladies rénales ont été identifiés, dont quelques uns sont modifiables. Parmi ces facteurs, seules l'hypertension artérielle et la protéinurie qui sont modifiables, font l'objet d'un impact thérapeutique.

Tableau II : Principaux facteurs de risque de progression des maladies rénales [22]

Principaux facteurs de risque de progression des maladies rénales :

- Type de la néphropathie (progression plus rapide des néphropathies glomérulaires et vasculaires),
- Fonction rénale altérée au moment du diagnostic,
- Sévérité de l'hypertension artérielle,
- Protéinurie abondante,
- Intensité de l'atteinte tubulo-interstitielle au cours des maladies glomérulaires,
- Exposition au tabac,
- Exposition à des néphrotoxiques médicamenteux, industriels ou environnementaux,
- Facteurs ethniques (progression plus rapide chez les sujets noirs que caucasiens),
- Facteurs génétiques, par exemple : polymorphisme des différents composants du système rénine-angiotensine aldostérone (effet marginal et controversé),
- Sexe (controversé).

v Hypertension artérielle :

L'hypertension est présente chez la majorité des patients avec une IRC. Les données de la cohorte initiale de MDRD ont démontré que l'hypertension était présente chez 65 à 75 % des patients avec une filtration glomérulaire de 60 à 80 ml/min. L'hypertension est un facteur de risque réversible de progression des maladies rénales [23].

v Protéinurie :

Le degré de protéinurie est l'un des prédicteurs les plus importants de la progression des maladies rénales, de même que la réponse au traitement anti-protéinurique, dans pratiquement toutes les études concernant les maladies rénales chroniques [24.25]. La relation entre le risque de progression et le niveau de protéinurie est globalement « dose-dépendante ». Le degré de protéinurie est également un prédicteur de la réponse au traitement.

De plus, le bénéfice sur le ralentissement de la progression dépend directement de la réduction de la protéinurie sous intervention et plus particulièrement de la protéinurie résiduelle sous traitement [25.26]. Ceci illustre également la relation causale qui existe entre la protéinurie et la progression de la MRC.

E- COMPLICATIONS LIEES A L'IRC

1- Troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques

- **Eau** : Perte du pouvoir de concentration des urines : polyurie.
- **Sodium** : L'homéostasie du Sodium est maintenue par les néphrons restants grâce à des mécanismes compensateurs.
- **Potassium** : Au cours de l'IRC, les néphrons restants augmentent leur capacité à excréter le potassium afin de maintenir une kaliémie normale. L'hyperkaliémie apparaît quand : Régime riche en potassium, diurétiques épargneurs du potassium, KCL ou sel de régime, FG < 15 ml/min, acidose métabolique.
- **Acidose métabolique** : Par défaut de régénération des bicarbonates au niveau des cellules tubulaires proximales. Cette acidose entraîne la mobilisation des tampons osseux ce qui aggrave les lésions osseuses.

2- Anomalies hématologiques

a- Anémie

- En dehors de certains malades ayant une polykystose rénale, tous ceux atteints d'une IRC ont une anémie normochrome, normocytaire, arégénérative, dès que la clearance de la créatinine est \leq à 30 ml/min/1.73m².
- Les mécanismes de cette anémie sont multifactoriels :
 - Défaut de sécrétion d'EPO par le rein malade ce qui est responsable d'une diminution de la production médullaire des hématies.
 - Toxines urémiques, qui s'accumulent au cours de l'IRC et inhibent la production médullaire de la lignée rouge.

- Une hémolyse modérée est également observée, la durée de vie des globules rouges étant diminuée de 50 à 80% par rapport à la normale.
- Des pertes sanguines chroniques sont également observées, responsables d'une carence martiale.
- Les carences en fer, en acide folique, Vit B6 et en vitamine B12.

b- Anomalies de la lignée blanche

- La lignée blanche est peu modifiée au cours de l'IRC,
- Il s'agit essentiellement d'une anomalie du nombre surtout des lymphocytes,
- Il existe un défaut de chimiotactisme et phagocytaire des polynucléaires responsable d'un déficit immunitaire et d'une augmentation de la fréquence des infections (cause majeure de morbidité et de mortalité chez ces malades).

c- Anomalies plaquettaires

- Responsables de troubles de l'hémostase,
- Il n'y a pas de thrombopathie mais une thrombopénie,
- Allongement du temps de saignement,
- Diminution de l'agrégabilité plaquettaire,
- Les saignements sont essentiellement muqueux ou des séreuses (péricardite).

3- Troubles digestifs

- Odeur ammoniacale, gingivite parfois ulcéreuse, parotidite,
- Nausées, anorexie, vomissements : généralement corrélés au taux d'urée sanguine et souvent améliorés par l'hémodialyse.
- Gastrites, ulcères bulbaires, ulcères gastriques et angiodysplasie observés chez 20 à 30% des malades en IRC.
- Les lésions digestives sont responsables de complications hémorragiques induisant une carence martiale.

- Toute symptomatologie digestive haute et tout état de carence martiale avéré doivent faire pratiquer une fibroscopie (FOGD) chez un patient en IRC.
(La FOGD est systématique avant inscription sur la liste de transplantation rénale)

4- Complications cardio- vasculaires

a- HTA

- Très fréquente et quasiment constante lorsque l'IRC est évoluée,
- Facteur d'aggravation et de progression de l'IRC,
- Facteur de risque cardiovasculaire majeur,
- Directement responsable de complications oculaires, cardiaques et artérielles cérébrales.

b- Athérosclérose

Différents facteurs contribuent au développement de l'athérosclérose chez le patient en IRC : HTA, diabète, tabagisme, anémie, troubles lipidiques, troubles phosphocalciques, accumulation des toxines urémiques

c- Complications cardiaques

- Hypertrophie ventriculaire gauche,
- Calcifications valvulaires et coronaires,
- Péricardite urémique,
- Insuffisance ventriculaire gauche,
- Hypertrophie ventriculaire gauche :
 - Fréquente et a un caractère pronostique défavorable
 - Doit être recherchée par ETT de façon systématique devant toute IRC
- Arrêt cardiaque

5- Complications neurologiques

Troubles neuro-psychiques centraux

- Très variables : obnubilation, désorientation temporo-spatiale, convulsions, déficit neurologique, coma.
- Doivent faire rechercher :
 - Une intoxication médicamenteuse (atropiniques, sédatifs, antibiotiques, aspirine),
 - Une HTA sévère (encéphalopathie hypertensive ou accident vasculaire cérébral),
 - Des désordres hydroélectrolytiques d'installation brutale (hyponatrémie ou hypernatrémie, hypo ou hypercalcémie, correction trop rapide d'une hyperosmolarité plasmatique ou d'une acidose),
 - Une reprise évolutive de la maladie initiale (lupus, vascularite, MAT...),
 - Une cause infectieuse ou carencielle,
 - Une intoxication par l'aluminium chez les sujets hémodialysés.

a- Neuropathies périphériques

- D'apparition tardive, d'évolution lente, d'abord sensitive puis motrice, touchant essentiellement les membres inférieurs : troubles sensitifs subjectifs à type de fourmillements, de crampes puis troubles objectifs avec déficit de la sensibilité profonde puis abolition des réflexes ostéo-tendineux et déficit moteur.
- Recherche doit être systématique par l'examen clinique et la mesure des vitesses de conduction nerveuse.
- Ces troubles sont améliorés par l'hémodialyse intensive ou la transplantation rénale

6- Troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux

Les troubles du métabolisme minéral et osseux associent différentes lésions élémentaires. Les plus fréquentes sont :

- L'ostéite fibreuse due à l'hyperparathyroïdie secondaire,
- L'ostéomalacie due à la carence en vitamine D.

7- Complications infectieuses

- Dues à une anomalie de l'immunité à médiation cellulaire et humorale,
- Tuberculose pulmonaire ou viscérale : très fréquente

8- Troubles endocriniens

- Retard staturo-pondéral chez l'enfant par résistance périphérique à l'action de l'hormone de croissance,
- Diminution de la production d'œstrogènes chez la femme et de la testostérone chez l'homme,
- Augmentation de la sécrétion de la noradrénaline,
- Augmentation de l'activité rénine et du taux d'aldostérone plasmatique.

9- Anomalies métaboliques

a- Métabolisme lipidique

- Hypertriglycéridémie fréquemment rencontrée, secondaire à un défaut du catabolisme des VLDL dont les taux sériques sont élevés,
- Diminution du cholestérol HDL,
- Augmentation des lipoprotéines,
- Augmentation du risque athéromateux.

b- Métabolisme glucidique

- Il y a une résistance périphérique à l'action de l'insuline.

c- Métabolisme protidique

- Hypercatabolisme protidique,
- Réduction spontanée des apports alimentaires,
- Diminution de la synthèse protéique liée à une résistance périphérique à l'action anabolisante de l'insuline,
- La plupart des patients arrivent dénutris au stade terminal d'où la nécessité d'une prise en charge diététique.

F- TRAITEMENT DE SUPPLÉANCE : EPURATION EXTRA RENALE (EER) [27]

Au stade d'insuffisance rénale chronique terminale, il est impératif de décider un traitement de suppléance rénale, qui est basé sur l'épuration extra rénale. Les techniques d'épuration extra rénale sont nombreuses et se répartissent entre :

- Hémodialyse
- Dialyse péritonéale
- Transplantation rénale

1- Hémodialyse (HD) [28,29]

1-1-Historique hémodialyse

Avec l'apparition à la fin des années 50 de la technologie d'épuration sanguine, les débuts de l'hémodialyse étaient limités par l'absence d'accès vasculaire fiable et reproductible permettant des débits sanguins élevés (300 à 500 ml/min). Le premier shunt artério-veineux volontairement créé à cette intention a été décrit par Scribner en 1960 [41].

Il s'agissait alors d'un shunt externe dont la durée de fonctionnement et l'application étaient très limitées. Rapidement, une technique chirurgicale a été développée par Brescia et Cimino en 1966 [42], permettant la confection d'une fistule artério-veineuse native (sans matériel exogène) telle que nous la connaissons encore aujourd'hui.

Il s'agit de réaliser une anastomose chirurgicale de l'artère radiale et de la veine céphalique (fistule radio-céphalique); la paroi de la veine alors soumise à un flux pulsé «s'artérialise». Le flux sanguin augmente considérablement grâce à une dilatation de l'artère, la veine se dilate en conséquence et la paroi s'épaissit (maturation de la fistule), permettant ainsi une ponction aisée et répétée avec des débits sanguins élevés.

La technique chirurgicale a ensuite sensiblement évolué [43], des fistules dites proximales brachio-céphaliques ou brachio-basilaires sont apparues. Le concept initial reste néanmoins le même et cet accès vasculaire demeure actuellement la technique de première intention en hémodialyse puisqu'il permet les meilleurs débits sanguins (et donc la meilleure qualité et temps de dialyse) et garantit un accès fiable et durable [44]. De surcroît, cet accès

vasculaire présente le moins de complications infectieuses, d'événements thrombotiques ou de sténoses.

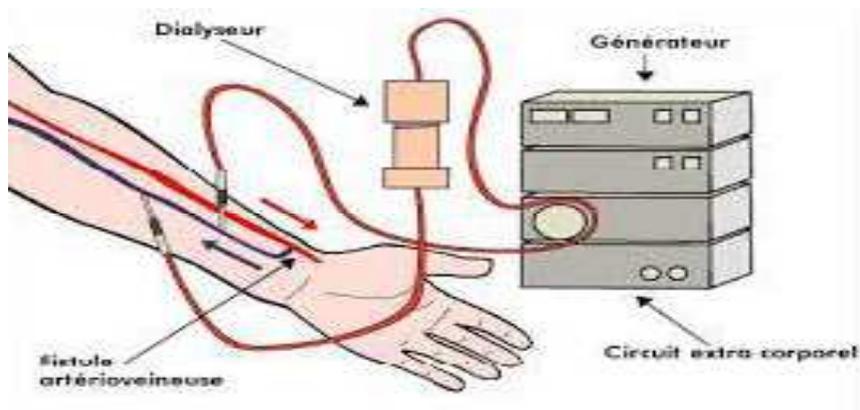


Figure 8 : Schéma montrant le circuit de la dialyse à travers une FAV radio-radiale [45]

1-2- Technique hémodialyse

Le terme « hémodialyse » décrit l'ensemble des méthodes d'épuration extra rénale continues ou intermittentes comportant une circulation sanguine extracorporelle mettant en relation le « milieu intérieur » du patient et le « milieu extérieur » avec une solution électrolytique d'échange produite par un générateur de 30 dialysats au travers d'une membrane semi-perméable synthétique, un générateur d'hémodialyse, un système de traitement d'eau et un abord vasculaire.

L'hémodialyse intermittente ou conventionnelle est la technique utilisée chez les patients en IRCT. Elle est réalisée tous les deux à trois jours pendant une durée de quatre à six heures. Elle peut être réalisée soit à travers un cathéter central qu'on place au niveau d'une voie veineuse centrale [30] (voie fémorale, voie jugulaire interne, voie sous-clavière), soit à travers une fistule artério-veineuse (FAV) qu'on confectionne chez le malade [31].

La FAV native est un moyen d'accès à la circulation sanguine, en vue de réaliser une épuration extrarénale. Elle consiste à artérialiser une veine superficielle en l'anastomosant à une artère, ce qui permet d'avoir dans cette veine un débit important. Elle est créée pour

permettre la réalisation des séances d'hémodialyse chronique (HDC) et assurer ainsi la survie du patient en IRCT dans de bonnes conditions.

C'est en effet le sang, en totalité, apporté par la FAV, qui sera épuré à travers le dialyseur durant la séance d'hémodialyse, avec moins de risques infectieux mais avec des risques de complications précoces et tardives à type de thrombose, sténose, infection, et anévrisme. Mais malgré ces complications, la FAV native reste l'abord vasculaire de choix en HDC en raison de sa durabilité et de l'incidence moindre de complications.

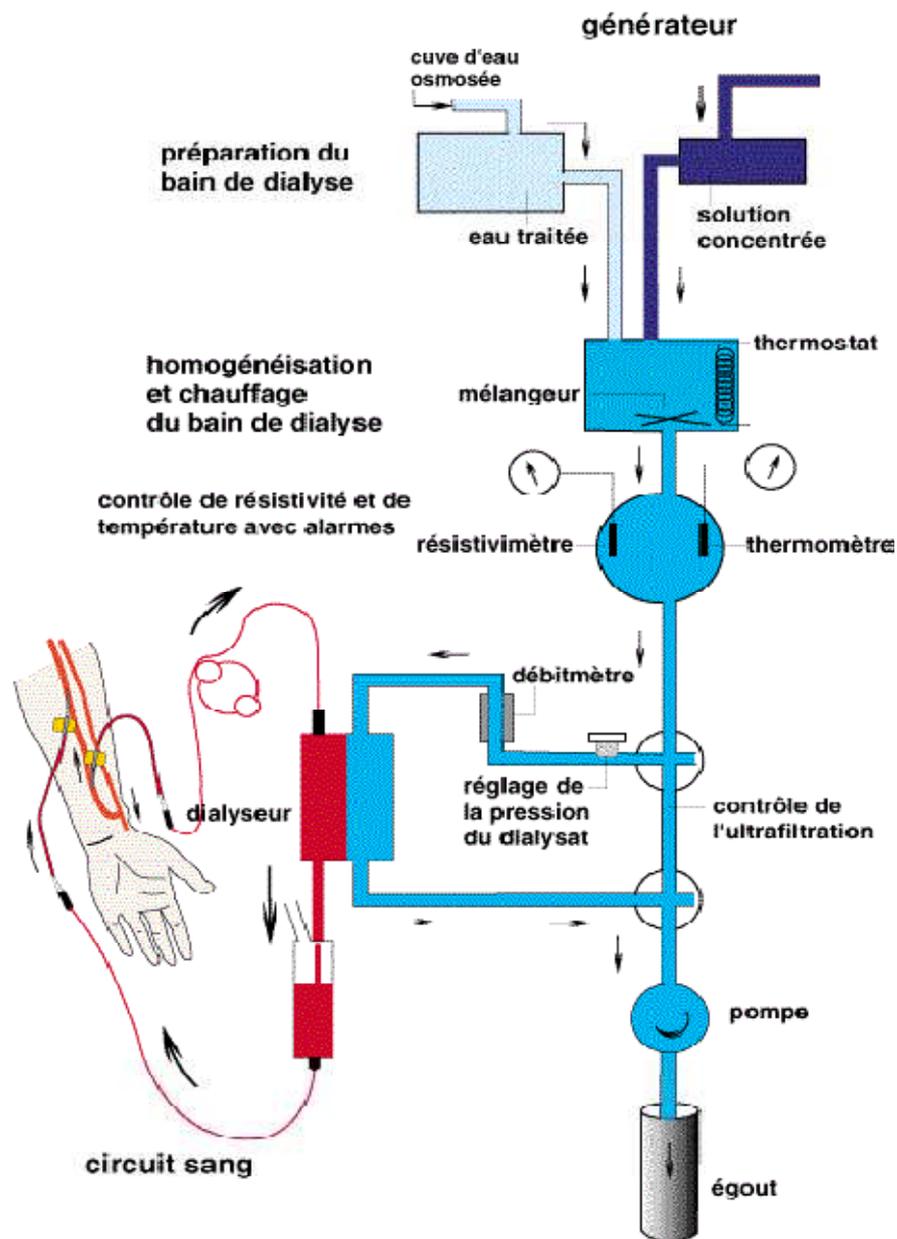


Figure 9 : Schéma montrant le générateur de dialyse avec les circuits sanguins [27]

1-3- Création de la FAV

a- Préparation de l'opéré

- Dépilation du champ opératoire à la tondeuse le jour de l'intervention,

- Premier badigeonnage antiseptique,
- Anesthésie locorégionale,
- Bloc plexique, complété selon les besoins par une anesthésie générale ou locale.

b- Installation de l'opéré

- Décubitus dorsal,
- Membre supérieur en abduction-supination,
- Table à bras, fixée à la table d'opération, garrot pneumatique,
- Antibio prophylaxie C₂G : injection avant le gonflement du garrot [36].

c- Fistule artério-veineuse radio-radiale latéro-terminale

La fistule artérioveineuse céphalique distale reste le meilleur abord vasculaire. Une communication entre la veine radiale superficielle (céphalique distale) et l'artère radiale est créée au poignet.

Une incision est faite dans la gouttière du pouls, limitée par le grand palmaire et le long supinateur. L'artère radiale et la veine radio-céphalique sont exposées.

On procède à une angiotomie longitudinale de l'artère, en choisissant une zone indemne de médiocalcose, et de la veine, en choisissant un segment avalvulaire. L'anastomose latéro-terminale est réalisée en disséquant au minimum les vaisseaux. L'artère ne doit pas être mobilisée, c'est la veine qui vient harmonieusement sur l'artère sans traction, On utilise des fils de suture Ethilon 8 à 10/0 et ou Prolène 6 à 9/0.

L'artère doit être piquée de dedans en dehors pour éviter de décoller l'intima. On débute par les points d'ancrage à l'aisselle et à la pointe, on réalise quatre hémi-surjets pour éviter l'effet cordon de bourse. Les vaisseaux sont mis en charge par levée du garrot en notant l'heure. On contrôle par palpation et éventuellement par écho-doppler la qualité du flux. La suture cutanée est réalisée sur un drain de Redon 6 en deux plans :

- sous-cutané
- surjet intradermique

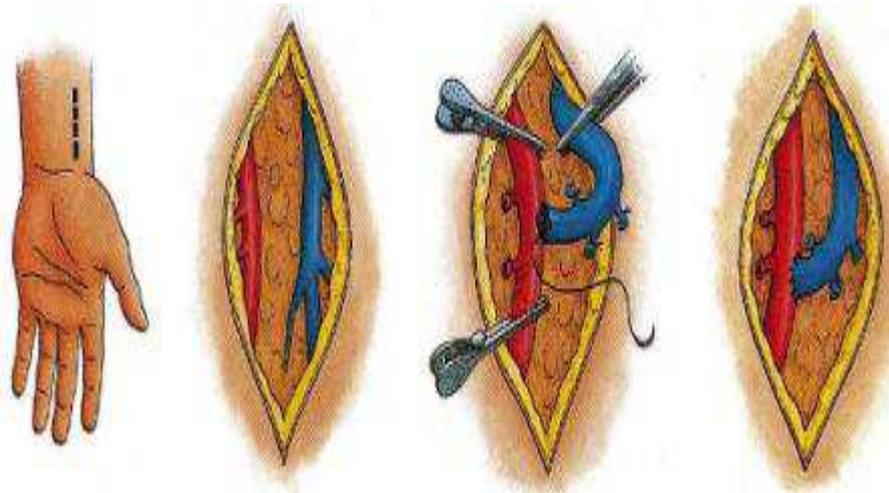


Figure 10 : Schéma montrant le principe de la FAV radio-radiale [46]

d- Autres abords vasculaires de l'avant-bras

L'objectif est toujours de faire la fistule artério-veineuse fonctionnelle la plus distale possible en restant à l'avant-bras :

- FAV cubitale,
- FAV radio-céphalique moyenne ou haute,
- Transposition superficialisation radiale,
- Transposition superficialisation cubitale.

1-4- Complications liées aux FAV

a- La thrombose

La thrombose correspond à la formation d'un caillot sanguin dans un vaisseau. Elle est presque toujours secondaire à une sténose. On peut cependant en rencontrer en dehors de la zone sténosée, par exemple si le débit est faible ou en raison de facteurs liés au patient et mal connus. Elle est facile à diagnostiquer cliniquement : la veine de la fistule est dure, remplie de caillots. Il n'existe ni thrill ni souffle, et l'écho-doppler confirmera l'absence de circulation. Sur l'artère, le pouls est bien perçu (sauf en cas de thrombose artérielle) [89].

b- L'infection

Elle peut être locale, le plus souvent sur un point de ponction. Elle se manifeste par un écoulement purulent local avec souvent une nécrose cutanée. Rapidement, va apparaître un faux anévrisme : la peau devient tendue et rouge : le risque de rupture est grand et le traitement urgent. Il faut réséquer cette zone et pratiquer un pontage à distance en zone saine. Parfois, la fistule doit être sacrifiée, si elle est thrombosée ou s'il s'agit de l'infection d'une prothèse. Une nouvelle FAV devra alors être confectionnée dans un deuxième temps.

c- L'anévrisme

L'anévrisme correspond à un gonflement important du vaisseau, notamment lorsque la paroi est fragile et soumise à de fortes pressions. Dans les FAV, les anévrysmes peuvent être dus à la fragilité des veines lors des ponctions, et surviennent d'autant plus qu'il existe en aval une sténose. Cliniquement, ils se présentent comme une dilatation pulsatile localisée. Le risque en est la thrombose, car on trouve toujours des caillots dans ces zones, mais surtout la rupture hémorragique.

d- La sténose

Par définition, une sténose est une atteinte vasculaire caractérisée par une diminution localisée et significative du diamètre interne du vaisseau. Le Kidney Disease Outcomes Quality Initiative définit une sténose comme significative quand le diamètre est réduit de 50%, qui correspond à une réduction de 75% de la section de passage [90].

Dans les vaisseaux «classiques» (carotides, coronaires), la sténose est causée par la présence d'une plaque d'athérome. Elle est provoquée par le dépôt progressif de lipides sanguins conduisant à la formation de la plaque. Celle-ci apparaît plutôt dans les courbures, les bifurcations, et sur la face de la paroi [91].

Dans le cas des FAV, les sténoses sont localisées plutôt au niveau de l'anastomose ou de la partie veineuse [92].

L'évolution de la sténose se fait constamment vers le rétrécissement de la lumière vasculaire entraînant une chute du débit, et puis vers la thrombose et la perte de l'abord vasculaire, qui se produisent principalement du côté veineux de la fistule.

2- Dialyse Péritonéale (DP) [32]

Elle permet l'épuration grâce à un échange par diffusion entre un dialysat introduit dans l'abdomen par un cathéter et le sang au niveau des capillaires du péritoine. L'extraction d'eau est possible grâce à l'adjonction de glucose dans le dialysat. La pression oncotique ainsi obtenue permet une ultrafiltration (UF) du sang vers le dialysat. L'efficacité du système varie d'un patient à l'autre en fonction du péritoine.

Les indications sont fonction:

- de l'âge du patient,
- de la présence d'un diabète sucré,
- de la présence d'une athéromatose sévère,
- de l'état de l'abdomen (interventions chirurgicales antérieures),
- du capital veineux,
- des motivations du patient et de ses proches,
- de plus en plus, d'impératifs financiers,
- de l'espoir d'une transplantation rapide.

La DP reste la technique de choix chez le jeune enfant, évitant l'abord de gros vaisseaux et l'anticoagulation. Elle est possible quel que soit le poids de l'enfant y compris chez les prématurés de moins de 1000g.

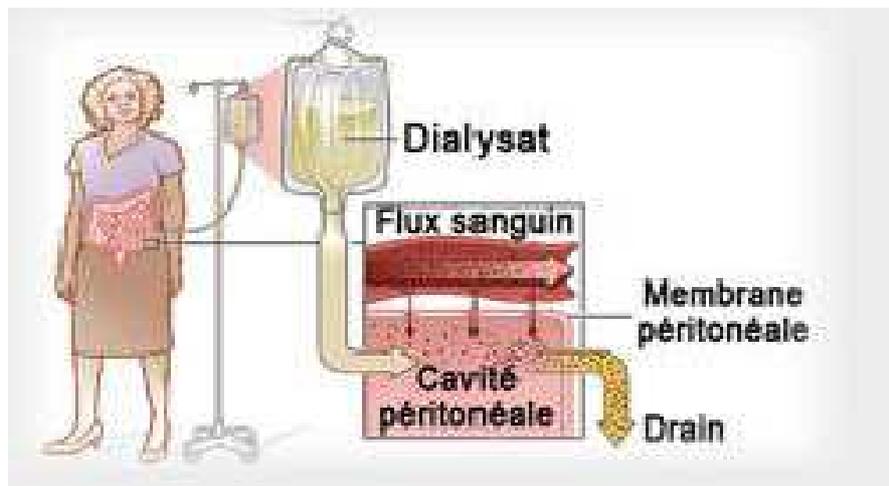


Figure 11 : Schéma montrant le circuit de la dialyse péritonéale [27]

3- Transplantation rénale [33]

La transplantation rénale fait partie intégrante du traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale. Elle peut se faire à partir :

- d'un rein de cadavre (les reins sont prélevés sur des sujets en état de mort cérébrale).
- d'un donneur vivant au mieux identique (frère ou sœur) ou semi-identique (parents à enfants) au niveau du complexe majeur d'histocompatibilité (HLA).

La greffe sera précédée d'un bilan très précis qui appréciera l'état des voies urinaires, recherchera des foyers infectieux latents, permettra de débiter un protocole de transfusions (qui améliorent le pronostic du greffon).

La transplantation rénale améliore la survie et la qualité de vie du patient en insuffisance rénale chronique terminale [34]. L'amélioration de la qualité de vie du patient transplanté par rapport au patient hémodialysé est d'autant plus évidente que la transplantation ne présente pas de problème intercurrent [35].

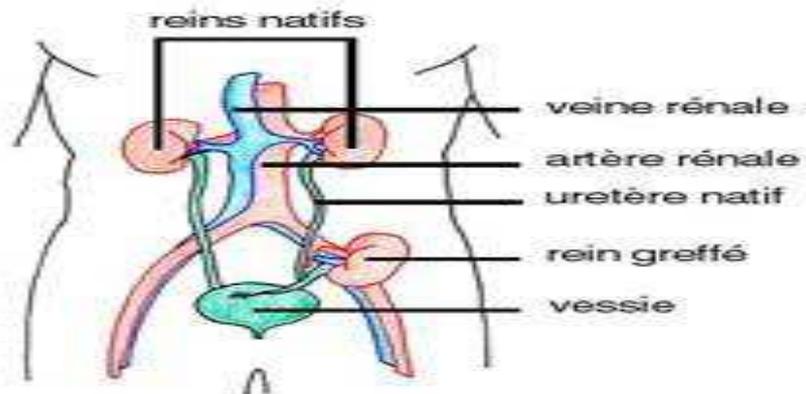


Figure 12 : Schéma montrant le principe de la greffe rénale [27]

3^{ème} partie :

**DONNEES DE NOTRE
ETUDE**

A- PATIENTS ET METHODES

1- Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective menée au service de néphrologie, dialyse et transplantation rénale à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V(HMIMV) de Rabat, qui s'étend sur une période de 9 ans, ayant inclus tous les patients mis en hémodialyse entre le mois de Janvier 2007 et Décembre 2015.

2- Population

Notre étude a été réalisée chez 318 patients hospitalisés au service de néphrologie, dialyse et transplantation rénale pour prise en charge d'une insuffisance rénale chronique terminale et initiation d'un traitement de suppléance par hémodialyse.

3- Critères d'inclusion

- Patients adultes,
- Insuffisance rénale chronique au stade terminal (Clearance de la créatinine inférieure à 15 ml/min/1,73m²),
- Recours à l'hémodialyse au cours de l'hospitalisation actuelle.

4- Critères d'exclusion

- Insuffisance rénale aiguë ayant nécessité le recours à l'EER,
- Insuffisance rénale chronique avant le stade terminal,
- Dossiers inexploitable par manque de certaines données.

5- Recueil des données

Le recueil des données a été fait au niveau du service de néphrologie, dialyse et transplantation rénale de l'HMIMV de Rabat à partir des dossiers d'hospitalisation des 318 patients inclus dans l'étude. Les données étaient recueillies sur une fiche d'exploitation réalisée à cet effet.

Nous avons relevé l'historique de suivi de ces patients et recherché leurs caractéristiques cliniques au moment de leur mise en hémodialyse : âge, sexe, co-morbidité, néphropathie

initiale, type d'abord vasculaire pour initier les séances d'hémodialyse, le séjour hospitalier et le traitement. Nous avons noté également les paramètres biologiques à la recherche d'anémie, syndrome inflammatoire, hyperparathyroïdie et d'hypo-albuminémie.

Les conséquences de la RT sur le retentissement clinique et biologique de l'insuffisance rénale chronique et les modalités de prise en charge initiale en hémodialyse ont été analysées.

6- Fiche d'exploitation

Fiche de renseignements numérisée, remplie à partir des dossiers des malades et saisie sur une base de données SPSS 21.0. Elle comporte :

- ♣ **Renseignements démographiques** : identité du patient, âge, sexe, origine.
- ♣ **Renseignements anthropométriques** : poids, taille, IMC
- ♣ **Données néphrologiques** :
 - Néphropathie initiale
 - Diurèse résiduelle
 - Suivi néphrologique avant la mise en hémodialyse
 - Durée du suivi
 - Utilisation d'un cathéter avant la FAV
 - Durée d'hémodialyse avant la confection de la FAV
- ♣ **Co-morbidités** : Diabète, HTA, Tabac, Événement thrombo-embolique, Cardiopathie.
- ♣ **Traitement concomitant** : antihypertenseur, statine, anticoagulant, antiagrégant...
- ♣ **Données biologiques au moment de confection de la FAV**:
 - Fonction rénale : Urémie, Créatininémie, Clearance selon MDRD
 - Ionogramme : Kaliémie, réserves alcalines
 - Bilan phospho-calcique : Calcémie, phosphorémie, PTH intacte
 - Hémogramme et bilan martial : Hémoglobine, taux de plaquettes, Ferritinémie
 - Etat nutritionnel : Albuminémie
 - Etat inflammatoire : CRP
- ♣ **Caractéristiques de la FAV**:
 - Type : veine native ou prothèse
 - Date de création

- site de création : proximal ou distal
- Durée d'hospitalisation avant la confection
- Complications : échec primaire, thrombose, sténose, infection...

7- Définitions

Dans notre travail, nous avons retenu les définitions suivantes comme base de recueil des informations à partir des dossiers des patients :

- Le suivi néphrologique a été défini par la prise en charge du patient insuffisant rénal terminal en milieu de néphrologie (consultation ou hospitalisation) au moins trois mois avant la mise en hémodialyse.
- La référence tardive (RT) a été définie sur un critère chronologique simple (une prise en charge en hémodialyse dans les trois mois suivant le début de la prise en charge néphrologique spécialisée).
- **Diurèse** : Volume d'urines émis en 24 heures.
- **Oligurie** : Diurèse inférieure à 500ml/jour.
- **Anurie** : Diurèse nulle ou inférieure à 100ml/jour.
- **Anémie** : Définie par un taux d'Hb < 13g/dl chez l'homme et < 12,5g/dl chez la femme ; la cible thérapeutique sous EPO est fixée à 11g/dl.
- **Insuffisance rénale** : définie par une créatininémie supérieure à 12mg/l chez l'homme et supérieure à 11mg/l chez la femme.
- **Hyperurémie** : Taux d'urée sanguine supérieure à 3g/l.
- **Hyperkaliémie menaçante** : kaliémie ≥ 6 mEq/l ou présence de troubles électriques à l'électrocardiogramme (ECG).
- **Hyperphosphorémie** : Elévation de la teneur sanguine en phosphore au-dessus de 1,5mmol/L soit une valeur supérieure à 55 mEq/l
- **Ferritinémie basse** : Taux de ferritine inférieur à 300 ng/ml
- **Hypoalbuminémie** : Taux d'albumine inférieur à 35 g/l
- **FAV proximale** : FAV brachio-céphalique, FAV brachio-basilique, FAV axillaire.

- **FAV distale** : FAV radiale, FAV cubitale, FAV radio-céphalique moyenne ou haute.
- **Echec précoce** : L'échec précoce est défini comme un échec de l'accès vasculaire avant l'initiation de l'hémodialyse, soit en raison d'une thrombose avant la première cannulation, soit en raison d'une non-maturation ou d'une maturation insuffisante dans les six mois suivant sa création.

Les valeurs normales des principaux autres paramètres étudiés sont :

Taux d'hémoglobine : Hémoglobine cible chez le patient en IRCT est de 11 g/dl.

Ferritinémie : 300 à 500 µg/l chez le patient en IRCT.

Taux de plaquettes : 150 000 - 400 000/mm³

Urémie : 0.15 à 0.50 g/l

Créatininémie : 7 à 11 mg/l

Kaliémie : 3.8 - 5.1 mEq/l

Calcémie : 84 - 95 mg/l

Phosphorémie : 35 - 55 mEq/l

Réserves alcalines : 23 - 29 mEq/l

CRP : < 6 mg/l

Albuminémie : 35 - 45 g/l

Parathormone : 10 - 65 ng/l chez le sujet normal ; et 2 à 9 fois le seuil supérieur de cette fourchette chez le patient en IRCT (Recommandations KDIGO).

8- Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, version 21.0). Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne ± l'écart-type, les variables qualitatives en pourcentage. Le test t de Student a été utilisé pour comparer les paramètres quantitatifs et le test khi 2 pour comparer les paramètres qualitatifs. Les résultats sont rapportés sous forme de graphiques et de tableaux commentés. Une valeur de p inférieure à 0.05 a été considérée comme statistiquement significative.

B- RESULTATS

1- Données épidémiologiques

1-1- Incidence IRCT

Sur une période de 108 mois, allant du 1^{er} Janvier 2007 au 31 Décembre 2015, 318 patients ont été admis au service de néphrologie, dialyse et transplantation rénale à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V(HMIMV) de Rabat, pour prise en charge d'une IRCT.

L'incidence annuelle variait d'une année à l'autre, avec une moyenne de 35,3 nouveaux cas/an.

1-2- Caractéristiques démographiques

Durant la période de l'étude, 318 patients ont été inclus. Leur âge moyen était de 54,31 ans (des extrêmes de 16 à 82 ans) avec une nette prédominance masculine (66,4%).

Tableau III : Caractéristiques démographiques des patients

Nombre de cas (N)	318
Age (année)	54.31 ± 1.65
Sexe masculin (%)	66,4

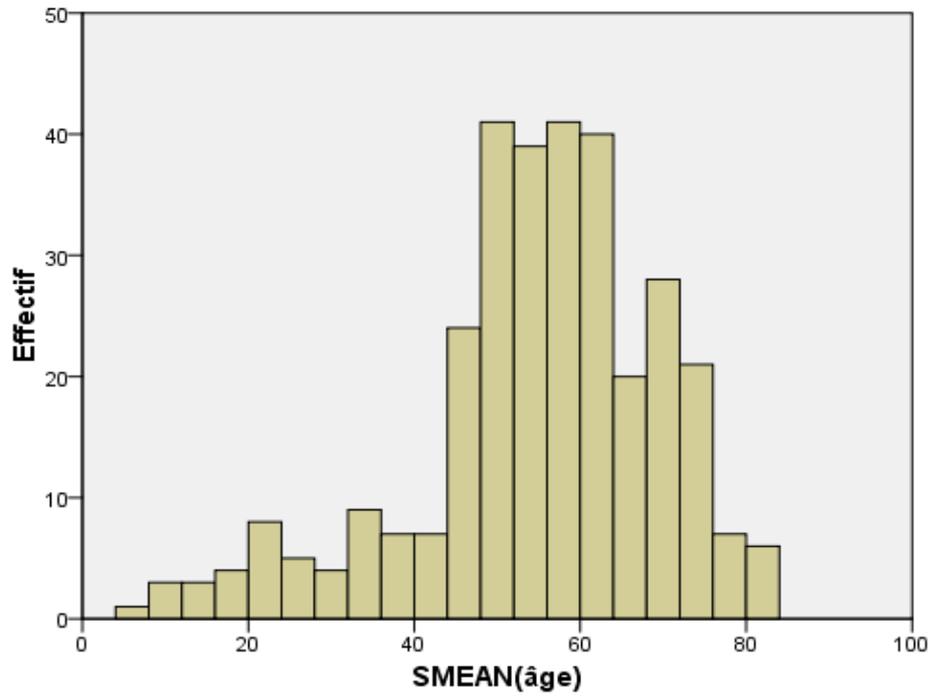


Figure 13 : répartition des patients en fonction de l'âge

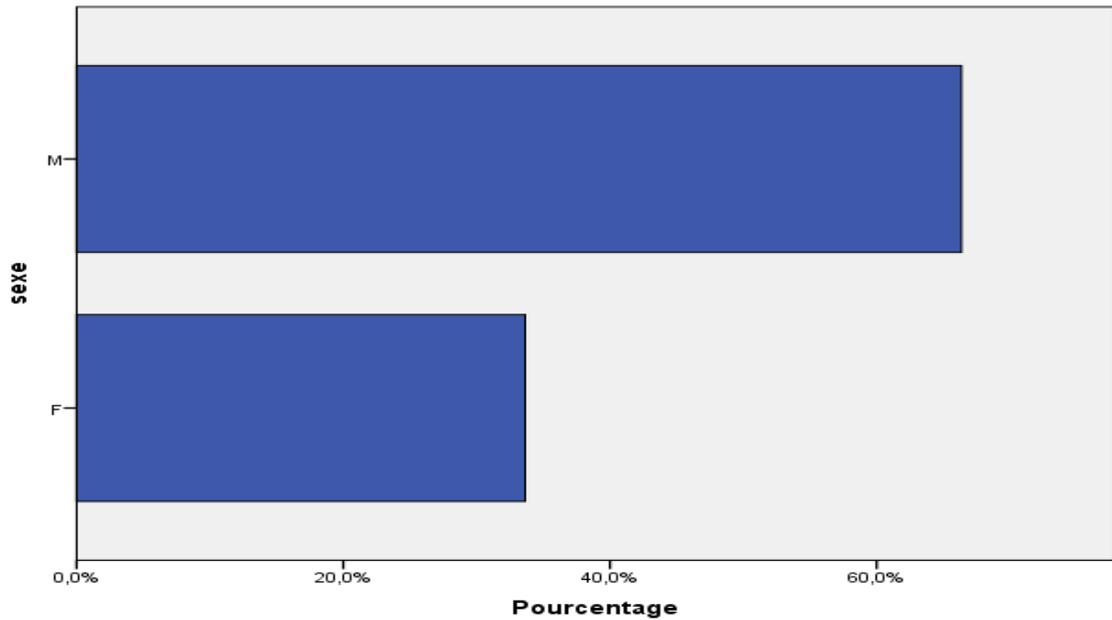


Figure 14 : répartition des patients en fonction du sexe

2- Données néphrologiques

2-1- Néphropathie initiale

La néphropathie diabétique était la cause la plus fréquente de l'IRCT avec 41% des cas. Dans 13 % des cas, la néphropathie initiale restait inconnue (14,3% des patients suivis et 7,03% des patients en RT).

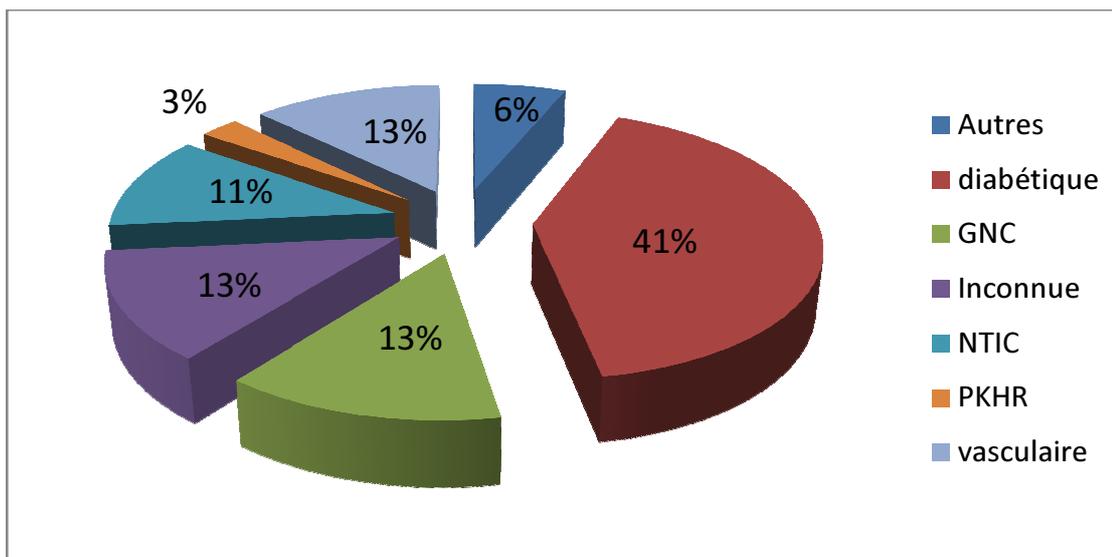


Figure 15 : Néphropathie initiale des patients mis en hémodialyse

GNC : Glomérulonéphrite chronique, **NTIC :** Néphrite tubulo-interstitielle chronique, **PKHR :** polykystose hépato-rénale

2-2- Durée du suivi néphrologique

Durant la période de l'étude, seulement 105 patients (33%) avaient un suivi néphrologique spécialisé (**Figure 16**), dont la durée pour l'ensemble des patients était en moyenne de 7,03 mois. Elle était de 12,16 mois dans le groupe de patients suivis contre seulement 0,6 mois pour les patients en référence tardive.

Parmi les patients référés tardivement (n=213), 76 % des patients n'ont eu aucune prise en charge néphrologique antérieure à leur mise en hémodialyse.

Parmi les patients suivis (n=105), 60,95 % des patients ont eu un suivi néphrologique de moins de un an (< 12 mois).

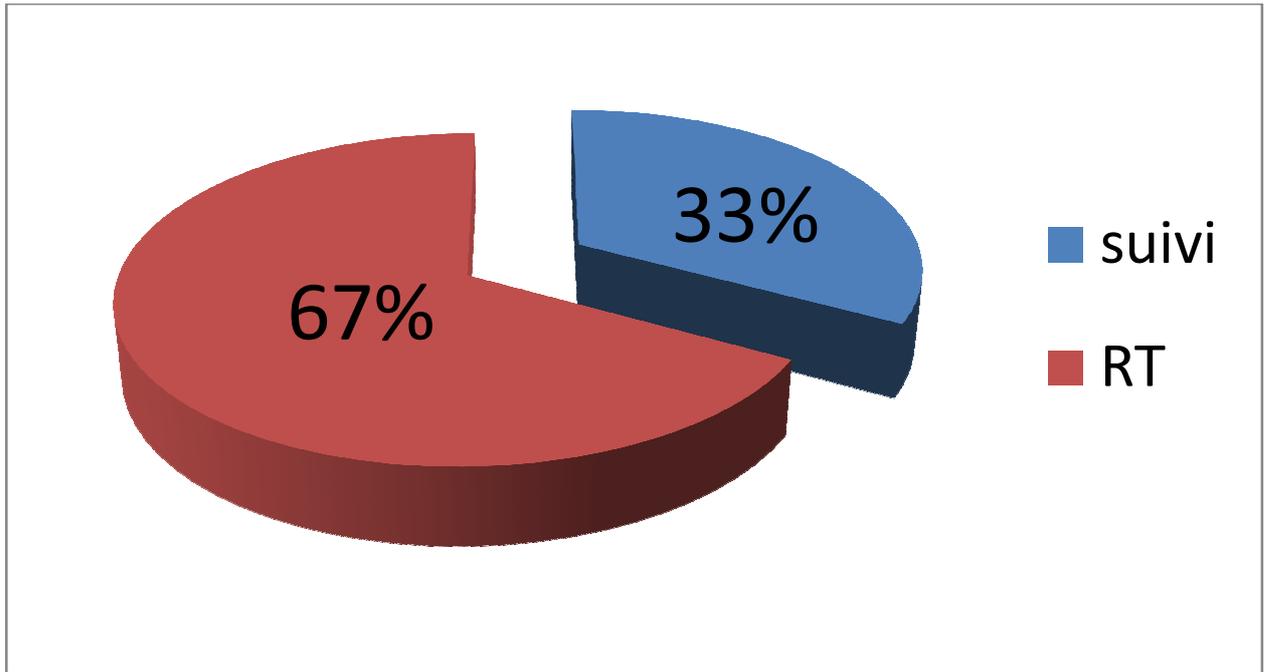


Figure 16 : Suivi néphrologique des patients mis en hémodialyse

Suivi : suivi néphrologique spécialisé, **RT :** Référence Tardive

3- Données biologiques

3-1-Données de l'hémogramme et du bilan martial

Tableau IV : Résultats de l'hémogramme et du bilan martial

Paramètre	Moyenne \pm Ecart type	Médiane
Hémoglobine (g/dl)	9,138 \pm 0,571	8,7
Plaquettes (10^3 /ml)	246517,10 \pm 22555,64	226500,00

Ferritine ($\mu\text{g/l}$)	$309,57 \pm 38,52$	244,50

a- Taux d'hémoglobine

Dans notre étude, 264 cas, soit 84,07 % avaient un taux d'hémoglobine en dessous des valeurs cibles ($\text{Hb} < 11\text{g/dl}$), alors que seulement 50 cas, soit 15,9 % avaient un taux d'hémoglobine optimal ($> 11\text{g/dl}$).

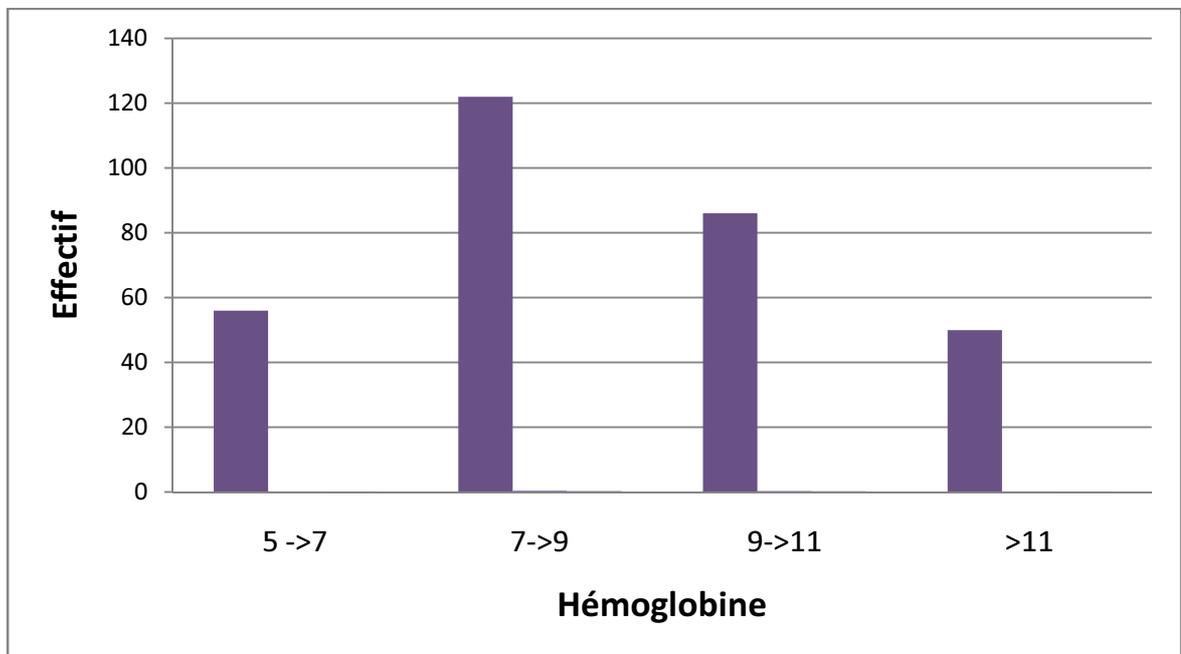


Figure 17 : Répartition des cas en fonction du taux d'hémoglobine (g/dl)

b- Taux de plaquettes

Dans notre série, 52 patients, soit 16,8 %, avaient un taux de plaquettes diminué, 244 patients, soit 78,7 %, avaient un taux normal, alors que seulement 14 patients, soit 4,5 %, avaient un taux augmenté ($> 400 \times 10^3/\text{ml}$).

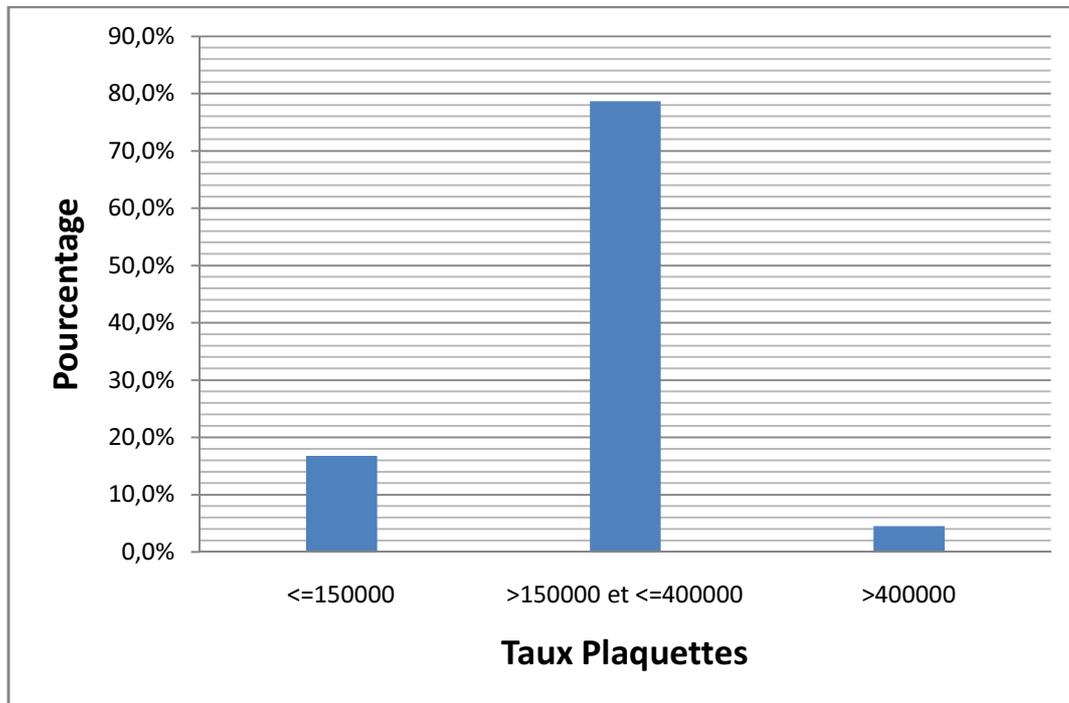


Figure 18 : Répartition des cas en fonction du taux de plaquettes ($10^3/\text{ml}$)

c- Taux de Ferritine

Chez 28 cas, soit 16,9 % la ferritinémie était normale, alors que chez 138 cas, soit 83,1 % la ferritinémie était basse.

3-2- Fonction rénale

Tableau V : Résultats de la fonction rénale

Paramètre	Moyenne \pm Ecart type	Médiane
-----------	--------------------------	---------

Urée (g/l)	2,28 ± 0,19	2,1000
Créatinine (mg/l)	109,10 ± 10,18	98
Clearance de la créatinine (ml/mn/1.73m ²)	6,337 ± 0,616	5,80

a- Taux d'urée sanguine

Dans notre série, le taux d'urée moyen était estimé à 2,28 ± 0,19.

b- Taux de créatininémie

La créatininémie moyenne était estimée à 109,10 ± 10,18.

c- Clearance de la créatinine

Dans notre série, 14,5 % des patients avaient une clearance de la créatinine située entre 10 et 15 ml/mn/1.73m². Chez 40 % des patients, ce taux était situé entre 5 et 10 ml/mn/1.73m². Les 45,5 % restants avaient une clearance de la créatinine inférieure à 5 ml/mn/1.73m².

3-3- Données de l'ionogramme sanguin

Tableau VI : Résultats de l'ionogramme sanguin

Paramètre	Moyenne ± Ecart type	Médiane
Potassium (mEq/l)	4,74 ± 0,19	4,60
Calcium (mg/l)	82,64 ± 2,11	85,00

Phosphore (mEq/l)	63,83 ± 4,75	58
Réserves alcalines (mmol/l)	19,23 ± 1,13	19,00

a- Kaliémie

Suite à notre étude, on a retrouvé une hyperkaliémie chez 29,6 % des patients, alors qu'une kaliémie normale a été retrouvée chez 70,4 % de nos patients.

b- Calcémie

Dans notre étude, 74,5 % des patients avaient une hypocalcémie, 20,9 % avaient une calcémie normale, alors que 4,5 % des patients avaient une hypercalcémie.

c- Phosphorémie

Dans notre série, on a trouvé une hypophosphorémie chez 0,9 % des patients, une phosphorémie normale a été retrouvée chez 20 % des patients, alors que 79,1 % avaient une hyperphosphorémie.

d- Taux de réserves alcalines

Dans notre série, 1,2 % des patients avaient un taux de réserves alcalines inférieur à 8 mmol/l, 31,7 % des patients avaient un taux compris entre 8 et 16 mmol/l, alors que 67,1 % des patients avaient un taux de réserves alcalines supérieur à 16 mmol/l.

3-4-Bilan inflammatoire

Le bilan inflammatoire a été illustré dans notre étude par le taux de la protéine C réactive (CRP) qui était normal chez 121 cas, soit 41,2 % ; alors qu'il était augmenté chez 173 cas, soit 58,8 % (CRP > 6 mg/l), traduisant ainsi un syndrome inflammatoire.

3-5- Autres paramètres biologiques

a- Taux de PTH intacte

Le taux de la PTHi était normal chez 4 cas, soit 1,4 %, alors qu'il était augmenté chez 274 cas, soit 98,6 % de nos patients.

b- Albuminémie

Dans notre série, on a trouvé une hypoalbuminémie chez 189 patients, soit 72,4 %, un taux d'albumine normal a été retrouvé chez 69 patients, soit 26,4 %.

Tableau VII : Résultats des différents bilans biologiques

Paramètre	Moyenne ± Ecart type	Médiane
Hémoglobine (g/dl)	9,138 ± 0,571	8,7
Plaquettes (10 ³ /ml)	246517,10 ± 22555,64	226500,00
Ferritine (µg/l)	309,57 ± 38,52	244,50
Urée (g/l)	2,2825 ± 0,19	2,1000
Créatinine (mg/l)	109,10 ± 10,18	98
Clearance de la créatinine (ml/mn/1.73m ²)	6,337 ± 0,616	5,80

Potassium (mEq/l)	4,74 ± 0,19	4,60
Calcium (mg/l)	82,64 ± 2,11	85,00
Phosphore (mEq/l)	63,83 ± 4,75	58
Réserves alcalines (mmol/l)	19,23 ± 1,13	19,00

4- Prise en charge initiale

Dans notre étude, seuls 119 patients (37,4 %) avaient une fistule artério-veineuse fonctionnelle au moment de leur mise en hémodialyse soit 63,8 % des patients suivis et 24,4 % des patients référés tardivement.

Dans près des deux tiers des cas, l'hémodialyse a été débutée par recours à un cathéter veineux central temporaire surtout fémoral. La **Figure 19** montre la répartition des abords vasculaires utilisés lors de la prise en charge initiale en hémodialyse.

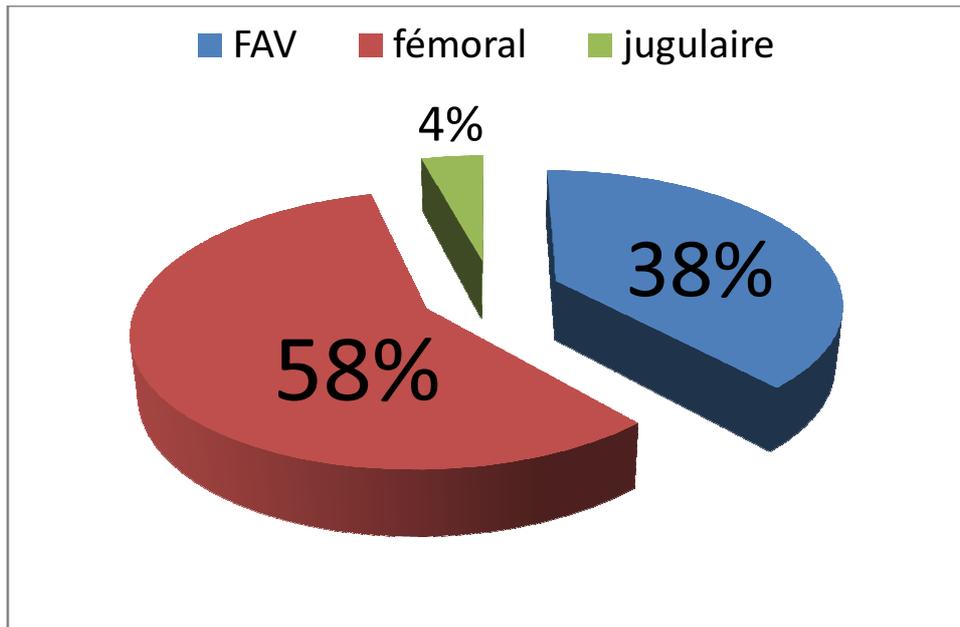


Figure 19 : 1^{er} abord vasculaire pour hémodialyse

FAV : Fistule Artério-Veineuse, **Fémoral :** cathéter fémoral, **Jugulaire :** cathéter jugulaire

Pour les patients arrivés en dialyse sans FAV fonctionnelle (suivis ou non) (62,6 %), cette dernière a été confectionnée après une hospitalisation moyenne d'environ 12,55 jours et la durée moyenne d'hémodialyse par cathéter temporaire était d'environ 12,8 jours.

Le site de confection des FAV au cours de l'hospitalisation initiale est rapporté sur la **Figure 20**.

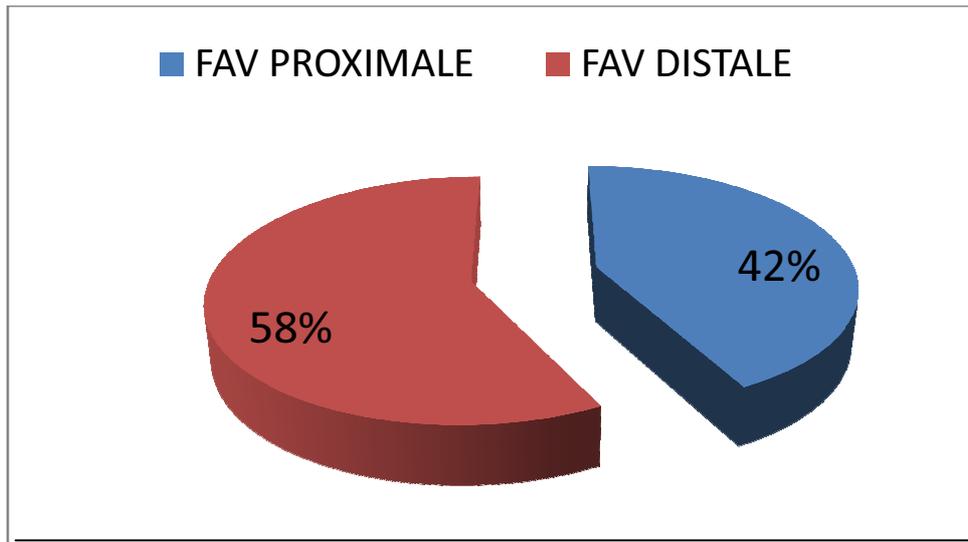


Figure 20 : Site de confection de la FAV

L'échec précoce des abords vasculaires était estimé à 22,3 % chez nos patients (N=318). Il est à noter que cet échec précoce était particulièrement plus important chez les patients diabétiques (59,2 % vs 40,8 %).

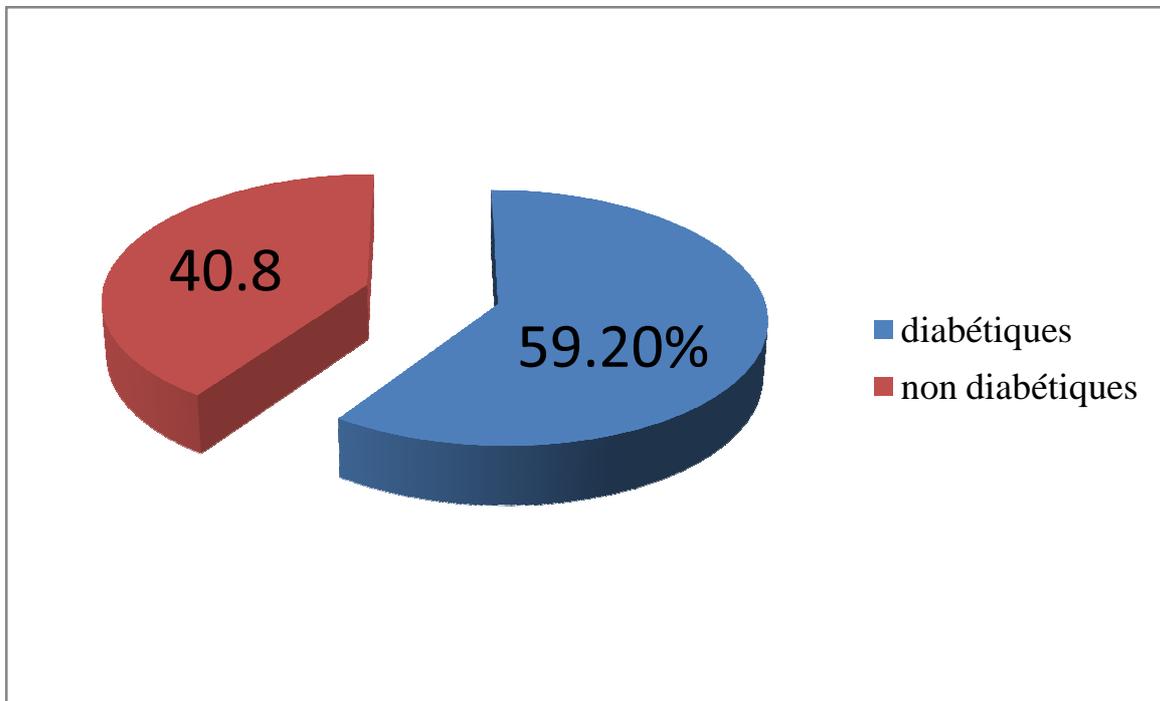


Figure 21 : échec précoce des FAV chez les patients diabétiques et les non diabétiques

5- Comparaison des groupes

Tableau VIII : Comparaison des données entre les patients suivis et non suivis

***Pour les patients mis en hémodialyse avant la confection de tout abord vasculaire**

Facteur	Patients (N: 318)	Suivis (n: 105)	Référence tardive (n: 213)	P
Durée de suivi (mois)	7,03 ± 2,21	12,06 ± 2,21	0,06	<0,0001
Age (ans)	54,31 ± 1,54	58,35 ± 2,28	52,31 ± 2,15	0,001
Néphropathie initiale inconnue (n/%)	40/13%	15/14,3%	25/7,03%	0,06
Hémoglobine (g/dl)	9,138 ± 0,571	10,475 ± 1,65	8,485 ± 0,247	< 0,001
Ferritinémie (ng/ml)	309,57 ± 38,52	328,99 ± 49,18	266,9 ± 59,72	0,141
Urémie (g/l)	2,27 ± 0,11	1,98 ± 0,31	2,42 ± 0,24	0,03
Créatininémie (mg/l)	108,70 ± 9,12	98,93 ± 16,86	113,50 ± 12,74	0,173
Kaliémie (mEq/l)	4,73 ± 0,2	4,84 ± 0,24	4,67 ± 0,34	0,412
Protéine C réactive (mg/L)	27,92±7,30	26,98 ±11	28,36± 9,56	0,863
Parathormone intacte (pg/ml)	482,86 ± 45,66	465,82 ± 70,98	491,04 ± 58,73	0,612
Albuminémie (g/l)	30,17 ± 0,82	31,46± 1,44	29,55 ± 1,01	0,033

Hospitalisation initiale (jours)	12,55 ± 0,99	10,98 ± 1,74	13,30 ± 1,21	0,033
Hémodialyse par cathéter (n/%)	195/62%	103/35%	211/75%	0,000
Durée d'HD avant FAV (jours) *	10,56	4,55	13,52	0,000
Echec primaire des FAV (n/%)	71/22,3%	23/22%	48/23%	0,899

a- Analyse univariée

En analyse univariée, on a retenu certaines constatations :

La Référence Tardive (RT) semble être influencée par l'âge des patients, car on constate que les patients suivis sont plus âgés par rapport aux patients référés tardivement au néphrologue (différence significative).

La Référence Tardive (RT) ne semble pas être influencée par le diagnostic étiologique de la néphropathie causale de l'insuffisance rénale terminale (différence non significative).

La comparaison des données biologiques entre les patients suivis et les patients référés tardivement avant leur mise en hémodialyse montre que, les patients suivis par le néphrologue plus de trois mois avant la mise en hémodialyse ont un taux d'hémoglobine plus élevé, une urémie moins importante et un taux d'albuminémie plus élevé au moment de leur mise en hémodialyse (différence significative).

Par ailleurs, les taux de la créatininémie, de la kaliémie, de la parathormone intacte et de la CRP, plus élevés chez les patients référés tardivement, ne sont pas statistiquement différents entre les deux groupes.

D'autre part, le taux de ferritine plus bas chez les patients en référence tardive, n'est pas statistiquement significatif lui aussi.

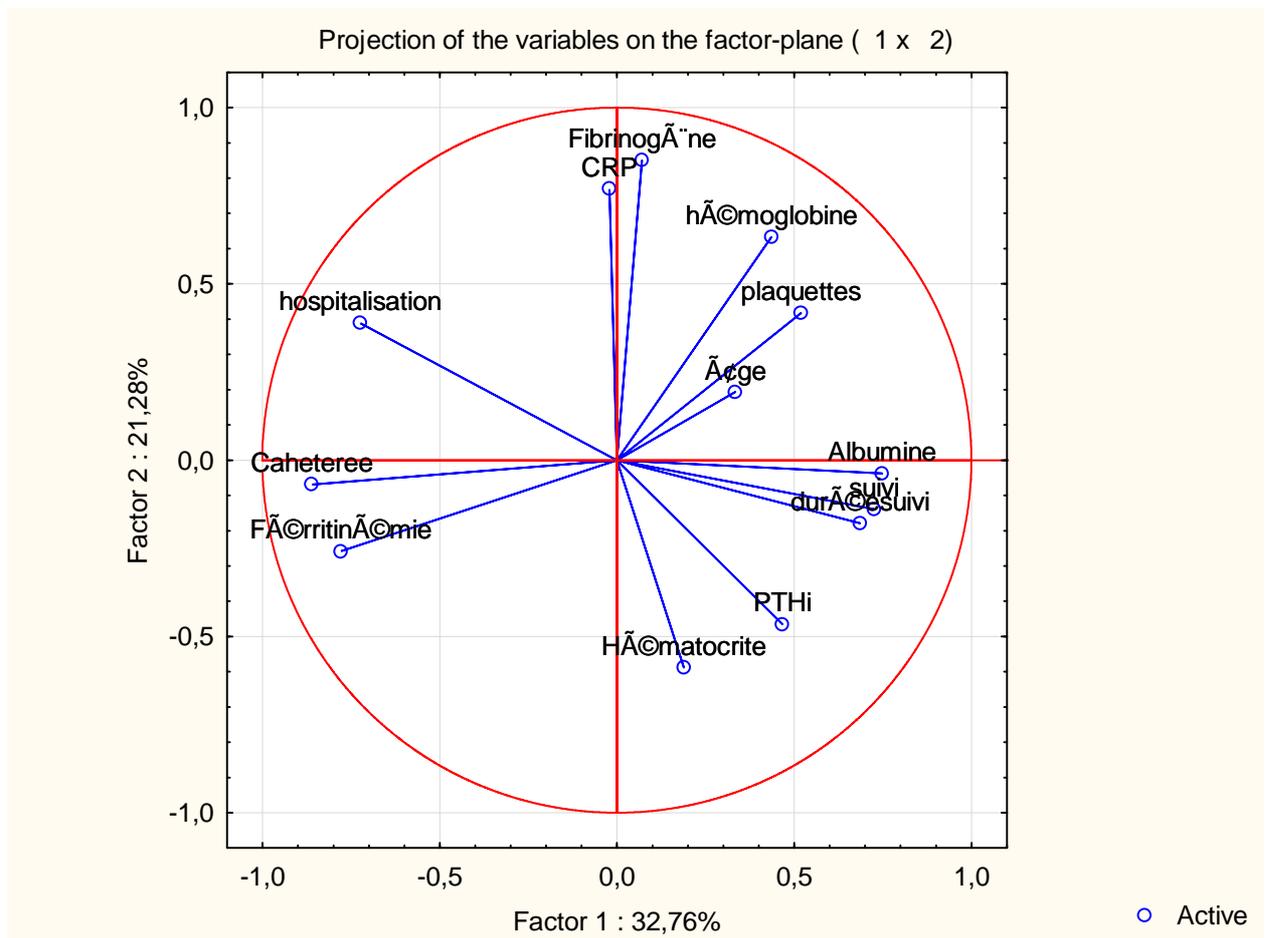
La comparaison des modalités de PEC initiale montre que le recours au cathéter central est significativement moins fréquent chez le groupe de patients suivis (35 % vs 75 %). Aussi, la durée d'hospitalisation initiale est plus courte que chez les patients non suivis (RT).

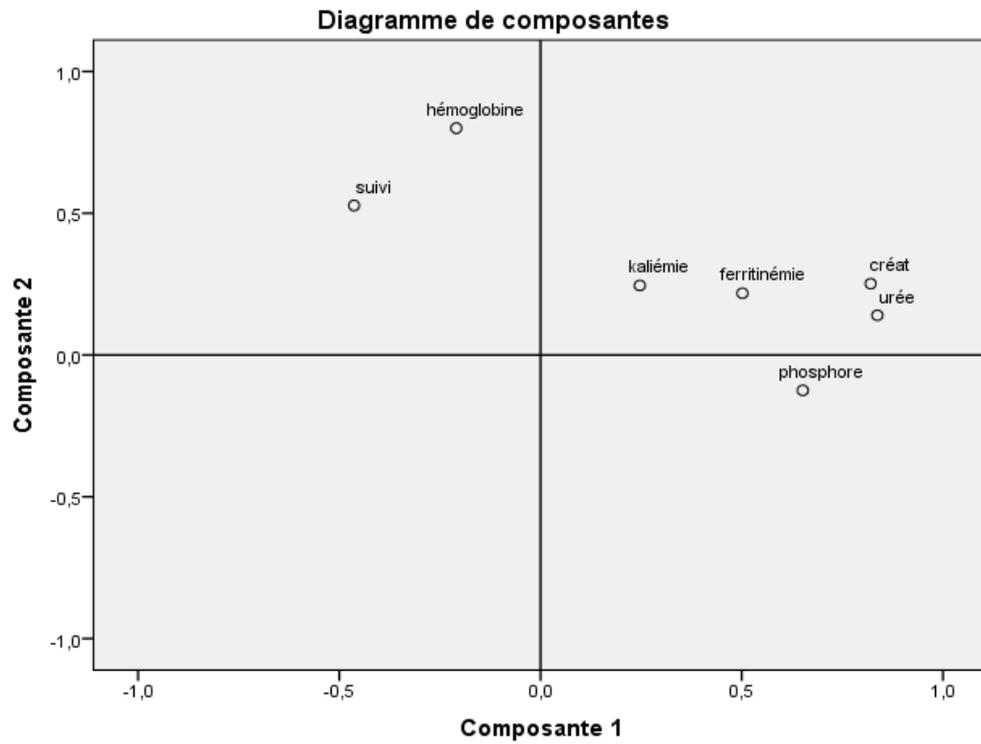
A noter également que, la durée d'hémodialyse avant la confection de FAV est significativement prolongée chez le groupe de patients en référence tardive (différence significative).

La comparaison des deux groupes a également montré que le taux d'échecs précoces de la première FAV confectionnée est plus élevé chez les patients référés tardivement (différence non significative).

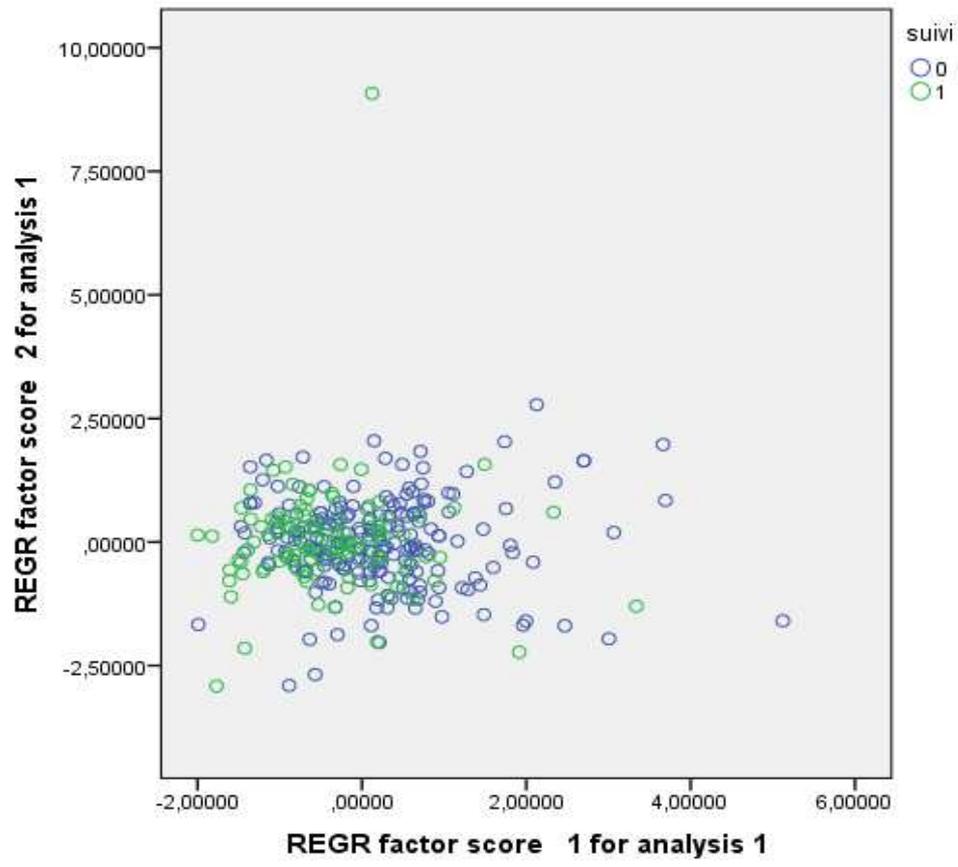
b- Analyse multivariée

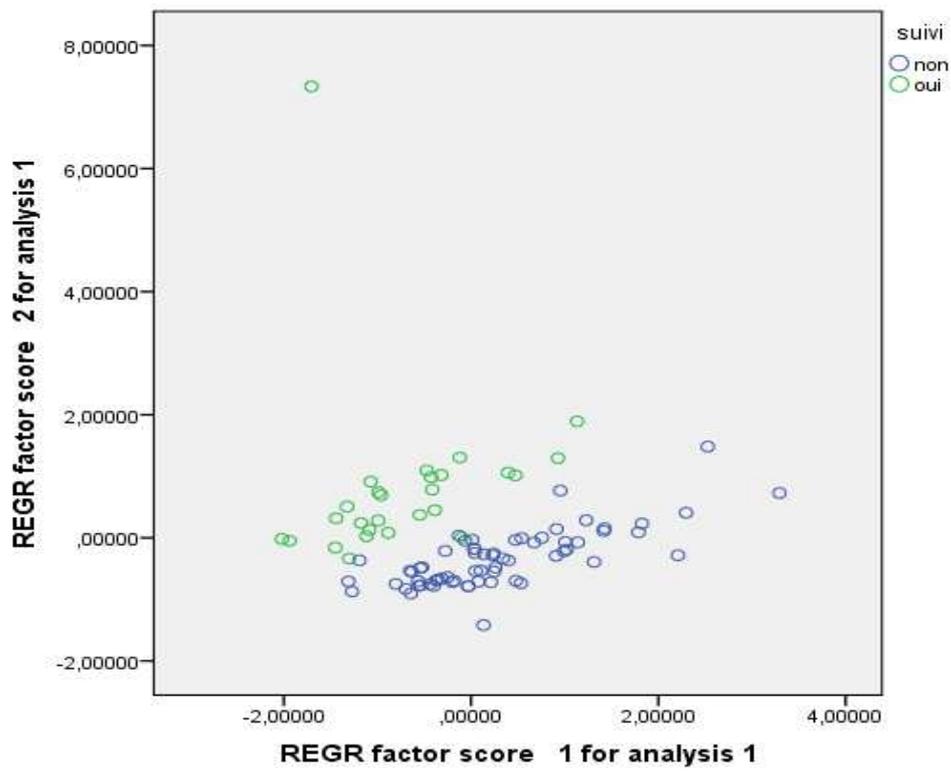
Pour l'analyse multivariée des données, on a eu recours à plusieurs méthodes afin d'aboutir à une estimation optimale de l'association des différents facteurs étudiés avec la référence tardive :



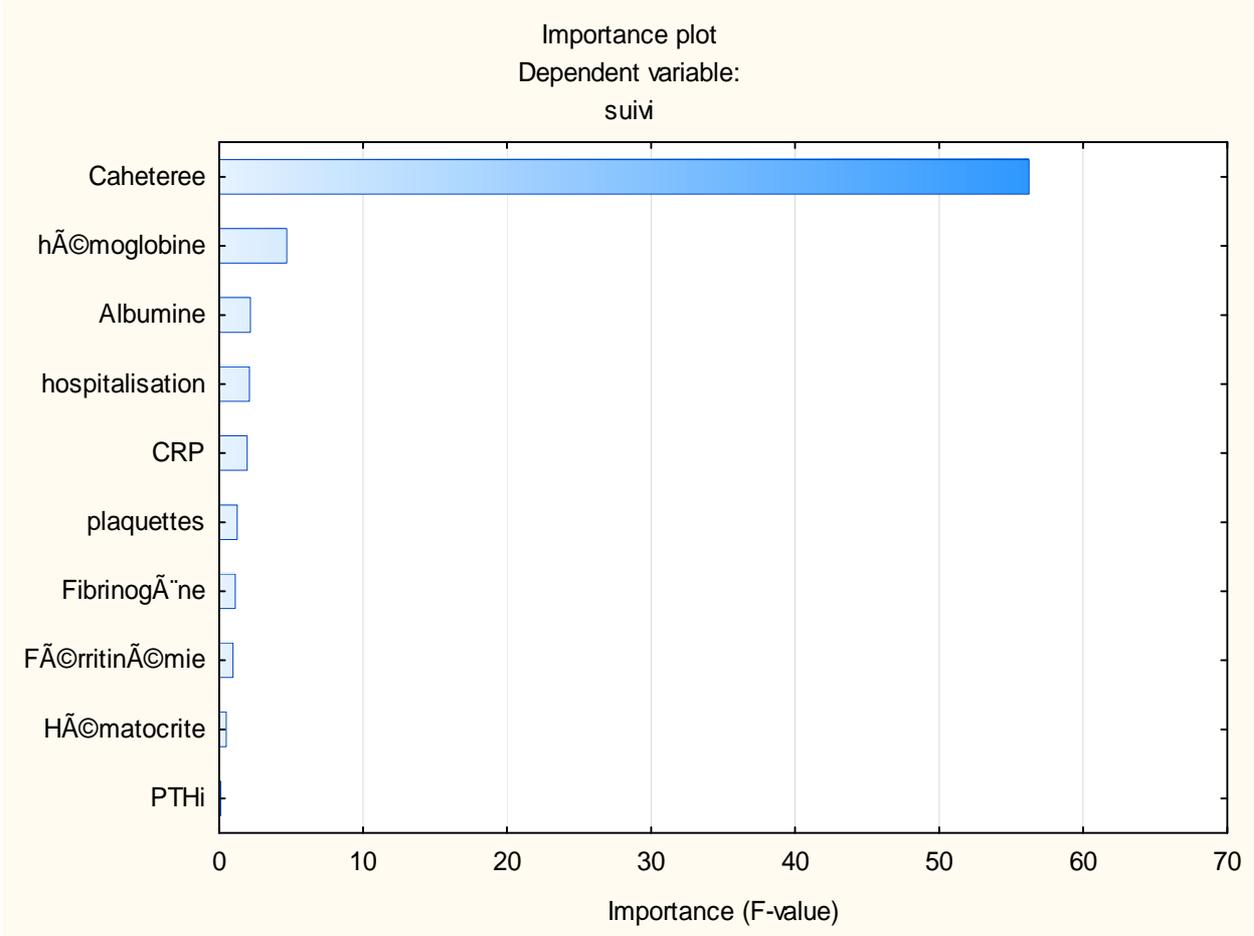


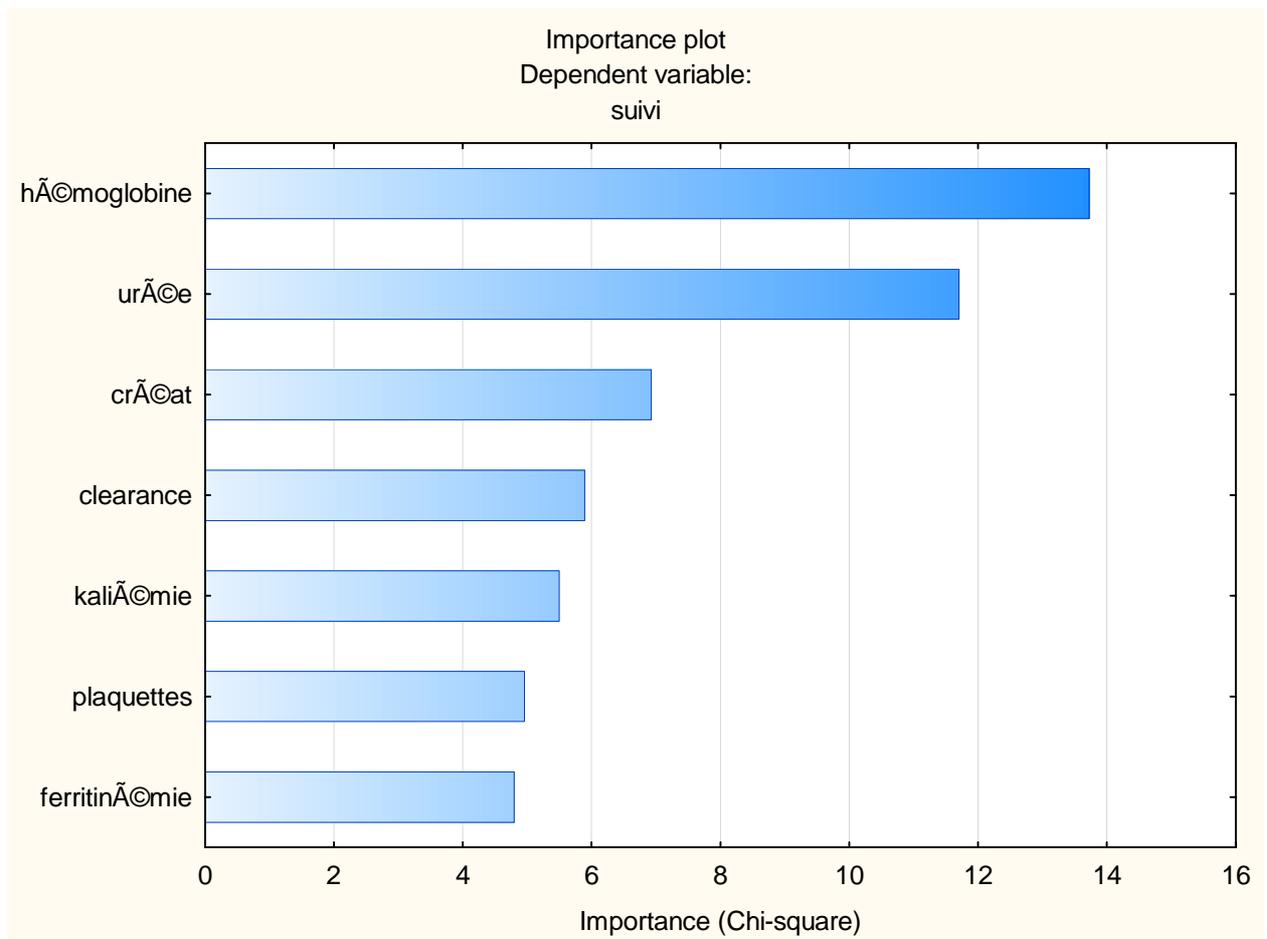
Figures 22 : Représentation du suivi néphrologique sur le plan factoriel





Figures 23 : Histogramme d'importance des différentes variables en fonction du suivi néphrologique





Figures 24 : Analyse discriminante des différentes variables

Tableau IX : Facteurs associés à la référence tardive en analyse multivariée

	OR	Intervalle de confiance	p
Syndrome anémique	0.3123	0.1712 – 0.57	0.00017
Taux d'albumine normal	1.64	0.89 – 3.21	
CRP élevée	0.61	0.37 – 1.00	0.0042
Durée de l'hospitalisation initiale	0.24	0.09 – 0.59	0.0023
Pas d'hémodialyse par cathéter	5.6907	3.41 – 9.49	0.001

En analyse multivariée, nous avons retenu cinq facteurs associés à la RT:

- Une anémie plus fréquente,
- Une hypoalbuminémie plus importante,
- Un syndrome inflammatoire plus marqué,
- Une hospitalisation initiale plus longue,
- Un recours plus important au cathétérisme temporaire comme premier abord pour hémodialyse.

C- DISCUSSION

1- Données épidémiologiques

1-1- Incidence IRCT

L'incidence de l'IRCT dans notre étude a varié d'une année à l'autre avec une moyenne d'environ **35,3** nouveaux cas/an. Nous la comparons ci-dessous à d'autres études africaines et occidentales ayant eu la même méthodologie de travail.

Tableau X : Taux d'incidence annuelle de l'IRCT selon les études

Etude	Nombre de cas	Fréquence / an
Tunisie [47]	730 cas/3ans	243.3 cas/an
Nigeria [48]	153 cas/10ans	15.3 cas/an
RDC [49]	324 cas/4ans	81 cas/an
Mali [50]	70 cas/an	70 cas/an
Madagascar [51]	39 cas/3ans	13 cas/an
Côte d'ivoire [52]	248 cas/5ans	49.6 cas/an
Hong Kong [53]	139 cas/an	139 cas/an
Notre série	318 cas/9ans	35.3 cas/an

Il est à noter que beaucoup d'espoir est mis sur le registre MAGREDIAL (Maroc Greffe Dialyse) pour déterminer l'incidence de l'IRCT au Maroc qui est en progression constante. En attendant, il serait admis que l'incidence de l'IRCT se situerait entre 100 et 150 patients par million d'habitants (ppmh) c'est-à-dire, plus de 3000 marocains arriveraient chaque année au

stade terminal de la MRC. Cette incidence va probablement atteindre 500 ppmh dans vingt ans [12].

1-2- Caractéristiques démographiques

a - Age

Dans notre série, l'âge moyen au moment du diagnostic était de **54.31 ± 1.65** ans avec des extrêmes d'âge de 16 à 82 ans.

Le constat qui se dégage est que cette pathologie peut survenir à tout âge.

Tableau XI : Pics de fréquence selon les études

Etude	Pic de fréquence (ans)	Age moyen (ans)
Etats unis [57]	45 – 64	58
France [54]	60 – 75	65
Nigeria [48]	20 – 49	39.6
RDC [49]	41 – 60	45
Mali [50]	20 – 39	34.5
Madagascar [51]	41 – 60	45
Côte d'ivoire [52]	35 – 50	44
Sénégal [55]	40 – 60	46
Burkina Faso [56]	45 – 65	46
Tunisie [47]	45 – 60	55.5

Notre série	50 – 60	54.31
-------------	---------	-------

La découverte de la maladie à un âge avancé dans notre contexte serait due à un retard de consultation de la part de nos patients, ou à une évolution particulièrement lente et progressive de la maladie qui ne devient symptomatique qu'à un âge avancé, mais aussi à la fréquence de la néphropathie diabétique type 2 qui se manifeste à un âge avancé. Alors que le jeune âge dans les autres études africaines reflète la jeunesse des populations africaines sub-sahariennes qui présentent des néphropathies spécifiques. Cependant, l'âge très avancé dans les études occidentales reflète le vieillissement de la population [58].

c- Sexe

Bien que dans le monde, plus de femmes que d'hommes présentent une insuffisance rénale chronique [59], **66,4%** de nos patients sont de sexe masculin contre **33,6%** de sexe féminin, soit un sexe ratio de **1,97** en faveur des hommes.

Nous comparons ci-dessous le sexe ratio de notre étude par rapport à d'autres études africaines, arabes et occidentales :

Tableau XII : Comparaison du sexe selon les études

Etude	Sexe ratio (H/F)
Etats unis [57]	1.3
France [54]	1.3
Côte d'ivoire [52]	1.56
Nigeria [48]	1.42

Mali [50]	1.5
Madagascar [51]	3.8
Tunisie [47]	1.3
Jordanie [61]	1.3
Notre série	1.97

Notre série présentait une nette prédominance masculine. Ce ratio très élevé peut être expliqué par notre population militaire fréquemment masculine.

Cette inégalité de sexe face à l'IRCT dans les différentes études, est due à la fréquence des maladies rénales chez le sexe masculin et leur progression rapide vers l'insuffisance rénale chronique [60].

2- Données néphrologiques

2-1 Néphropathie initiale

Dans notre série, la néphropathie diabétique est la cause la plus fréquente de cette insuffisance rénale chronique terminale avec 41 % des cas suivie des autres néphropathies glomérulaires et tubulaires. Malheureusement, dans 13 % des cas, la néphropathie initiale reste inconnue du fait de la découverte tardive de l'insuffisance rénale chronique.

Le diabète constitue la première cause d'insuffisance rénale chronique (IRC) dans les pays industrialisés [1]. A l'heure actuelle, environ le tiers des patients en IRCT débutant l'hémodialyse périodique sont diabétiques [7]. L'incidence des patients diabétiques en IRCT a atteint 35% en France en 2006 de l'ensemble des patients en IRCT [7]. Sur le registre ANZDATA (Australia and New Zealand Dialysis and Transplant Registry; 1991- 2005), l'incidence annuelle moyenne de l'IRCT due au diabète de type 1 est de 5 par million d'habitants (pmh), contre 10,6 pmh en 1991 et 48,8 pmh en 2005 pour le diabète de type 2 [5]. Aux Etats-Unis, la prévalence des diabétiques en IRCT a atteint 37% de l'ensemble des IRC

terminaux (2008), avec une incidence annuelle à 44% (2007) [4]. Dans notre étude, la prévalence des diabétiques est estimée à 49,05% et rejoint celle des séries sus-décrites (**Tableau XIII**).

Le diabète apparait comme un facteur altérant la survie des fistules artério-veineuses. La médiocalcose, la dysfonction endothéliale, ainsi que l'augmentation du stress oxydatif responsable d'une augmentation des événements thrombotiques, contribuent à l'échec des abords vasculaires chez les diabétiques [18-20]. L'exploration systématique du membre supérieur avant la confection de l'abord vasculaire diminuerait de façon significative le risque d'échec de 23% selon Branger [21]. Dans notre étude, le taux d'échec primaire des FAV était estimé à 59.2% chez les diabétiques contre 40.8% chez les non-diabétiques. Ceci confirme l'importance de l'exploration vasculaire surtout chez les patients diabétiques.

Parmi les sujets IRC suivis par le néphrologue, les sujets les plus à risque, en l'occurrence les patients diabétiques, doivent faire l'objet d'une prise en charge spécialisée optimisée selon Hoffmann [41].

Ceci va nous mener à mettre le point sur l'intérêt du suivi néphrologique spécialement chez cette catégorie de patients à risque de complications.

Le tableau ci-dessous permet de comparer le taux de néphropathie diabétique, comme étiologie de l'IRC, selon différentes études africaines, arabes et occidentales :

Tableau XIII : Taux de néphropathie diabétique selon les études

Etude	Diabète (%)
Etats unis [57]	43.8
France [54.66]	31
Australie [62]	40

Nigeria [48]	22.7
RDC [49]	26.9
Madagascar [51]	41
Côte d'ivoire [52]	12.3
Jordanie [61]	29.2
Notre série	41

Ce taux de néphropathie diabétique élevé dans les différentes études y compris la notre, est lié en grande partie à l'épidémie mondiale du diabète de type 2.

Le diabète, de part sa chronicité et la systématisation de son suivi continue de constituer une cause fréquente d'IRCT. L'absence de suivi néphrologique chez les diabétiques, accentue les morbidités associées au moment de la mise en hémodialyse, et altère la survie de leurs abords vasculaires. Un transfert précoce chez le néphrologue dès la néphropathie diabétique débutante s'impose, afin d'optimiser la prise en charge des complications de l'IRC due au diabète, et d'améliorer la survie des fistules artério-veineuses.

2-2- Suivi néphrologique

a- Prévalence

La prise en charge de l'insuffisance rénale chronique est confrontée surtout au transfert tardif des patients urémiques en consultation spécialisée. Cette situation est fréquente avec des taux variables en fonction des pays et des séries entre 20% et 82% (**Tableau XIV**).

Dans notre étude, seulement **33 %** des patients étaient suivis avant leur mise en hémodialyse, soit une fréquence de RT de l'ordre de **67 %**. Cette fréquence de RT est comparable à celles

des autres séries européennes ou américaines publiées après 1995 [67-68]. Elle témoigne d'une situation fréquente et internationalement constatée.

Les études réalisées au sein des mêmes équipes et à des périodes différentes depuis 1984, témoignent en outre de la relative constance du phénomène [69,70].

Tableau XIV : Fréquence de la référence tardive selon les études

Auteur	Année	fréquence
Feest et al	1986 – 1987	46%
Kahn et al	1989 - 1990	64,2%
Hannedouche et al	2001	55,9%
Kinchen et al	2002	20%
Yoon et al	2009	81,9%
Goransson et al	2001	50%
Notre série	2016	67%

L'un des constats de ce travail est la durée de suivi relativement courte chez les patients considérés comme référés précocement au néphrologue : seuls **39,05 %** des patients suivis ont une durée de suivi de plus d'une année. Ce suivi insuffisant pourrait expliquer certains résultats retrouvés chez les patients suivis et qui seront discutés plus loin.

b- Problèmes de définition de la RT [94]

Aucune définition unanime et précise de la RT n'est retrouvée dans la littérature néphrologique française ou anglo-saxonne.

La définition de la RT dans les différentes études publiées est hétérogène et repose, le plus souvent sur un seul critère chronologique simple sans tenir en compte la qualité de la prise en charge néphrologique. Une seule consultation de néphrologie, pour peu qu'elle soit antérieure à trois mois avant le début de la dialyse, est suffisante pour inclure un malade dans le groupe de patients suivis alors qu'aucun suivi ultérieur à cette première consultation n'a été réellement réalisé.

Ainsi, le groupe de patients suivis peut intégrer des patients en IRC perdus de vue après une période de suivi antérieur puis hospitalisés en urgence après l'installation de signes d'urémie nécessitant la prise en charge en épuration extrarénale.

Dans un sens opposé, certaines études ont inclut les patients en insuffisance rénale aiguë ou rapidement progressive nécessitant l'épuration extrarénale définitive. Il s'agit dans ces cas d'une catégorie de patients chez qui la RT est inévitable qui ne correspond donc pas aux patients en IRC chez qui l'évolution lente de la maladie peut permettre une intervention néphrologique précoce bénéfique.

Le critère épidémiologique temporal utilisé dans la grande majorité des études, y compris la notre, paraît simple mais imparfait. Une définition prenant en compte également la qualité de l'intervention néphrologique (un suivi effectif avec une bonne observance du rythme des consultations imposées par le néphrologue et sans solution de continuité (perte de vue) dans le temps) doit être adoptée dans les études futures.

Une définition de la RT, plus complexe, basée sur un critère composite (quantitatif et qualitatif), permettra donc de mieux expliquer l'effet bénéfique de l'intervention néphrologique précoce des malades en IRC. Mais une telle définition sera beaucoup plus difficile à intégrer dans les études vu le nombre important de sous groupes qu'elle pourrait engendrer.

c- Causes de la RT

En dehors de la seule cause inévitable de référence tardive que représente l'insuffisance rénale aiguë, rapidement progressive irréversible et/ou ne répondant pas au traitement étiologique, et conduisant à une prise en charge non programmée en dialyse. (chiffrée dans les différentes

séries récentes [5,6,20] de 3 à 12 %), de nombreux facteurs « évitables » sont associés à la RT des patients IRC. Ils peuvent schématiquement être divisés en deux groupes :

- les facteurs liés aux patients (âge élevé, comorbidités sévères, accès réduit aux soins, peur de la dialyse, refus clairement exprimé d'une consultation de néphrologie).
- les facteurs liés aux médecins (méconnaissance du rôle du néphrologue en amont de la dialyse, peur [économique] de perdre le patient, méconnaissance [malgré les références publiées] du moment idéal pour adresser le patient au néphrologue, communication inadaptée et mauvaise coordination des soins entre néphrologue et médecin correspondant).

Les raisons de ce retard de PEC spécialisée en néphrologie ont été analysées par Campbell aux États-Unis [71] qui a procédé à un sondage auprès des médecins référents. Parmi ceux-ci, 91 % disaient n'avoir pas eu de formation pour la prise en charge des insuffisants rénaux. Les autres raisons invoquées comprenaient le manque de communication avec le néphrologue (37 %), le manque de critères pour adresser le patient (31 %), la venue tardive du patient chez le médecin traitant et son refus d'aller consulter le néphrologue (23 %), la crainte de perdre le patient (19 %).

De plus, il est constaté que plus les patients sont âgés, plus leurs comorbidités sont nombreuses et plus ils sont adressés tardivement au néphrologue. Des enquêtes de pratiques réalisées auprès de médecins généralistes, d'internistes canadiens et américains montrent qu'au-delà de 85 ans, 65 % d'entre - eux n'adresseraient pas le malade insuffisant rénal au néphrologue. 12 % des Canadiens et 20 % des Américains considèrent qu'au-delà d'une médiane de 80 ans, les patients insuffisants rénaux chroniques ne devraient pas bénéficier de la dialyse. De même, la présence d'une insuffisance cardiaque ou respiratoire, d'une insuffisance hépatique avancée ainsi que l'existence d'une altération de l'état général sont d'autres raisons fréquentes de non-demande d'avis néphrologique en présence d'une IRC [22, 23].

D'autres causes ont été avancées par Jungers [72] qui avait observé que 18 % des patients adressés tardivement étaient restés pratiquement asymptomatiques, 40 % avaient une néphropathie connue mais n'avaient pas été adressés à un néphrologue et 42 % avaient été adressés à un service de néphrologie mais avaient abandonné le suivi.

Les autres facteurs incriminés dans ces enquêtes pour expliquer les raisons du retard de prise en charge associaient: la méconnaissance du rôle du néphrologue en amont de la dialyse, l'absence d'un centre de néphrologie à proximité, l'absence de consensus ou de référentiel sur le moment opportun pour adresser le patient au néphrologue ou pour débiter la dialyse, l'impression d'être jugé négativement par le néphrologue, et aussi un manque de coordination des soins entre le néphrologue et le médecin correspondant [22, 23, 24].

Notre étude ne s'est pas penchée sur la recherche des causes de la RT. Cependant il est fort probable que celles-ci soient identiques à celles décrites plus haut.

A ces raisons, on peut évoquer également les problèmes du dépistage précoce de la maladie rénale chronique chez les populations à risque surtout dans notre contexte. Dans une enquête française menée par Frimat et al., seulement 20% des médecins généralistes interrogés prescrivaient une créatininémie dans des circonstances justifiant le dépistage de maladie rénale [40].

Une amélioration de l'information et de la communication avec le médecin généraliste est donc à promouvoir pour encourager une prise en charge précoce et effective des patients atteints d'IRC selon Hoffman.

Aux Etats-Unis, un faible statut socio-économique est associé à une plus forte probabilité de RT. Ceci est en lien direct avec la problématique d'accès aux soins [20, 21]. Dans les études françaises, ce critère n'a pas été étudié. Chez nous, cette cause est associée en grande partie à la RT.

On peut aussi évoquer dans notre contexte, la non disponibilité de néphrologues dans toutes les régions du pays ; obligeant souvent les patients à faire des déplacements de longues distances pour une consultation spécialisée. L'adoption récemment d'une nouvelle politique de répartition des affectations des médecins spécialistes, pourrait à priori pallier à ce déficit.

d- Conséquences de la RT

La RT est associée à une prise en charge pré-dialytique non optimale avec de multiples conséquences délétères :

1- Le diagnostic étiologique de la néphropathie causale :

La RT est caractérisée par une fréquence plus élevée de néphropathies de cause inconnue car diagnostiquées à un stade trop tardif dans leur évolution [33] [34] [35] [36] [37].

Dans notre étude, la fréquence des néphropathies de cause indéterminée était moins fréquente dans le groupe des patients suivis par rapport à celui des patients référés tardivement mais statistiquement non significative.

Ce résultat peut être imputé à une prédominance marquée de la néphropathie diabétique comme étiologie de l'IRCT chez les patients inclus et donc un faible pourcentage de néphropathies indéterminées tant chez les patients suivis que chez les patients non suivis.

2- Le retentissement de l'IRC :

La RT est responsable d'un plus mauvais contrôle des conséquences de l'urémie chronique : acidose métabolique, anomalie du métabolisme phosphocalcique pouvant conduire à un hyperparathyroïdisme secondaire, dénutrition dont témoigne l'hypoalbuminémie, anémie secondaire liée au retard de la prescription d'érythropoïétine, hypertension artérielle et hypertrophie ventriculaire gauche [1, 8, 11]

L'intérêt du suivi néphrologique chez les patients mis récemment en hémodialyse a été largement étudié. Le bénéfice le plus important est de réduire le nombre de co-morbidités au moment de la mise en hémodialyse en particulier l'anémie.

Sur le registre REIN en 2006, 2 patients sur 3 en IRCT avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 11 g/dl à l'initiation du traitement, en dépit de l'accessibilité à l'érythropoïétine, qu'ils soient ou non diabétiques [8,15].

Hoffman et al ont démontré chez 138 patients ayant débuté leur prise en charge en dialyse en 1999 et 2000 dans une étude monocentrique que les patients suivis ont un taux d'hémoglobine satisfaisant par rapport aux patients non suivis (10,3 vs 9,4 g/dl ; $p < 0.05$) [39]. Ceci a été expliqué par le fait que 36% de ces patients suivis sont déjà sous érythropoïétine au moment de leur mise en hémodialyse.

Dans notre série nous avons retrouvé un résultat similaire avec une différence significative entre les deux groupes en analyse univariée (**10,47** vs **8,48** g/dl ; $p < 0.001$). En analyse multivariée, on a constaté que la référence tardive est responsable d'une anémie plus sévère.

Au-delà de l'anémie, le bénéfice concerne aussi l'inflammation, puisque l'analyse multivariée dans notre étude montre que le syndrome inflammatoire est significativement plus atténué chez les patients suivis. Ce paramètre est peu étudié dans les études antérieures.

La RT est associée à une albuminémie plus basse dans de nombreuses études [33] [34] [35] [36] [37]. Il en est de même dans notre étude avec une différence significative en analyse uni et multivariée. Cette hypoalbuminémie est responsable d'une dénutrition, pouvant être incriminée dans la mortalité des malades dialysés en association avec d'autres causes [67,86].

2-3- Prise en charge initiale

La prise en charge néphrologique tardive des patients IRC est constamment associée à une mortalité précoce plus importante de 20 à 37 %, dès la fin de la première année de dialyse, indépendamment de l'âge, du niveau de fonction rénale résiduelle et des comorbidités associées [1, 2, 5, 9, 10]

La fréquence d'une première dialyse réalisée en urgence rapportée dans la littérature est plus élevée en cas de RT [33] [34] [35] [36] [37].

La nécessité de recours urgent à l'épuration extrarénale chez des patients considérés comme suivis peut être attribuée à la qualité du suivi avec dans certains cas une perte de vue de ces malades dans la période préterminale ou terminale de l'évolution de l'insuffisance rénale chronique.

Dans l'étude de Hoffmann et al [39], un quart des patients effectivement suivis (en terme de durée de suivi et de nombre de consultations) n'entrent pas en dialyse selon un mode programmé. Dans ce travail, ces sujets sont plus âgés, le plus souvent porteurs d'une néphropathie diabétique et ont un score de co-morbidité plus élevé. Il s'agit selon les mêmes auteurs, d'un groupe de patients à risque pour lesquels le néphrologue doit porter une attention particulière afin d'optimiser leur prise en charge et éviter les facteurs déclenchants (déshydratation, infection...) qui peuvent précipiter leur mise en dialyse.

Dans notre étude, l'analyse de ce paramètre n'a pas été prise en compte, par contre on s'est intéressé au type d'abord vasculaire initial qui renseigne lui aussi sur la qualité du suivi et sur l'efficacité de la PEC néphrologique avant l'entrée en dialyse.

a- Abord vasculaire initial

Selon la NKF (National Kidney Foundation), la fistule artério-veineuse doit être confectionnée avant mise en hémodialyse afin d'éviter l'utilisation de cathéters veineux centraux [1]. Recommandation justifiée par le fait que la fistule artério-veineuse garantit un meilleur débit de sang [2] et moins de complications surtout infectieuses que les abords vasculaires temporaires [3-6]. Cela souligne l'intérêt du suivi néphrologique qui aboutira à une mise en hémodialyse planifiée.

Les débuts de dialyse sur cathéters centraux sont eux-mêmes associés à une surmortalité (risque relatif de mortalité variant de 1,5 à 1,9), essentiellement de cause infectieuse [12-14].

L'infection est la complication la plus fréquente des cathéters. Elle se présente sous la forme d'une infection locale d'orifice de sortie, du trajet sous-cutané, fièvre, bactériémie isolée, thrombose infectée, voire septicémie ou même endocardite droite. Elles font suite le plus souvent à une contamination du cathéter par manipulations septiques ou portage cutané. La thrombose de la veine hôte est une complication grave. Elle peut être secondaire à des microtraumatismes veineux répétés par le cathéter, la stimulation de facteurs prothrombotiques d'origine infectieuse ou inflammatoire ou des voies de coagulation.

Cependant, le cathétérisme d'une veine centrale demeure le premier abord vasculaire dans plusieurs études intéressant jusqu'à 90 % des patients (**Tableau XIII**). Dans notre série, 62% des patients ont été pris en charge initialement par un cathéter central temporaire. La prise en charge dialytique par cathéter était de 75% pour les patients référés tardivement contre seulement 25% des patients suivis ($p < 0.001$).

Tableau XV: Initiation de l'hémodialyse par cathéter veineux central selon les études

Auteur	Année	fréquence
Astor et al	2005	66%

Lenz et al	2006	92,3%
Yoon et al	2009	75%
Notre série	2016	62%

Dans plus d'un quart des cas de patients suivis, la dialyse a été débutée par un abord temporaire. Ceci est en rapport avec : d'un côté, le taux relativement important des échecs primaires de la confection d'une fistule (22 %) chez cette population majoritairement diabétique; et d'un autre côté avec la durée de suivi relativement courte chez une proportion non négligeable des patients suivis ce qui limite le temps nécessaire à la maturation de la FAV avant l'entrée en dialyse.

Malheureusement, pour l'ensemble des patients, cette incidence reste tout de même élevée par rapport à celle rapportée dans les pays concernés par l'étude observationnelle internationale DOPPS (Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study).

Le site d'implantation des cathéters diffère en fonction des pratiques de chaque unité ; dans notre formation, le site privilégié est la veine fémorale qui évite les sténoses des troncs veineux profonds limitant la survie des fistules artério-veineuses. La veine jugulaire interne est préférée quand un projet de transplantation est envisagé ou quand l'hygiène de la région inguinale n'est pas garantie.

b- Durée d'hospitalisation et coût des soins

Le coût de la prise en charge aussi est un autre bénéfice de la prise en charge précoce de l'IRC puisque le séjour hospitalier et la durée d'hémodialyse sont plus courts chez les patients suivis.

Tous les auteurs ont constaté une augmentation de la durée d'hospitalisation initiale quand les patients n'ont pas été suivis ou ont été adressés tardivement, voire en urgence. Dans ces conditions, la durée des séjours hospitaliers (de cinq à 20 jours en moyenne pour les patients suivis) ont été multipliés par un et demi à sept selon les études [74, 75, 76, 77-78, 71].

Dans notre étude le séjour hospitalier des patients non suivis été plus long et la différence était significative. Cette hospitalisation prolongée augmente considérablement le coût des soins [79], comme cela a été bien démontré par Ledoux et Hoffmann [80-81].

2-4- Devenir des FAV

a- Facteurs d'échec précoce

L'échec précoce des FAV reste le problème principal puisqu'il ne permet pas de disposer à temps d'un accès vasculaire planifié. De plus, il ne s'agit pas d'un événement rare, puisque l'incidence d'échec précoce rapportée dans la littérature varie de 20% à 50% [20, 21, 22-23]. Il en résulte souvent la nécessité d'utiliser d'autres types d'accès vasculaires et en particulier des cathéters veineux centraux avec l'excès de morbidité et de mortalité décrites dans ces cas. La non-fonction primaire ou l'échec précoce d'une fistule artério-veineuse native est dû soit à une thrombose soit à une non maturation de la fistule. La thrombose précoce est souvent liée à la technique chirurgicale, alors que la non maturation est classiquement due à une sténose juxta-anastomotique. Cette sténose peut être secondaire à une constitution veineuse ou à une hyperplasie néo-intimale dont la pathogénèse est multifactorielle : elle implique en particulier des paramètres anatomiques tels que le diamètre de la veine et de l'artère, ou la présence de veines accessoires modifiant les paramètres hémodynamiques nécessaires à la maturation de la fistule.

La technique opératoire ou des ponctions veineuses précédentes semblent également influencer la survenue de cette lésion initiale. De même, des facteurs génétiques pourraient être impliqués [24]. Des paramètres cliniques propres au patient ou liés à la procédure elle-même peuvent ainsi influencer directement la survenue d'un échec précoce.

La taille des vaisseaux et en particulier le diamètre artériel initial semble ainsi jouer un rôle déterminant démontré dans plusieurs séries [25, 26]. Et les fistules artério-veineuses distales (radio-céphaliques) présentent le taux d'échecs primaires le plus élevé [20, 21, 22, 25, 27, 28].

Ce résultat médiocre des fistules distales peut également être expliqué par les ponctions veineuses (et éventuellement artérielles) fréquentes des vaisseaux distaux chez ces patients

poly morbides causant des traumatismes vasculaires répétés, parfois compliqués de phlébites ou de thromboses partielles, qui constituent les obstacles principaux du développement de la fistule [29].

Une fistule radio-céphalique reste néanmoins toujours le premier choix, car même grevée d'un taux d'échecs précoces plus élevé, elle épargne les sites proximaux toujours utilisables par la suite ; ce n'est en effet pas le cas lors de la création de fistules proximales condamnant définitivement les sites distaux et limitant ainsi les alternatives lors d'échecs.

Les femmes présentent également un risque accru d'échecs précoces [30-21, 31] en partie puisque le diamètre de leurs vaisseaux est en moyenne plus petit, mais également en raison de possibles facteurs hormonaux pro-thrombotiques [25].

Le diabète est également associé à une incidence élevée d'échec précoce [21,25], souvent puisqu'il est lié à une artériopathie périphérique diffuse et notamment à une médiacalcosse empêchant la dilatation artérielle nécessaire à la maturation de la fistule.

Des facteurs inflammatoires, un stress oxydatif accru et une dysfonction endothéliale souvent associés au diabète [32] pourraient également jouer un rôle pro thrombotique.

Les patients âgés semblent également être plus à risque de présenter un échec précoce dans certaines séries [20, 21], bien que la plupart des publications n'aient pas réussi à mettre en évidence d'association avec l'âge indépendante.

L'obésité a également été décrite comme un facteur de risque d'échec précoce [21], mais des résultats contradictoires [30] ont également été publiés. L'excès de tissu graisseux complique néanmoins la technique chirurgicale et nécessite parfois de «superficialiser» la fistule dans un deuxième temps pour qu'elle puisse être aisément ponctionnée.

La réalisation d'un examen écho-doppler du membre supérieur préopératoire semble diminuer le risque d'échecs précoces [30]. Cet examen permet de s'assurer de la présence de vaisseaux de diamètre et de qualité suffisants avant l'intervention et le cas échéant de choisir une option différente en réalisant par exemple d'emblée une fistule proximale plutôt que radio-céphalique. Un tel bénéfice n'a toutefois pas été démontré dans toutes les séries ; l'absence de critères anatomiques «seuils» homogènes et reconnus peut expliquer en partie ces résultats contradictoires. La réalisation d'un écho-doppler est néanmoins systématiquement encouragée par les recommandations internationales [33].

Enfin, l'expertise du chirurgien joue certainement un rôle mis en évidence dans plusieurs séries [20, 34, 35]. Même s'il s'agit d'une procédure mineure souvent banalisée, les résultats et l'incidence d'échecs précoces sont directement influencés par la qualité de l'intervention. Certains néphrologues ont même entrepris de réaliser leurs propres fistules avec des résultats particulièrement bons : 2 séries rapportent ainsi des taux d'échecs précoces de 2% [36] et 10% [37].

Le taux d'échecs primaires de la première FAV confectionnée dans notre étude était plus élevé chez les patients référés tardivement (différence non significative).

Mais il est à noter que l'échec primaire des abords vasculaires était plus important chez les patients diabétiques (59.2% vs 40.8%), avec une survie moyenne plus faible de leurs abords vasculaires (25.74 vs 27,28 jours).

b- Survie des FAV

La dysfonction d'un accès vasculaire est une cause importante de mortalité chez les patients hémodialysés chroniques.¹⁶ De nombreux facteurs sont impliqués dans la perte de la FAV : l'état vasculaire antérieur du patient, l'expérience du chirurgien, le délai de ponction de la FAV, les conditions de manipulation lors de la ponction et la surveillance clinique et hémodynamique.^{5,6,8,10,11,16}

Avant la création de la FAV, il est donc indispensable de réaliser une évaluation clinique complète du réseau artério-veineux des membres supérieurs. Toutefois, lorsque l'individualisation de la veine est difficile à l'examen clinique et chez certains patients obèses, diabétiques ou avec des antécédents athéromateux, un bilan angiologique et en particulier l'écho-doppler artério-veineux des membres supérieurs semble capital car il permet de dresser avec précision la cartographie du réseau artériel et veineux avec mesure du diamètre des veines et des artères et donc d'orienter la stratégie opératoire.

De plus, les progrès de la chirurgie vasculaire et en particulier l'utilisation du microscope opératoire et du garrot pneumatique ont permis d'améliorer la technique chirurgicale des FAV et par conséquent d'améliorer leur survie et leur fonctionnalité.¹⁷ Il est aussi actuellement bien établi que le respect d'un délai moyen de 4 semaines est indispensable avant la ponction d'une FAV pour permettre sa maturation.⁶

Après sa création, la FAV doit être surveillée de façon régulière en se basant sur l'examen clinique, l'analyse des paramètres de dialyse (pression veineuse, pression artérielle) et l'échodoppler du membre supérieur afin de dépister et diagnostiquer des complications pouvant compromettre la perméabilité de la FAV à court et à long terme.

Enfin, la préservation du capital veineux doit être une préoccupation essentielle des différents médecins, chirurgiens et soignants qui interviennent dans la prise en charge du patient insuffisant rénal chronique afin d'améliorer la survie de la FAV, la survie globale et la qualité de vie du patient.

Une étude italienne prospective multicentrique a démontré que la RT réduit de façon significative la survie des abords vasculaires permanents. Cette réduction a été expliquée par la ponction précoce des FAV (moins de 30 jours après confection), elle-même liée à la présence de cathéter veineux central (OR à 6,8) [41]

Le devenir des FAV n'a pas été précisé dans notre travail.

CONCLUSION

La référence tardive des patients en insuffisance rénale chronique demeure très fréquente dans notre contexte. Elle est de l'ordre de 67 % et complique à court terme, la mise en hémodialyse des patients avec plus d'anémie, de dénutrition, d'inflammation et de recours aux cathéters centraux qui sont tous des facteurs prédictifs de mortalité déjà décrits dans la littérature. A long terme, la référence tardive réduit la survie de leurs abords vasculaires.

Les raisons de ce transfert tardif des patients en consultation de néphrologie doivent être recherchées et corrigées dans chaque unité et à l'échelle nationale pour que les médecins suivant des malades atteints de néphropathies (généralistes, internistes, cardiologues, diabétologues, urologues...) les adressent le plus tôt possible aux néphrologues. À ceux-ci d'assurer leur formation et d'établir avec eux une étroite collaboration en vue d'une prise en charge optimale des patients.

Une telle approche devrait permettre de planifier efficacement la réalisation d'abords vasculaires fonctionnels et de limiter ainsi l'utilisation d'accès vasculaires temporaires pour réduire les co-morbidités au moment de la mise en hémodialyse et aussi réduire considérablement le coût de la prise en charge initiale.

D'autres études, à caractère prospectif, incluant un nombre plus important de patients et intégrant une meilleure définition de la RT sont nécessaires afin de pouvoir évaluer les conséquences délétères de la RT sur la morbidité de nos patients.

RESUME

Titre: Intérêt du suivi précoce des insuffisants rénaux chroniques avant le traitement de suppléance rénale. A propos de 318 cas.

Auteur: BENALI Saad

Rapporteur: Pr. EL KABBAJ Driss

Mots clés: Hémodialyse, insuffisance rénale chronique terminale, référence tardive, suivi néphrologique

Introduction: De nombreuses études ont montré qu'une prise en charge (PEC) néphrologique tardive des patients en insuffisance rénale chronique dite « référence tardive » (RT), est associée à un pronostic défavorable en dialyse. Pour cela, nous avons voulu déterminer, dans notre contexte, la fréquence de cette RT ainsi que son impact sur la PEC de nos patients en hémodialyse.

Patients et méthodes: Etude rétrospective menée à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V ayant inclus tous les patients mis en hémodialyse entre le mois de janvier 2007 et décembre 2015. La RT a été définie sur un critère chronologique simple (une PEC en hémodialyse dans les trois mois suivant le début de la PEC néphrologique spécialisée). Les conséquences de la RT sur le retentissement de l'insuffisance rénale chronique et les modalités de PEC initiale en hémodialyse ont été analysées. Nous avons aussi suivi les complications des abords vasculaires.

Résultats: Durant la période de l'étude, 318 patients ont été inclus dont 182 diabétiques. Leur âge moyen était de 54,31 ans avec une nette prédominance masculine. 33% seulement étaient suivis avec une moyenne de 7,02 mois. L'analyse statistique retrouve que les patients référés tardivement au néphrologue ont bénéficié de plus de cathéters veineux centraux et la durée d'hémodialyse par cathéter avant confection de FAV était plus longue. Leur taux d'hémoglobine était plus bas, avec plus de syndrome inflammatoire et une hypo-albuminémie plus marquée. De plus la survie de leurs abords vasculaires permanents était médiocre.

Conclusion: La référence tardive des patients en insuffisance rénale chronique demeure très fréquente dans notre contexte. Elle a un double impact négatif, elle complique à court terme, la mise en hémodialyse; et réduit, à long terme, la survie des abords vasculaires.

ABSTRACT

Title: Impact of nephrology follow- on care for patients with *end-stage renal disease* (ESRD)

Author: BENALI Saad

Reporter: Pr. EL KABBAJ Driss

Keywords: Hemodialysis , end-stage renal disease , late refferal , nephrology monitoring

Introduction: Many studies have shown that late referral (LR) in nephrology care of patients with chronic kidney disease was associated to a poor outcome on dialysis. For this, we aimed to determine, in our context, the prevalence of LR as well as its impact on the quality of care.

Patients and methods: A retrospective study was conducted at the nephrology department of the Military Hospital of Instruction Mohammed V including all patients set on hemodialysis between January 2007 and December 2015. The LR was defined on a simple chronological criterion (hemodialysis starting within three months after a specialized nephrology care). The effects of LR on clinical and biological impact of chronic renal failure and initial management modalities for hemodialysis were also analyzed. We also followed the complications of their vascular access.

Results: During the study period, 318 patients were included ; 182 were diabetic patients. Their average age was 54,31years, with a male predominance. Only 33% patients were followed with a mean follow-up of 7,02 months. Statistical analysis found that patients late referred to nephrologists have received more central venous catheters and the duration of hemodialysis catheter before making a permanent vascular access was longer. Their hemoglobin level was lower with more pronounced inflammatory syndrome. The hypoalbuminemia was more common but not significant. Moreover the survival of their permanent vascular access was short.

Conclusion: The Late Refferal of patients with chronic renal failure remains very common in our context. It has a double negative impact; it complicates short term, their hemodialysis start; and reduced long-term, the survival of their vascular access.

ملخص

العنوان: تأثير المتابعة الكلوية على العناية للمرضى في المراحل الأخيرة للقصور الكلوي

من طرف: بنعلي سعد

مؤطر: ذ. القباج

الكلمات الأساسية: تصفية الدم، القصور الكلوي في مراحله الأخيرة، المتابعة الكلوية، الإحالة المتأخرة

مقدمة : أظهرت العديد من الدراسات أن الرعاية الكلوية المتأخرة للمرضى الذين يعانون من الداء الكلوي المزمن (الإحالة المتأخرة) مرتبط بنتائج سيئة على تصفية الدم. لهذا، نهدف إلى تحديد، في سياقنا، انتشار الإحالة المتأخرة، فضلا عن تأثيرها على نوعية الرعاية.

مرضى و طرق: أجرينا دراسة بأثر رجعي في قسم الكلي بالمستشفى العسكري و الدراسي محمد الخامس يشمل جميع المرضى المستفيدين من تصفية الدم بين يناير 2007 وديسمبر 2015. تم تعريف الإحالة المتأخرة بمعيار زمني بسيط (تصفية الدم بدأت في غضون ثلاثة أشهر بعد رعاية كلوية متخصصة). كما تم تحلي نتائج الإحالة المتأخرة على التأثير السريري و البيولوجي للداء الكلوي المزمن و طرائق الإدارة الأولية لتصفية الدم. قمنا أيضا بمتابعة مضاعفات الوصول الى الاوعية الدموية.

نتائج: فترة الدراسة شملت 318 مريض، منهم 182 مرضى بالسكري. كان متوسط العمر 54 سنة ، مع غلبة الرجال. 33% فقط تم اتباعها، بمتوسط متابعة ل7,02 أشهر. وجد التحليل الإحصائي أن إحالة المرضى في وقت متأخر إلى طبيب الكلي يؤدي إلى المزيد من القسرة الوريدية المركزية ومدة تصفية الدم لفترة أطول بالقسرة قبل وصول دائم الى الأوعية الدموية. كان مستوى الهيموجلوبين أقل، مع متلازمة التهابات أكثر حدة. و كان نقص ألبومين الدم أكثر شيوعا، دون أهمية إحصائية. و علاوة على ذلك، كانت مدة البقاء على الوصول الدائم الى الاوعية الدموية أقصر.

خاتمة: تبقى الإحالة المتأخرة لمرضى الفشل الكلوي المزمن شائعة جدا في سياقنا. فهي تعقد على المدى القصير البدء بتصفية الدم ،و على المدى الطويل تخفض من البقاء على الوصول الدائم للأوعية الدموية.

BIBLIOGRAPHIE et WEBOGRAPHIE

1. F H Netter, M D : Atlas d'anatomie humaine. 2^{ème} édition. 2. Hannedouche T : principales fonctions du rein, www.nephrohus.org/uz/rubrique.php3?id_rubrique=22.
3. <http://www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/ressources/620.PDF>: «physiologie rénale».
4. Bourquina V : insuffisance rénale chronique, prise en charge. Forum Med suisse 2006 ; 6 : 794-803.
5. Recommandations des bonnes pratiques médicales ; ALD N°17 : L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE TERMINALE.
6. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney inter. Suppl. 2013; 3: 1–150
7. Dussol.B : Différents stades de l'insuffisance rénale chronique ; recommandations 2011 ; IMMBIO-2445; No. Of Pages 5.
8. Jacob C, Couchoud C, Shajaei M, Bouchet JL, Dousseaux MP : moyens Thérapeutiques pour ralentir la progression de l'IRC chez l'adulte. ANAES service des recommandations professionnelles, sept 2004.
12. Registre « MAGREDIAL » Maroc Greffe Dialyse : registre national de l'insuffisance rénale terminale – Année 2005. Société Marocaine de Néphrologie – Association des néphrologues du Maroc – Ministère de la santé, Direction des hôpitaux et des soins ambulatoires.
14. Martin F ; Boulanger H, Azar H, Vrtovsnik F : Mesure et estimation du débit de filtration glomérulaire : quels outils pour la prise en charge de la maladie rénale chronique ? 2010; 39: 303–311.

15. Jaubaud P : laboratoire d'analyse de biologie médicale des Tilleroyes.variation en fonction de l'âge et le sexe de la clairance de la créatinine estimée selon CG. Ann de biologie clinique 2004: 62, N5 :547-54.
16. Lisle A, Josef MD, Greene T, Levey MD : assessing kidney function-measured and estimated glomerular filtration rate.N Eng J Med 2006; 354:3473-83.
17. Levey AS, Josefcotesh MD, Greene T, Lesley A, Stevens MD, Zhang Y : using standardized serum creatine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate. Ann Intern Med 2006; 145:247-254.
18. Charriere S, Rognant N, Chiche F, Cremer A, Deray G, Priou M Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire, 58 (2009) 40–52.
19. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AFI, Feldman HI, et al: A new equation to estimate glomerular filtration rate. Ann Intern Med 2009; 150(9):604-12.
20. Ouattara B, OuffoueKra, Hubert Y, Kadjo K, EzaniKodjo N : Particularités de l'insuffisance rénale chronique chez des patients adultes noirs hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville, nephro.2011.03.009.
21. Frimat L, Loos-Ayav C, Briançon S, Kessler M : Épidémiologie des maladies rénales chroniques. EMC-Néphrologie 2 (2005) 139–157.
22. Hannedouche T, Krummel T, Parvès-Braun L : Néphroprotection. Comment ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique? EMC-Néphrologie 1 (2004)127–136.
23. Klahr S, Levey AS, Beck GJ, Caggiula AW, Hunsicker L, Kusek JW, et al : The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. N Engl J Med 1994; 330:877–84.

24. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, Landa M, Maschio G, Marcantoni C, et al : Proteinuria as a modifiable risk factor for the progression of non-diabetic renal disease. *Kidney Int* 2001; 60:1131–40.
25. De Zeeuw D, Remuzzi G, Parving HH, Keane WF, Zhang Z, Shahinfar S, et al: Proteinuria, a target for renoprotection in patients with type 2 diabetic nephropathy: lessons from RENAAL. *Kidney Int* 2004; 65:2309–20.
26. Ruggenti P, Perna A, Remuzzi G : Retarding progression of chronic renal disease: the neglected issue of residual proteinuria. *Kidney Int* 2003; 63:2254-61.
27. Kessler M: Approche intégrée de la suppléance rénale. *Néphrologie et thérapeutique* 3 (2007) S222-S226.
28. J Himmelfarb, M.D., and T Alp Ikizler, M.D : Medical progress. Hemodialysis. *N Engl J Med* 2010; 363:1833-45.
29. Coulthard MG, Sharp J. haemodialysing infants: theoretical limitations, and single versus double lumen lines. *Pediatr Nephrol* 2001;16:332-334
30. Ash SR : The evolution and function of central venous catheters for dialysis. *Semin Dial* 2001; 14:416-424.
31. Bourquelot P : Abords vasculaires pour hémodialyse. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Néphrologie*, 18-063-B-40, 2007.
32. B. Canaud, J.-P. Ryckelynck. M.-Y.Hourmant : Le traitement de suppléance de l'IRCT. *Presse Med* 2005; 34: 1197-9
33. Matignon M, Dahan K, Fruchaud G, Audard V, Grimbert P, Lang P : Transplantation rénale : indications, résultats, limites et perspectives. *Presse Med.* 2007; 36: 1829–34

34. Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, Ojo AO, Ettenger RE, Agodoa LY et al : Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. N Engl J Med. 1999; 341:1725-30.
35. Innes A, Rowe PA, Burden RP, Morgan AG : Early deaths on renal replacement therapy the need for early nephrological referral. Neph Dial Transplant 1992; 7:467 471.
36. F.BISMUT, P.BOURQUELOT, P.BOULENGER, B.CANAUD,AFIDTN. L'abord vasculaire pour hémodialyse. Masson, Paris 2004, p 1-14,40-51, 81-150,249
37. <http://nephroblog.org/2012/10/02/quelques-rappels-sur-les-abords-vasculaires>
38. http://fr.shram.kiev.ua/health/anatomy/page_570.shtml.
40. <http://www.imaios.com/fr/e-Anatomy/Membres/Membre-superieur-Schemas>
41. PH. MORINIERE ET POUCHEZ. Les abords vasculaires pour épuration extra-rénale Masson, Paris, 1998.
42. Coulibaly B. Etude de la fistule artério-veineuse chez les insuffisants rénaux chroniques en hémodialyse dans le service de néphrologie de l'HNPG. Thèse de médecine. Bamako 2001
43. Meria P, Cussenot O, Stolba J, Raynaud F, Bourquelot P. Création des abords vasculaires pour hémodialyse. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 41-100. Chirurgie vasculaire. Urologie-Gynécologie (Elsevier, Paris). 43-029-R, 1995.
44. B BRICES. Insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de L'HNPG 1999-2001. Thèse de médecine Bamako 2001
45. http://fr.maieutapedia.org/wiki/Dialyse_r%C3%A9nale
46. <http://claude-michetti.ma-clinique.fr/2012/08/06/les-fistules-arterio-veineuses/>
47. F.Jarraya, H. Mahfoudh, L. Chaibou, S. Yaich, K. Kammoun, M. Kharrat, S. Mrabet, M. Ben Hmida, K. Charfeddine, J. Hachicha : Prise en charge de l'anémie chez l'hémodialysé

tunisien. Néphrologie, CHU Hédi-Chaker, Sfax Tunisie. Néphrologie et thérapeutique (2008), 4, 517

48. Olutayo C, Ayodele OO, Abbas A, Olutoyin IA. Chronic Renal Failure at the Olabisi Onabanjo, University Teaching Hospital, Sagamu, Nigeria. African Health Sciences 2006; 6(3): 132-8

49. Kiswaya Sumaili E : Epidémiologie de la maladie rénale chronique à Kinshasa (République démocratique du Congo). 2009 (thèse).

50. Ahmed M A : Problématique de la prise en charge des insuffisants rénaux chroniques en dialyse à l'hôpital du Point G. 2005 (thèse).

51. B Ramilytiana, S.T Rakotoarivony, T Rabenjanahary, S.H Razafimahefa, A.A Soaniainamampionona, W Randriamarotia : Profil épidémiologique et devenir des insuffisants rénaux chroniques bénéficiaires d'hémodialyse au CHU HJRB Antananarivo Madagascar. Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence 2010 (Janvier-Février); 2(1): 11-14.

52. Ouattara B, et al : Particularités de l'insuffisance rénale chronique chez des patients adultes noirs hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville. Néphrologie (2011)

53. C.-K. Chan, S. Sze-Ho Wong, E. Tsz-Ling Ho, Y.-Y. Cheng, W.-O. Lam, A. Wing-Chung Tang, Y.-W. Ho : Supportive Management in Patients With End-stage Renal Disease: Local Experience in Hong Kong. Hong Kong J Nephrol. April 2010. Vol 12. No 1

54. V.Masse, J.-B. Richard, P.Landais : Epidémiologie de l'insuffisance rénale terminale traitée par dialyse 2009. (manque)

55. Diouf B, Ka EF, Niang A, Diouf ML, Mbengue M, Diop TM: Etiologies of chronic renal insufficiency in a adult internal medicine service in Dakar. Dakar Med 2000; 45:62-65.

56. Sakandé J, Sawadogo M, Nacoulma EW, Sidikath ES, Kabré E, Sawadogo S,

Lengani A : Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique. *Ann Biol Clin Qué* 2006; 43:3-8.

57. United States Renal Data System 2010 Annual Data Report

58. Frimat L, Loos-Ayav C, Briançon S, Kessler M: Épidémiologie des maladies rénales chroniques. *EMC-Néphrologie 2* (2005) 139 -157.

59. US. Renal Data System: 2006 Annual Data Report. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease; 2006.

60. Alhenc F G : Hypertension artérielle et insuffisance rénale chronique. Expertise collective INSERM, 2005; 3: 1-5.

61. S. Abdallah, A. T. Ahmad, A. Batiha and K. Ajlouni : Diabetes mellitus : the leading cause of haemodialysis in Jordan. *Eastern Mediterranean Health Journal*, Vol. 13, No. 4, 2007.

62. ANZDATA report 2008. Australia and New-Zealand Dialysis and Transplantation Registry. Adelaide: APS Disney; 2009.

66. Macron-Noguès F, Vernay M, Ekong E, Thiard B, Salanave B, Fender P, et al : Les disparités régionales de prise en charge des patients dialysés en France en 2003. *Néphrol Thé* 2005 ;1 :335-44

67. Kinchen KS, Sadler J, Fink N, Brookmeyer R, Klag MJ, Levey AS, et al. The timing of specialist evaluation in chronic kidney disease and mortality. *Ann Intern Med* 2002;137:479–86.

68. Winkelmayr WC, Owen Jr. WF, Levin R, Avorn J. A propensity analysis of late vs early nephrologist referral and mortality on dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:486–92.

69. Goransson LG, Berggren H. Consequences of late referral of patients with end-stage renal disease. *J Intern Med* 2001; 250:154–9.

70. Jungers P, Skhiri H, Zingraff J, Muller S, Fumeron C, Giatras I, et al. Bénéfices d'une prise en charge néphrologique précoce de l'insuffisance rénale chronique. *Presse Med* 1997;26:2-5.
71. Campbell JD, Ewigman B, Hosokawa M, Van Stone JC. The Timing of referral of patients with end-stage renal disease. *Dial Transplant* 1989 ; 18 : 660-86.
72. Jungers P, Zingraff J, Albouze G, Chauveau P, Page B, Hannedouche T, et al. Late referral to maintenance dialysis : detrimental consequences. *Nephrol Dial Transplant* 1993;8:1089-93.
73. Stack AG. Impact of timing of nephrology referral and preESRD care on mortality risk among new ESRD patients in the United States. *Am J Kidney Dis* 2003;41:310-8.
74. Eadington DW, Craig KJ, Winney RJ. Late referral for RRT : still a common cause of avoidable morbidity [abstract]. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9:1686.
75. VanBiesen W, Wiedemann M, Lameire N. End-stage renal disease treatment : an European perspective. *J Am Soc Nephrol* 1998 ; 9 : S55-62.
70. Jungers P, Skhiri H, Zingraff J, Muller S, Fumeron C, Giatras I, et al. Bénéfices d'une prise en charge néphrologique précoce de l'insuffisance rénale chronique. *Presse Méd* 1997 ; 26 : 1325-9.
77. Lemaitre V, Gobert P, Bridoux F, Glowcki F, Provot F, Vanhille P. Début de dialyse au cours de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT): 134 patients de 1994 à 1996 [abstract]. *Néphrologie* 1998 ; 19 : 164.
78. Roubicek C, Brunet P, Bendini JC, Leonetti F, Thirion X, Berland Y. Influence de la prise en charge néphrologique des malades avec insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) sur la morbidité et mortalité à long terme [abstract]. *Néphrologie* 1999 ; 20 : 124.
79. Daly C, Khan I, Ramsay C, Catto G, Edward N, MacLeod A. Failure to plan for first dialysis prejudices survival in patients with ESRDS [abstract]. *J Am Soc Nephrol* 1995;6:526.

80. F. Ledoux, D. Rasamimanantsoa, B. Moulin, T. Hannedouche. Des premiers symptômes à l'insuffisance rénale terminale: nécessité du suivi néphrologique Rev Méd Interne 2001 ; 22 : 245-54
81. M. Hoffmann, Binaut R, Maisonneuve N, Bacri JL, Fleury D, Vanhille P, Lemaître V. Suivi néphrologique et niveau de prise en charge des patients en insuffisance rénale terminale. Néphrologie & Thérapeutique 2 (2006) 15–23.
82. Jungers P, Zingraff J, Page B, Albouze G, Hannedouche T, Man NK. Detrimental effects of late referral in patients with chronic renal failure : A case control study. Kidney Int 1993 ; 43 Suppl 4 : 170-3
83. Le parcours de l'insuffisant rénal jusqu'à sa première séance de dialyse. Enquête SOFRES. Journées d'actualité en néphrologie, Paris, 6 novembre 1998. Paris : Laboratoires Roche; 1998
84. Ismail N, Neyra R, Hakim R. The medical and economical advantages of early referral of chronic renal failure patients to renal specialists. Nephrol Dial Transplant 1998 ; 13 : 246-50
85. Sesso R, Belasco AG. Late diagnosis of chronic renal failure and mortality on maintenance dialysis. Nephrol Dial Transplant 1996 ; 11 : 2417-20.
86. Marcelli D, Stannard D, Conte F, Held PJ, Locatelli F, Port FK. ESRD patient mortality with adjustment for comorbid conditions in Lombardy (Italy) vs the United States. Kidney Int 1996;50:1013–8.
87. Kessler M, Frimat L, Panescu V, Briançon S. Impact of nephrology referral on early and midterm 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.
88. Eadington DW. Delayed referral for dialysis : Higher morbidity and higher cost. Semin Dial 1995;8:258-60.

89. Casserly and Dember, 2003

90. Haage et al, 1999

91. Ku et al, 1985

92. Sivanesan et al, 1999 ; Turmel-Rodrigues et al, 2000

93. Profil des insuffisants rénaux chroniques diabétiques à l'initiation de l'hémodialyse au service de néphrologie et dialyse de l'hôpital militaire de Rabat, Maroc

94. la RT au néphrologue des patients en IRC fréquence et conséquences

1. Vascular Access 2006 Work Group. Clinical practice guidelines for vascular access. *Am J Kidney Dis* 2006; 48 (Suppl 1): S176-247.

2. Fan PY, Schwab SJ. Vascular access: concepts for the 1990s. *J Am Soc Nephrol* 1992; 3: 1-11.

3. Churchill DN, Taylor DW, Cook RJ, LaPlante P, Barre P, Cartier P, Fay WP, Goldstein MB, Jindal K, Mandin H. Canadian hemodialysis morbidity study. *Am J Kidney Dis* 1992; 19: 214-34.

6. Hernandez D, Diaz F, Rufino M, Lorenzo V, Perez T, Rodriguez A, De Bonis E, Losada M, Gonzalez-Posada JM, Torres A. Subclavian vascular access stenosis in dialysis patients: natural history and risk factors. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 1507-10.

8. Roux Amani F, Gnionsahé A. Prévalence du diabète chez les patients traités par hémodialyse itérative en Côte-d'Ivoire. *Diabetes Metab.* 2011; 37: A36-A10.

15. Locatelli F, Aljama P, Bárány P, Canaud B, Carrera F, et al. Revised European Best Practice Guidelines for the management of anaemia in patients with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant.* 2004 May;19 Suppl 2:ii1-47. Ritz E, Rychlik I, Locatelli F, Halimi S. End-stage renal failure in type 2 diabetes: a medical catastrophe of worldwide dimensions. *Am J Kidney Dis.* 1999 Nov;34(5):795-808.

[5] Arora P, Obrador GT, Ruthazer R, Kausz AT, Meyer KB, Jenuleson CS, et al. Prevalence, predictors, and consequences of late nephrology referral at a tertiary care center. *J Am Soc Nephrol* 1999;10:1281–6.

[6] 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.

[20] Jager KJ, Merkus MP, Boeschoten EW, Dekker FW, Stevens P, Krediet RT. Dialysis in the Netherlands: the clinical condition of new patients put into a European perspective. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:2438–44.

20/ Konner, K, Primary vascular access in diabetic patients : an audit. *Nephrol Dial Transplant*, 2000 . 15 (9) : p.1317-25.

21/ Prischl ; F.C, et al ; parameters of prognostic relevance to the patency of vascular access in hemodialysis patients . *J Am Soc Nephrol*, 1995. 6 (6) p : 1613-8.

22/ Miller ,A et al., strategies to oncrease the use of autogenous arteriovenous, 1997.11(4):P.397-405

23/ oliver, M.J et al., comparison of transposed brachiobasilic fistulas to upper arm grafts and brachiocephalic fistulas. *Kidney int* 2001.60(4):p;1532-9

24/ roy-chaudhury.J.am s nephrol,2006.17(4):p

25/ golledge. *Br J Surg*, 1999.86(2):p.211-6

26/ *Eur Jvasc endovasc surg*,1996.12(2):p.207-13

27/ *J VASC Surg* ,1998.2751 :/P.154-7

28/*am J kidney dis*, 2001.38(3):p.560-4

29/ *kidney int*, 2002.62(1) :p.329-38

30/ kidney int, 2001.60(5):p2013-20

31/ N Engl j med. 1996.257(20):p.1089-92

32/ curr molmed, 2006.6(5) :p.501-14

33/http://www.kidney.org/professionals/Kdoqi/Guideline_upHD_pd_va/index.htm

34/ kidneyint, 2002.61(1):p.305-16

35/ j.am soc nephrol, 1995.6(6) :p.1613-8

36/ nephro dial transplant, 2000.15(9):p.1317-25

37/ am j kidney dis, 2002. 40(6):p.1264-76

1 Hoffmann M, Binaut R, Maisonneuve N, Bacri JL, Lemaître V. Suivi néphrologique et mortalité en dialyse. Néphrologie 2003 ; 24 : 223 Abstracts of the 5th Meeting of the Nephrology Society and the Francophone Society of Dialysis. Nancy, France, 30 September-3 October 2003.

2.Kessler M, Frimat L, Panescu V, Briancon S. Impact of nephrology referral on early and midterm outcomes in ESRD : EPidemiologie de l'Insuffisance RENale chronique terminale en Lorraine (EPIREL) : results of a 2-year, prospective, community-based study. Am J Kidney Dis 2003 ; 42 : 474-85.

3.Kinchen KS, Sadler J, Fink N, et al. The timing of specialist evaluation in chronic kidney disease and mortality. Ann Intern Med 2002 ; 137 : 479-86.

8.Goransson LG, Bergrem H. Consequences of late referral of patients with end-stage renal disease. J Intern Med 2001 ; 250 : 154-9.

9.Jungers P, Skhiri H, Zingraff J, et al. Benefits of early nephrological management of chronic renal failure. Presse Med 1997 ; 26 : 2-5.

10 Avorn J, Bohn RL, Levy E, et al. Nephrologist care and mortality in patients with chronic renal insufficiency. Arch Intern Med 2002 ; 162 : 2002-6.

11. Jungers P, Zingraff J, Alouze G, et al. Late referral to maintenance dialysis : detrimental consequences. Nephrol Dial Transplant 1993 ; 8 : 1089-93

12 Pastan S, Soucie JM, McClellan WM. Vascular access and increased risk of death among hemodialysis patients. Kidney Int 2002 ; 62 : 620-6.

14 Dhingra RK, Young EW, Hulbert-Shearon TE, Leavey SF, Port FK. Type of vascular access and mortality in U.S. hemodialysis patients. Kidney Int 2001 ; 60 : 1443-51.

20 Arora P, Obrador GT, Ruthazer R, et al. Prevalence, predictors, and consequences of late nephrology referral at a tertiary care center. J Am Soc Nephrol 1999 ; 10 : 1281-6.

21 Winkelmayer WC, Glynn RJ, Levin R, Owen Jr WF, Avorn J. Determinants of delayed nephrologist referral in patients with chronic kidney disease. Am J Kidney Dis 2001 ; 38 : 1178-84.

22 Campbell JD, Ewigman B, Hosokawa M, van Stone JC. The timing of referral of patients with end-stage renal disease. Dial Transplant 1989 ; 18 : 660-86.

23 Sekkarie M, Cosma M, Mendelssohn D. Nonreferral and nonacceptance to dialysis by primary care physicians and nephrologists in Canada and the United States. Am J Kidney Dis 2001 ; 38 : 36-41.

24 Boudray C. L'insuffisance rénale chronique dans le Rhône : De la théorie à la pratique. Thèse, Université Claude Bernard, Lyon 1997.

L'ARTICLE :

Maxime Hoffmann, Vincent Lemaître, Christian Noel . Intérêt d'une prise en charge néphrologique précoce des patients en insuffisance rénale chronique. Médecine thérapeutique Cardiologie. 2004;2(4):247-251.

Bourquelot P. Abords vasculaires pour hémodialyse. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 18-063-B-40, 2007.

5. NKF-K/DOQI clinical practice guidelines for vascular access: update 2000. *Am J Kidney Dis* 2001;37:137-181.

6. Tordoir J, Canaud B, Haage P, et coll. EBPG on vascular access. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:88-117.

8. Pisoni RL, Young EW, Dykstra DM, et coll. Vascular access use in Europe and the United States: results from the DOPPS. *Kidney Int* 2002;61:305-316.

10. Stehman-Breen CO, Sherrard DJ, Gillen D, et coll. Determinants of type and timing of initial permanent hemodialysis vascular access. *Kidney Int* 2000;57:639-645.

11. Rayner HC, Pisoni RL, Gillespie BW, et coll. Creation, cannulation and survival of arteriovenous fistulae: data from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. *Kidney Int* 2003;63:323-330.

16. Ravani P, Brunori G, Mandolfo S, et coll. Cardiovascular comorbidity and late referral impact arteriovenous fistula survival: a prospective multicenter study. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:204-209.

17. Achneck HE, Sileshi B, Li M, et coll. Surgical aspects and biological considerations of arteriovenous fistula placement. *Semin Dial* 2010;23:25-33.

17. «Vaisseaux du membre pélvien,» [En ligne]. Available: http://www.anatjg.com/Membre_pelvien/vxmi/vxmi.pdf. [Accès le 02 09 2012].

[11] Schwartz GJ, Gauthier B. A simple estimate of glomerular filtration rate in adolescent boys. *J Pediatr* 1985;106:522-6.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

** Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

** Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité, la santé de mes malades sera mon premier but.*

** Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

** Je maintiendrai, par tous les moyens en mon pouvoir, honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

** Les médecins seront mes frères.*

** Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'imposera entre mon devoir et mon patient.*

** Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*

** Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances, médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

** Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration de Genève,

1948

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الصحية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
- وأن أحترم أساتذتي وأُعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلاً صحة مريض هدفي الأول؛
- وأن لا أفشي الأسرار المعمودة إلي؛
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب؛
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي؛
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي؛
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها؛
- وأن لا أستعمل معلوماتي الصحية بصريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.

• والله على ما أقول شهيد.

تأثير المتابعة الكلوية على العناية للمرضى في المراحل الأخيرة للقصور الكلوي

أطروحة :

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : بنعلي سعد

المزداد في 07 أبريل 1990 بالرباط

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : تصفية الدم ، القصور الكلوي في مراحله الأخيرة، المتابعة الكلوية، الإحالة المتأخرة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيدة : ربيعة بيحيى

أستاذ في فيزيولوجيا الأعصاب

مشرف

السيد : إدريس القباج

أستاذ في طب الأعصاب

السيدة : أوزدون ربيعة

أستاذ في طب الأعصاب

أعضاء

السيدة : لبنى بنعمر

أستاذ في الطب الإشعاعي

السيدة : حكيمه رحو

أستاذة في طب الأعصاب